

18
1049



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**Generalidades de las Enfermedades
Parodontales**

T E S I S :
Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
ERNESTO VARGAS VALERIO

Ciudad Universitaria

México, D. F. 1979.

15406



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INTRODUCCION

Mi propósito de presentar este trabajo es más bien recalcar sobre la prevención de las enfermedades parodontales -- debido a que cuando más temprano sea conocido el padecimiento por el cirujano dentista, más sencillo será su tratamiento.

Desgraciadamente no es así, es el mismo paciente el que hace morosidad para su cuidado con la boca, debido a que las enfermedades parodontales en su primera fase son indoloras e imperceptibles por el mismo paciente y por otra parte la ignorancia.

Para tratar adecuadamente los problemas que acarrear -- las enfermedades parodontales; es imprescindible comprender las funciones normales de los tejidos del parodonto y las alteraciones patológicas que pueden estar sujetas ya que presenta una gran variedad de signos y síntomas clínicos.

I N D I C E

CAPITULO I

Definición de parodoncia.

- a) Encía.
- b) Ligamento parodontal.
- c) Cemento.
- d) Hueso alveolar.

CAPITULO II

Medio bucal

- a) Saliva.
- b) Placa dentaria.
- c) Materia alba.
- d) Sarro.

CAPITULO III

Etiología de las enfermedades parodontales.

CAPITULO IV

Clasificación de las enfermedades parodontales.

CAPITULO V

Gingivitis.

CAPITULO VI

Parodontitis.

CAPITULO VII

Gingivosis.

CAPITULO VIII

Parodontosis.

CAPITULO IX

Parodontomas.

CAPITULO X

Abseso parodontal.

CAPITULO XI

Raspado y curetaje.

CAPITULO XII

Gingivectomía.

C A P I T U L O I

DEFINICION DE PARODONCIA.

una rama de la odontología que se encarga del estudio del rodonto, así como de la prevención y tratamiento de sus en medades.

El parodonto es el tejido de protección y sostén del -
ente, el cual está formado por cuatro elementos fundamenta
s que son:

Encía.

Ligamento parodontal.

Cemento.

Hueso alveolar.

ENCIA

encia es la membrana mucosa que cubre los procesos alveo-
res y rodea el cuello de los dientes:

Desde el punto de vista topográfico se divide en:

Encía marginal.

Encía insertada.

Encía alveolar.

CARACTERISTICAS CLINICAS NORMALES DE CADA UNA DE ELLAS:

Encía marginal o libre.- Rodea a los dientes en forma de
lar, se puede separar de la superficie dentaria por me --
os mecánicos o por medio de una corriente de aire. Su cara
terna va adosada al diente, a esta unión se le llama inser
ión epitelial, con una profundidad de 1.8 mm a 2 mm.

Es de un color rosa coral que es producido por el apor-
sanguíneo, el espesor de la encía y el grado de queratini
ción del epitelio.

Es de una consistencia suave.

Encía insertada.- Es de color rosa pálido, es de consis -
cia firme y superficie rugosa parecida a los poros de una
cara de naranja, se encuentra estrechamente unida al hue-
alveolar.

Está separada de la encía alveolar por la línea mucogin
al.

c) Encía alveolar.- Es de color rosa, de consistencia suave, no está adherida al proceso alveolar como la encía insertada y se puede deslizar por medio de la palpación lateral.

ELEMENTOS HISTOLOGICOS DE LA ENCIA

Los principales son:

a).- Tejido epitelial- Posee características especiales, pues aunque es epitelio pavimentoso estratificado tiene una capa queratinizada en las zonas que se encuentran en contacto con los estimulantes mecánicos de la masticación y los irritantes del medio bucal. En la cara interna de la encía marginal pared lateral no existe queratina porque el intersticio gingival, en estado saludable es practicamente inexistente. En algunas ocasiones localizamos manchas de melanina que se pueden explicar como concentraciones del pigmento que están en relación directa con la tez del individuo, siendo más frecuente encontrarlos en las razas de piel obscura, no pudiéndose considerar estas manchas como signos patológicos gingivales.

b).- Tejido conectivo -. Se encuentra inmediatamente debajo del tejido epitelial el cual introduce prolongaciones en forma de dedos (prolongaciones dactilares), en un seno del tejido conjuntivo. En estado patológico estas prolongaciones se desorganizan. El tejido conectivo es pobre en fibras colágenas y por medio de pequeñas prolongaciones de su citoplasma (pediculos), se une al tejido epitelial de revestimiento.

c).- Intersticio gingival - Es una cavidad virtual localizada entre la pieza dentaria y la pared interna de la encía marginal y cuyos límites son: el principio de inserción epitelial apicalmente y el margen gingival hacia coronal, la medida normal del intersticio gingival varia según la raza, pero el promedio es de 1.8 mm a 2 mm. este espacio virtual que se denomina intersticio gingival puede hacerse real por medio de la proyección de una corriente de aire a presión o la introducción de un instrumento fino.

d).- Inserción epitelial - Es una unión íntima de la encía con el tejido dentario a nivel del cuello anatómico de la pieza dentaria.

FIBRAS GINGIVALES

Las fibras gingivales son las que hacen la unión mecánica de la encía con el diente.

I. Grupo dento-gingival.- Se extienden desde el cemento apical hasta la inserción epitelial y correo-lateral y coronariamente hacia la lámina propia de la encía.

II. Grupo alveolo-gingival.- Nacen en la cresta alveolar y se insertan coronariamente en la lámina propia.

III. Grupo circular.- Estas fibras, corren a través del tejido conectivo de la encía marginal e interdientaria y rodean el diente a modo de anillo.

IV. Grupo transeptal.- Situadas interproximalmente forman haces horizontales que se extienden entre el cemento de dientes vecinos, en los cuales se hallan incluidas. Están en el área entre el epitelio de la base del surco gingival y la cresta del hueso interdentario, y a veces se le clasifica con las principales del ligamento periodontal.

IRRIGACION

Son tres las fuentes de aporte sanguíneo a la encía:

1.- Arteriolas Supraperiósticas.- En la superficie ósea vestibular y lingual dan capilares al surco gingival y superficie externa. También entran ramas supraperiósticas que pasan a través del hueso, para alcanzar el ligamento periodontal como vasos penetrantes alveolares.

2.- Vasos del ligamento parodontal.- Se extienden hacia la encía y se anastomosan con capilares en la zona del surco.

3.- Arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdentario.- Se extienden en sentido paralelo a la cresta ósea para anastomosarse con vasos del ligamento periodontal, con capilares del área del surco gingival y con vasos que corren sobre la cresta alveolar.

INERVACION: Deriva de fibras que nacen en nervios del ligamento parodontal y de los nervios labial, bucal y palatino.

b) LIGAMENTO PARODONTAL

El ligamento parodontal es un tejido conectivo que rodea a la raíz y la une con el hueso alveolar.

Es de origen mesodérmico y proviene de la capa media -- del saco dentario.

ELEMENTOS HISTOLOGICOS

En el ligamento parodontal encontramos los siguientes elementos histológicos:

- a).- Fibroblastos.
- b).- Cementoblastos.
- c).- Osteoblastos.
- d).- Osteoclastos.
- e).- Vasos, nervios y linfáticos.
- f).- Restos epiteliales de Malasses.

Los fibroblastos tienen forma de husos con núcleo central, se agrupan en haces y forman fibras, las que se pueden dividir en:

- a) Fibras principales.
- b) Fibras secundarias.

Las fibras principales son aquellas que se insertan de un lado en el cemento y del otro en el hueso alveolar.

Los extremos de las fibras principales que quedan incluidas en el cemento y hueso alveolar se denominan fibras - de SHARPEY.

Las fibras forman en su parte media del ligamento parodontal un entrecruzamiento que se denomina PLEXO INTERMEDIO.

Las fibras principales se dividen en:

a) Fibras gingivales libres.- se extienden del cemento a la encía en donde se pierden, confundiendo con el tejido conjuntivo de la encía marginal.

Tiene como función proporcionarle tono a la encía marginal y así preservar el intersticio gingival.

b) Fibras transeptales.- se extienden del cemento de una pieza dentaria a el cemento de la pieza dentaria contigua, por encima del vértice de la cresta alveolar.

Su función es de mantener el área de contacto.

c) Fibras Cresto-alveolares.- se insertan en el vértice de la cresta alveolar y se dirigen al cemento en su zona coronal..

Tienen como función de evitar el desalojamiento dentario en sentido incisal.

d) Fibras Oblicuas.- van de incisal hacia apical y del hueso alveolar hacia el cemento.

Tienen como función la de compensar los impulsos verticales axiales que reciben las piezas dentarias al ponerse en contacto con el bolo alimenticio o con sus antagonistas, y mantener a la pieza dentaria en un equilibrio fisiológico adecuado.

e) Fibras Horizontales.- van del hueso al cemento por debajo del grupo anterior.

Sirven para evitar los desplazamientos laterales.

f) Fibras Periapicales.- sirven para evitar desplazamientos bruscos del ápice en sentido vertical como lateral.

Las fibras secundarias son el conjunto de fibroblastos que no contienen fibras de SHARPEY, por lo tanto, su función es la de servir de relleno para que pasen a través de ella - los elementos nutritivos y sensoriales de este tejido.

Además de las fibras primarias y secundarias el ligamento parodontal contiene fibras oxitalánicas, que corren perpendicularmente a las fibras principales.

Otras fibras son las elásticas que son relativamente pocas. Estas fibras se insertan en el cemento del tercio cervical de la raíz. Su función es desconocida.

LOS CEMENTOBLASTOS.- son células encargadas de formar cemento, que se deposita en forma de capas y se denomina hueso laminar.

LOS OSTEOCLASTOS.- son células que se encargan de fagocitar hueso a nivel de las lagunas de Howship.

INERVACION

El ligamento parodontal se halla inervado por fibras nervio-

sas sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles, - de presión y dolor por las vías trigéminas. Y por fibras nerviosas que son receptores propioceptivos y se encargan del sentido de localización cuando el diente hace contacto.

ARTERIAS

Las arterias que nutren al ligamento parodontal provienen de la arteria dentaria que al llegar al foramen apical se divide en una rama para la pulpa dentaria y otra para el ligamento parodontal.

Así mismo se encuentran ramas de la arteria facial que perforando la cresta alveolar se anastomosan con las arterias y forman la red arterial que nutre al ligamento parodontal. Las venas vierten su contenido en los vasos del mismo nombre que las arterias mencionadas.

LOS LINFATICOS.- siguen el trayecto de los vasos arteriales y venosos y desembocan en los colectores carótideos, submaxilares y sublinguales.

RESTOS EPITELIALES DE MALASSES.- son restos aberrantes de la vaina de Hertwig que desde el punto de vista funcional no tiene ningún papel dentro del ligamento parodontal.

FUNCION DEL LIGAMENTO PARODONTAL

El ligamento parodontal tiene dos grandes funciones:

1.- Función biológica que comprende tres aspectos:

- a) Función formativa.
- b) Función nutritiva.
- c) Función sensorial.

a) Función formativa del ligamento parodontal está determinada principalmente por todos aquellos elementos histológicos-capaces de regenerar tejidos, por ejemplo, fibroblastos, cementoblastos y osteoblastos.

b) La función nutritiva se lleva a cabo por medio de los elementos arteriales de la región.

c) La función sensorial está determinada por el tejido nervioso que inerva el ligamento.

2.- Función mecánica también se le denomina función de sostén ya que mantiene la pieza dentaria adherida al alveolo óseo - que las circunda, esta función está representada principalmente por los grupos de ligamentos que hemos mencionado anteriormente.

CEMENTO

El cemento es el tejido conectivo especializado, que cubre la superficie de la raíz anatómica del diente.

El cemento tiene un 55% de materia inorgánica y un 45% de material orgánico y agua, su grosor varía entre 50 micras en el tercio coronal y aumenta gradualmente hacia apical hasta alcanzar de 150 a 200 micras.

El cemento se clasifica desde el punto de vista morfológico en:

- a) Cemento acelular (primario)
- b) Cemento celular (secundario)

El cemento acelular existe en el tercio medio y coronal de la raíz dentaria y el celular está en el tercio apical de la misma. La función principal de estos dos cementos tanto - acelular como celular, es formar cementoide que es la capa de más reciente formación que aún no está calcificada.

FUNCIONES: Entre las más importantes tenemos:

- a) Compensar el movimiento de erupción activa y mesialización fisiológica por medio de las aposiciones de cemento que se efectúa durante toda la vida activa de la pieza dentaria.
- b) Poder formar cemento joven para poder dar apoyo o inserción a las fibras principales del ligamento parodontal.

HUESO ALVEOLAR

Es la parte del maxilar inferior y superior que forma y sostiene los dientes.

Se distinguen dos partes en el hueso alveolar:

- a) El hueso alveolar propiamente dicho (hueso cribiforme) - que es delgado, compacto y rodea las raíces de los dientes - se denomina hueso cribiforme por los múltiples orificios que presenta su superficie, y que dan paso a elementos nutritivos y nerviosos de la región.
- b) El hueso de soporte que rodea a la cortical ósea alveolar y actúa como sostén.

Células óseas.- los cambios de estructura ósea son realizados por la actividad de los osteoblastos, que tienen la capacidad de depositar hueso nuevo.

Los osteoclastos de las características lagunas de Howship tienen la propiedad de reabsorber hueso.

Dentro de las lagunas del hueso hay osteocitos, sus largas prolongaciones pasan por los canalículos. Estas células tienen capacidad osteoblástica y osteolítica.

Sistema Haversiano.- es el hueso que se deposita en láminas concéntricas en torno a un vaso sanguíneo central.

Irrigación.- el aporte sanguíneo proviene de vasos del ligamento parodontal y espacios medulares y también de pequeñas ramas de vasos periféricos que penetran en las tablas corticales.

Función.- el hueso alveolar se adapta a las demandas funcionales de los dientes de manera dinámica. Se forma con la finalidad, expresa de sostener los dientes, y después de la extracción tiene tendencia a reducirse, como también lo hace el hueso de soporte,

CAPITULO II

MEDIO BUCAL

a).- SALIVA:

Es un líquido incoloro, inodoro, viscoso e iridiscente (propiedad de reflejar la luz debido a restos de células epiteliales y de descamación del epitelio bucal).

El volumen de saliva producida en 24 horas es de 1000 a 1500 ml.

Está compuesta de 99.3% de agua y 0.7% de sólidos.

COMPOSICION BIOQUIMICA.

En la saliva vamos a encontrar:

Glucoproteínas, mucina, ácido úrico, vitaminas, células, epiteliales, aminoácidos, fosfatos y carbonatos.

La saliva tiene un ph que fluctúa entre 6 y 7.

FUNCION DE LA SALIVA.

a).- Lubricación y protección. Las glucoproteínas y mucoides producidos por las glándulas salivales forman una barrera contra irritantes que actúan directamente sobre la mucosa.

También actúa esta barrera contra enzimas proteolíticas e hidrolíticas, carcinógenos potenciales (humo de cigarro), desecación (respiración bucal).

b).- Limpieza Mecánica. El flujo físico de saliva actúa para quitar residuos de alimentos celulares y bacterianos para su eliminación por el tubo digestivo.

c).- Acción Neutralizante. En primer lugar, por el contenido de bicarbonato, y en segundo lugar, por los fosfatos y proteínas anfóteras la saliva tiene una capacidad neutralizante considerable.

d).- Mantenimiento de la Integridad Dentaria. La saliva mantiene la integridad dentaria de varias maneras:

I) Provee minerales para la maduración poseruptiva.

II) Contiene Calcio y Fosfato, que integran la placa y actúan para impedir la disolución del diente.

III) Produce una película de glucoproteína sobre los

dientes, lo cual disminuye el desgaste por atricción y abrición.

e).- Actividad Antibacteriana. La saliva contiene una serie de componentes que por sí mismo, o combinados, llevan adelante una defensa contra la invasión viral y bacteriana.

b) PLACA DENTARIA.

La placa dentaria se compone de depósitos bacterianos blandos firmemente adheridos a los dientes. Se puede quitar mediante el cepillado, pero no del todo con el chorro de agua, y se vuelve a formar con rapidez después de su remoción.

La placa no es alimento ni residuos de alimento, ni tampoco únicamente ciertas bacterias bucales. En realidad, es un sistema bacteriano complejo, metabólicamente interconectado, muy organizado. Se compone de masas densas de una gran variedad de microorganismos incluidos dentro de una matriz intermicrobiana.

En concentración suficiente y con desarrollo metabólico puede trastornar el equilibrio huésped-parásito y producir caries y enfermedad paradontal por ello, el conocimiento de la placa dentaria su formación, microflora, actividades bioquímicas y efectos biológicos en el huésped es de gran importancia.

c) MATERIA ALVA.

Las bacterias y los productos bacterianos mezclados con algunas células epiteliales exfoliadas y sustancias ingeridas forman depósitos blandos que es posible eliminar mediante enjuagues bucales o chorro de agua.

Estos residuos se denominan materia alva (materia blanca).

Aunque la materia no posee la organización estructural de la placa se demostró que produce sustancias que crean reacción de los tejidos; y desempeña un papel en la contribución al proceso de enfermedad gingival.

d) SARRO.

El sarro dentario es la placa dentaria que se ha mineralizado.

La placa se haya regularmente sobre la superficie del -
cálculo dentario.

C A P I T U L O I I I

ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES

Los factores que ejercen influencia en la salud del parodonto se clasifican en:

- I.- Factores locales
- II.- Factores generales o sistémicos
- III.- Factores psicosomáticos.

Los factores locales son los del medio que rodea al parodonto.

Los factores generales son los que proceden del estado general del paciente.

Los factores psicosomáticos comprenden los estados psicológicos del paciente que pueden alterar la fisiología de los tejidos y contribuir a la enfermedad parodontal.

I.- FACTORES LOCALES.

a).- FACTORES LOCALES QUE SE REFIEREN AL MEDIO BUCAL.

Placa dentaria, materia alba, residuos de alimentos, sa
rro.

b).- FACTORES QUE SE REFIEREN A LOS TEJIDOS DENTARIOS.

Caries, anomalías de forma (coronas grandes y raíces pe
queñas, raíces juntas, anomalía de curvatura de la coro
na) Anomalías de posición (versiones de la pieza den
taria y frenillos). Disfunción (anoclusión, oclusión trau
mática).

c).- FACTORES QUE DESDE EL PUNTO DE VISTA PEDAGOGICO SE DENO MINAN MALOS COMO:

Mala odontología, mal cepillado, malos hábitos (aquellos que no tienen un origen psicosomático; como el hábito de los sopladores de vidrio, de algunos zapateros que se ponen clavos en la boca o de algunas tribus que utilizan abrasivos en su dieta alimenticia).

II.- FACTORES GENERALES O SISTEMICOS.

Entre los factores generales o sistémicos tenemos que ha
cer mención muy especial de los siguientes grupos que van a mo
dificar la resistencia orgánica individual.

a).- INSUFICIENCIA VITAMINICA.

Principalmente del complejo B y de las vitaminas A,C,D.

b).- TRASTORNOS HORMONALES.

Hiperparatiroidismo, embarazo, menstruación, menopausia
pubertad y diabetes.

c).- DISCRASIAS SANGUINEAS.

Anemia, leucemia y agranulocitosis.

d).- ALERGIAS

e).- FARMACOS.

Mercurio, bismuto y Dilantín Sódico.

III.- FACTORES PSICOSOMATICOS

I.- FACTORES LOCALES.

a).- FACTORES LOCALES QUE SE REFIEREN AL MEDIO BUCAL.

PLACA DENTARIA.

La placa dentaria es un depósito blando amorfo granular que se acumula sobre las superficies, restauraciones y sarro dentario.

Se puede quitar mediante el cepillado. Los enjuagatorios o chorros de agua no la quitarán del todo.

La placa dentaria se deposita sobre una película acelar formada previamente que se denomina película adquirida, pero se puede formar también directamente sobre la superficie dentaria.

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

La película adquirida es un producto de la saliva. No tiene bacterias, es ácido periódico de Schiff (PAS) positiva y contiene glucoproteínas, derivadas de glucoproteínas, polipéptidos y lípidos.

FORMACION DE LA PLACA.

El primer paso de la formación de la placa es la aposición de una capa única de bacterias sobre la película adquirida o la superficie dentaria.

La colonización puede empezar a partir de los microorganismos de la saliva y los que quedan en los defectos microscópicos del esmalte y los del surco gingival apesar del cepillado minucioso de los dientes.

El segundo paso es la proliferación de los microorganismos sobre la superficie dentaria combinada con el agregado de más microorganismos de la saliva a los que ya están adheridos. Si se suspende el cepillado dentario se forman pequeñas colonias de placa aislada, entre uno y cuatro días, dispersas sobre los dientes, pero fundamentalmente en el margen gingival.

Como tercer paso, las colonias de placa se fusionan entre los dos y cinco días para formar un depósito continuo.

Después de diez días sin higiene bucal, la placa alcanza su extensión y grosor máximos; al avanzar el proceso de formación de la placa la microbiota se torna más compleja. Los microorganismos aerobios proliferan primero sobre los dientes y esto crea un medio de tensión baja de oxígeno en el cual pueden proliferar los microorganismos anaerobios.

COMPOSICION DE LA PLACA DENTARIA.

La placa dentaria consiste principalmente en microorganismos proliferantes y algunas células epiteliales, leucocitos y macrófagos en una matriz intercelular adhesiva.

Los sólidos orgánicos e inorgánicos constituyen alrededor de 20% de la placa; el resto es agua.

Las bacterias constituyen aproximadamente 70% del material sólido y el resto es matriz intercelular.

La placa dentaria se colorea positivamente con el ácido periódico de Schiff (PAS) y ortocromáticamente con azul de toluidina.

MATRIZ DE LA PLACA.

Contenido orgánico.

Consiste en un complejo de polisacáridos y proteínas - cuyos componentes principales son carbohidratos y proteínas - aproximadamente 30% y lípidos, alrededor de 15%; la naturaleza del resto de los componentes no está clara.

El carbohidrato que se presenta en mayor proporción en la matriz es el dextrán, un polisacárido de origen bacteriano que forma 9.5% del total de sólidos de la placa.

Otro carbohidrato de la matriz son el leván, 4%, galactosa 2.6% y metilpentosa en forma de ramnosa.

Contenido inorgánico.

Los más importantes son el calcio y el fósforo, con pequeñas cantidades de magnesio, potasio y sodio.

BACTERIAS DE LA PLACA.

Al comienzo: las bacterias son casi en su totalidad --

cocos facultativos y bacilos (neisseria, Nocardia y estreptococos). Los estreptococos forman alrededor de 50% de la población bacteriana.

Con predominio de streptococcus Sanguis.

Entre el segundo y tercer días: encontramos cocos gram-negativos y bacilos que aumentan en cantidad y porcentaje de 7 a 30% de los cuales alrededor del 15% son bacilos anaerobios.

Entre el cuarto y quinto días: encontramos Fusobacterium, Actinomyces y Veillo nella, todos anaerobios.

Al madurar la placa al séptimo día aparecen espirilos y espiroquetas en pequeñas cantidades.

Los microorganismos finalmente continúan acumulándose en porcentaje y cantidad; el mayor aumento es de Actinomyces naeslundii.

Entre el vigésimo octavo y el nonagésimo días. Los estreptococos disminuyen de 50% a 30 o 40%.

Los bacilos, especialmente las formas filamentosas, aumentan aproximadamente 40%.

IMPORTANCIA DE LA PLACA DENTARIA:

La placa es el factor etiológico principal de la caries gingivitis y enfermedad parodontal, y constituye la etapa -- primaria del sarro.

MATERIA ALBA.

Es un irritante local que constituye una causa común de gingivitis.

Se acumula principalmente en el cuello o tercio cervical de los dientes.

Es un depósito amarillo o blanco grisáceo blando y pegajoso, es fácilmente eliminada con un buen cepillado. Sin embargo puede aparecer unas horas después.

La materia alba se encuentra formada por bacterias, hongos, células epiteliales y detritos alimenticios.

El efecto irritativo de la materia alba sobre la encía probablemente nace de las bacterias y sus productos.

RESIDUOS DE ALIMENTOS.

La mayor parte de los residuos de alimentos son disueltos por las enzimas bacterianas y eliminados de la cavidad bucal a los cinco minutos de haber comido, pero quedan algunos sobre los dientes y membrana mucosa.

Aunque contengan bacterias, los residuos de alimentos son diferentes de la placa y materia alba y son más fáciles de eliminar.

La placa dentaria no deriva de los residuos de alimentos, ni estos son causa importante de gingivitis.

SARRO DENTAL.

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

Con el margen gingival libre como referencia, el sarro se puede clasificar desde el punto de vista clínico en:

- 1.- SARRO SUPRAGINGIVAL (sarro visible)
- 2.- SARRO SUBGINGIVAL.

1.- SARRO SUPRAGINGIVAL.

Se localiza por encima del margen gingival y puede ser observado clínicamente.

Por lo general es de un color blanco o blanco amarillento, de consistencia dura.

El color es modificado por el tabaco o pigmentos de alimentos

2.- SARRO SUBGINGIVAL.

Está por debajo del margen gingival, por lo común en bolsas paradontales, no es visible durante el exámen bucal.

Es denso y duro, de un color, pardo oscuro o verde ne-gruzco y unido con firmeza a la superficie dentaria-.

COMPOSICION DEL SARRO.

COMPONENTES ORGANICOS

Son fundamentalmente calcio y fosfato con pequeñas cantidades de magnesio y carbonato.

COMPONENTES INORGANICOS

La mayoría de los componentes inorgánicos están presentes en diversos tipos de cristales de fosfato de calcio. Los tipos principales son la hidroxiapatia ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$) la Whittlockita ($\text{Ca}_{21}(\text{PO}_4)_{14}$), el fosfato octocálcico ($\text{Ca}_8\text{H}_2(\text{PO}_4)_6 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$) y la brushita ($\text{CaHPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$).

Mientras que la brushita es un cristal de fosfato de calcio secundario simple, los otros tipos mencionados tienen una red compleja

FORMACION

El sarro se forma con las caras linguales de los incisivos inferiores y las caras vestibulares de los molares superiores en donde desembocan las glándulas salivales.

La formación del sarro consiste en dos fases principales, una es la fijación de una matriz orgánica y la otra que es la de precipitación de sales inorgánicas.

Para explicar la formación del sarro existen dos teorías:

TEORIA BACTERIANA.- En la flora microbiana bucal, existen actinomicetos albicans, que producen una enzima denominada fosfatasa. Esta enzima determina la precipitación de las sales minerales de la saliva aumentando su alcalinidad y rompiendo el equilibrio o poder amortiguador.

TEORIA DE LA PERDIDA DE CO_2 que contiene al salir de las glándulas salivales de 60 mm. de Hg, mientras que la tensión del CO_2 en el medio ambiente o medio bucal es de 0.5 mm. de Hg.

Al liberarse el bióxido de carbono, se rompe el poder amortiguador de los carbonatos de la saliva aumentando así su alcalinidad.

b) FACTORES QUE SE REFIEREN A LOS TEJIDOS DENTARIOS

CARIES

Las caries producen destrucción de elementos histológicos en las piezas dentarias ocasionando muchas veces la pérdida del área de contacto y favoreciendo la retención de comidas en los lugares cercanos al parodonto, con la siguiente descomposición de los elementos retenidos que al producir fermentación van a irritar al parodonto.

ANOMALIAS DE FORMA

Una de las anomalías de forma más frecuente es la que consiste en coronas grandes y raíces pequeñas en donde las superficies masticatorias de las coronas transmitirán estímulos intensos que no van a ser tolerados por el aparato de sostén formado por raíces, ligamento, cemento y hueso.

Cuando las piezas dentarias tienen raíces juntas, actúan como si la pieza dentaria fuera uniradicular.

Las anomalías de curvatura, se refieren a la corona, la encía recibe un estímulo durante la masticación que podría compararse al masaje que se le proporciona a un músculo para activar la circulación. En la curvatura anormal, el bolo alimenticio es rechazado y la encía no recibe la estimulación mecánica del alimento. La falta de curvatura de la corona produce empaquetamiento y una área patológica en la zona de la encía marginal, aquí el alimento actúa como irritante en lugar de hacerlo como estímulo.

El exceso o falta de curvatura puede ser producido por el cirujano dentista cuando efectúa prótesis, sin seguir las formas anatómicas de las piezas dentarias. En los incisivos anteriores en el cingulo el elemento anatómico que desvía la comida y obedece las mismas leyes de curvatura que se analizan en los molares.

ANOMALIAS DE POSICION

Las anomalías de posición se denominan versiones (cuando las piezas dentarias quedan fuera del arco dentario). Esta anomalía primeramente debe tratarse en ortodoncia y posteriormente en parodoncia, la encía de las piezas dentarias con versiones nunca quedará totalmente normal, mientras el defecto existe.

Anomalia del frenillo.- la posición normal del frenillo

-22-

se encuentra en la encía alveolar, cuando el frenillo traspasa esta zona y se inserta en la encía insertada estará en una posición aberrante y en los movimientos de deglución, fonación y masticación va a ejercer una tensión constante sobre la encía insertada y la encía marginal produciendo una entidad patológica denominada fisura de Stillman.

Las fisuras pueden compararse a un desgarramiento de la encía en forma de coma. El frenillo mal insertado debe eliminarse siempre.

DISFUNCION

La anoclusión es un fenómeno de la disfunción en el cual una pieza dentaria o un número de piezas dentarias no se ponen en contacto con sus antagonistas en ninguno de los movimientos mandibulares, (céntrico, protrusión, retrusión, lateralidad izquierda y derecha, generalmente se debe a que existen piezas dentarias atrapadas que no llegan al plano de oclusión o piezas dentarias que quedan fuera del arco dental).

La oclusión traumática es el fenómeno contrario de la anoclusión, se dice que cuando una pieza dentaria o un grupo de piezas dentarias reciben estímulos mayores que para las que están destinadas durante la masticación están en oclusión traumática.

La oclusión traumática se puede dividir en :: potencial y actual; la potencial es aquella en la cual a pesar de que el parodonto está recibiendo estímulos mayores éstos están siendo soportados sin causar ningún fenómeno destructivo, sin embargo, esta oclusión es susceptible de modificarse por algún descenso de las defensas del organismo o por causa de origen sanguíneo, lo que determina que la oclusión traumática al hacerse más intensa puede afectar al parodonto por lo tanto la oclusión traumática potencial se convierte en oclusión traumática actual.

En la oclusión traumática potencial, los tejidos del parodonto toleran los estímulos sufriendo cambios de aceptación del ligamento parodontal, hueso y cemento.

Los principales cambios cuando existe oclusión traumática se pueden observar por medios radiológicos, histológicos y químicos. Los cambios radiográficos que se observan son: aumento del espacio vital del ligamento parodontal y fenómenos de hiperosteosis, cuando la oclusión traumática ha obra por largo tiempo.

Histologicamente se encuentran zonas de ruptura de fibras principales, ruptura de capilares, zonas de estiramiento de fibras del ligamento, zonas de cemento en plena actividad regeneradora, también encontramos zonas de hueso alveolar donde se está reabsorbiendo este elemento y zonas donde existe actividad de formación.

En la clínica, vamos a encontrar movilidad de las piezas dentarias, pérdida del puntilleo gingival y de la capa queratinizada de la encía. El paciente puede reportar dolor espontáneo o durante la masticación.

Durante el acto masticatorio las piezas dentarias reciben estímulos que son transmitidos a través de su eje mayor, estos estímulos que son transmitidos son benéficos para los tejidos de soporte, que tienden a formar mayor cantidad de elementos histológicos como por ejemplo: fibras principales, osteoide y precemento.

Pero cuando los estímulos son laterales producen desplazamiento de las piezas dentarias formando zonas de presión y tensión en el ligamento, hueso alveolar y cemento.

c) FACTORES QUE DESDE EL PUNTO DE VISTA PEDAGOGICO SE DENOMINAN MALOS COMO:

MALA ODONTOLOGIA

Las restauraciones dentales inadecuadas y las prótesis son - causas comunes de gingivitis y enfermedad periodontal.

Los márgenes desbordantes proporcionan localizaciones ideales para la acumulación de placa y la multiplicación de bacterias, que generan enzimas y otras sustancias lesivas.

Las restauraciones que no producen el contorno de las superficies vestibulares de los molares desvían los alimentos hacia el margen gingival y producen inflamación.

Las restauraciones que no se adaptan a los patrones de -- atricción oclusal causan desarmonías oclusales que pueden ser lesivas para los tejidos periodontales, de soporte.

MAL CEPILLADO

Como consecuencia del enérgico cepillado horizontal o rotatorio aparecen en la encía alteraciones y abrasiones en los -- dientes, así como también hipersensibilidad de los mismos y alteraciones en el contorno y textura de la encía.

MALOS HABITOS

Los malos hábitos están constituidos por el uso de palillos- e hilo dental usados incorrectamente, así como cortar hilos, romper cuerpos duros con los dientes, dormir con la boca abierta (respiradores bucales), todos éstos causan trastornos de los tejidos de soporte.

II.- FACTORES GENERALES O SISTEMICOS

a) INSUFICIENCIA VITAMINICA

DEFICIENCIA DE VITAMINA A

La deficiencia de vitamina A en el parodonto, causa agrandamiento gingival con proliferación de los elementos histológicos de la encía, formación de bolsas y de cálculos gingivales

DEFICIENCIA DEL COMPLEJO B

La deficiencia de vitamina B produce estados de hipersensibilidad y de neuritis considerandose como una causante de la es tomatitis herpética.

CARENCIA DE VITAMINA C

La carencia de vitamina C produce una enfermedad llamada es corbuto caracterizada principalmente por las hemorragias espontáneas que produce, ya que la carencia de esta vitamina afecta las estructuras histológicas de los endotelios vasculares, así como la vitamina C tiene influencia directa sobre la formación de estructura normal del tejido colágeno, considerándose su carencia como factor causal directo en trastornos del tejido conjuntivo o colágeno. Está íntimamente ligado a la enfermedad parodontal.

DEFICIENCIA DE VITAMINA D

La vitamina D, regula el metabolismo del calcio y del fósforo. En la deficiencia de vitamina D y calcio con dieta normal de fósforo hay resorción ósea generalizada en los maxilares, hemorragia fibroosteóide en los espacios medulares y destrucción del ligamento parodontal.

La deficiencia de vitamina D y fósforo con dieta normal de calcio presenta alteraciones raquílicas que se caracterizan por depósito marcado de osteoide.

En la deficiencia de calcio y fósforo con cantidades normales de vitamina D hay resorción ósea excesiva.

En la deficiencia de fósforo, con dieta normal de calcio y vitamina D, se altera el crecimiento de los maxilares hay retardo de la erupción dentaria y del crecimiento condilar, junto con maloclusión.

b).- TRASTORNOS HORMONALES.

HIPERPARATIROIDISMO.

El hiperparatiroidismo de la glándula paratiroides ocasiona cavidades quísticas multiloculares en el hueso y es frecuente encontrar este tipo de cavidades relacionadas con las raíces dentarias, lo que produce movilidad de la pieza dentaria por destrucción del hueso de soporte.

GONADAS.

Probablemente sean las glándulas que mayor relación tienen con respecto a la mucosa bucal y el tejido de soporte, a la mucosa bucal algunos autores la comparan con el endometrio uterino, ya que la falta de hormonas femeninas, progesterona y foliculina provoca trastornos bucales que se puede describir como una estomatosis descamativa crónica.

La carencia de testosterona produce los mismos efectos en el hombre, se han llevado a cabo múltiples experimentos en animales de laboratorio castrados, y se ha logrado producir una falta de queratinización del epitelio, así mismo se ha visto que la capa espinosa del tejido epitelial es profundamente afectado por la insuficiencia de estas hormonas.

EMBARAZO.

Durante el embarazo se puede observar una gingivitis clásica en el 30 al 40% de las mujeres embarazadas que se denomina gingivitis del embarazo, dicha gingivitis aparece durante el 2º trimestre de la gestación. En algunos casos, se hace más grave y produce una proyección de la encía de tipo ovoide, que se denomina tumor del embarazo.

La gingivitis también puede producirse por el cepillado bucal durante el embarazo, al cesar el embarazo la gingivitis puede persistir o desaparecer espontáneamente, si ha sido producida exclusivamente por la gestación.

MENSTRUACION.

Durante el periodo menstrual aumenta la frecuencia de la gingivitis y las pacientes se pueden quejar de que sus encías sangran y las sienten inflamadas en los días que preceden al flujo menstrual la movilidad dentaria horizontal aumenta entre la tercera y la cuarta semana del ciclo menstrual.

PUBERTAD.

Es la etapa en la que aparecen en el torrente circulatorio

las hormonas estrogénicas.

Frecuentemente, la pubertad se acompaña de una respuesta exagerada de la encía a la irritación local. Inflamación - pronunciada, coloración rojo azulada, edema y engrandamiento son el resultado de irritantes locales que generan una respuesta gingival leve,.

MENOPAUSIA.

Los problemas principales en la menopausia son dolor, sequedad, ardor y sensibilidad a los cambios de temperatura; además algunas pacientes presentan fisuras dolorosas erosión o vesículas.

DIABETES

En la diabetes, la distribución y la cantidad de irritantes- locales y fuerzas oclusales afectan a la intensidad de la enfermedad parodontal. La diabetes no causa gingivitis o bol--sas parodontales, pero hay signos de que altera la respuesta de los tejidos parodontales a los irritantes locales y las - fuerzas oclusales, que aceleran la pérdida ósea en la enfer- medad parodontal y retarda la cicatrización posoperatoria de los tejidos parodontales

c).- DISCRASIAS SANGUINEAS.

Las enfermedades de la sangre son procesos patológicos--no muy frecuentes pero son interesantes desde el punto de --vista odontológico ya que es frecuente consultar al cirujano dentista, principalmente con respecto al tratamiento de hemo--rragias gingivales, hipertrofia de las encías o lesiones ul--cerativas de las mismas.

ANEMIA.

La anemia se debe a cualquier deficiencia en la cantidad o --calidad de la sangre que se manifieste en disminución del n^umero de glóbulos rojos y de la cantidad de hemoglobina.

Sus manifestaciones en la cavidad bucal son:

- a).- Hemorragia espontánea en la encía.
- b).- Petequias.
- c).- Palidez de la mucosa bucal.
- d).- Antecedentes de sangrado al cepillado.
- e).- Ulceraciones intensas de la boca.
- f).- Infecciones de la mucosa bucal que no responde al trata--miento.

ANEMIA MIPERCROMICA MACROCITICA.

(Anemia perniciosa o de Addison)

Se caracteriza por síntomas relacionados con los sistemas --nervioso, cardiobascular y gastrointestinal.

En la boca encontramos engrandamiento de las células --epiteliales con núcleos gigantes y pleomorfismo nuclear.

La encía y mucosa están pálidas y amarillentas, y son --susceptibles a la ulceración. La lengua está roja, lisa y --brillante.

La atrofia de la lengua puede ser una mifestación de de--ficiencia del complejo de vitamina B.

ANEMIA HIPOCROMICA MICROCITICA.

Tiene su origen en una deficiencia del hierro y otras subs--tancias que intervienen en la producción de hemoglobina.

En la boca encontramos palidez de la mucosa gingival y--de la lengua, seguida de eritema del borde lateral de la len

gua con atrofia papilar y pérdida del tono muscular.

Aparecen áreas de inflamación gingival de color rojo púrpura en contraste con la palidez gingival adyacente.

LEUCEMIA

Es un padecimiento caracterizado por el aumento, de leucocitos en la sangre circulante y en los tejidos.

De acuerdo al tipo de tejido proliferado de leucemia se clasifica en granulocítica (mieloide), monocítica (reticulocítica, histiocítica) y plasmocítica cada una puede ser aguda, subaguda o crónica.

Los principales signos que se presentan son: aumento de volumen e hipertrofia de la encía, hemorragias frecuentes -- sin causa aparente, ulceraciones, movilidad dentaria, odontalgias y muchas veces necrosis de la encía y mucosa bucal.

AGRANULOCITOSIS.

La agranulocitosis es una enfermedad aguda que se caracteriza por leucopenia y neutropenia extremas, junto con ulceración de la mucosa bucal, piel y tubo gastrointestinal.

La mucosa presenta áreas necróticas aisladas negras o grises, bien delimitadas, de las zonas adyacentes sanas. La ausencia de una reacción inflamatoria intensa tiene su origen en la falta de granulocitos y constituye un rasgo característico. Hemorragia gingival, necrosis, mayor salivación y olor fétido son características clínicas concomitantes.

d).- ALERGIAS.

Es una alteración específica a un agente que se manifiesta por una respuesta inmediata o tardía. En la clínica diaria se puede tener ocasión de apreciar todos los tipos de respuesta alérgica.

La etiología de las alergias es muy variada la pueden producir alimentos como el pescado, huevo, leche, carne de cerdo, algunas frutas como fresa, piña, etc. hongos productos químicos, medicamentos, animales domésticos, cierto tipo de ropa, metales, tabaco, etc.

Sus manifestaciones clínicas bucales son: del tipo quemadura, labios y lengua aumentados de volumen.

e).- FARMACOS.

La ingestión de metales como mercurio y bismuto en compuestos medicinales y mediante el contacto industrial puede producir manifestaciones bucales cuyo origen es:

- 1) intoxicación
- 2) absorción sin intoxicación.

INTOXICACION CON MERCURIO.

Se caracteriza por dolor de cabeza, insomnio, síntomas cardiovascular, salivación intensa y gusto metálico. La pigmentación metálica en forma lineal es consecuencia del depósito de sulfato de mercurio. El producto actúa como irritante y conduce a notable ulceración de la encía y mucosa vecina, y la destrucción del hueso subyacente. La pigmentación mercurial de la encía también puede ser sin síntomas de intoxicación.

INTOXICACION CON BISMUTO.

Se caracteriza por trastornos gastrointestinales, náuseas, vómitos e ictericia, así como gingivostomatitis ulcerativa por lo general con pigmentación, junto con gusto metálico y sensación de ardor en la mucosa bucal. La lengua puede estar sensible e inflamada. Urticaria, erupciones exantematosas de diferentes tipos, erupciones semejantes a la del herpes zoster, pigmentaciones de la piel y membranas mucosas, son lesiones dermatológicas que se atribuyen a la intoxicación.

con bismuto.

DILANTINA SODICA.

La dilantina sódica anticonvulsivo para el tratamiento de la epilepsia, puede producir agrandamiento gingival en algunos de los pacientes que ingieren la droga.

Características clínicas.

La lesión primaria comienza como todo un agrandamiento indoloro. 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. Cuando no hay inflamación sobreagregada, la lesión tiene forma de mora de color rosa pálido no tiende a sangrar,.

El agrandamiento es, en esencia, una reacción hiperplásica desencadenada por la droga, como un factor inflamatorio sobreagregado.

III.- FACTORES PSICOSOMATICOS.

Los efectos lesivos de la influencia psicosomática en el control orgánico de los tejidos se conoce con el nombre de trastornos psicosomáticos. Hay dos formas en que pueden ser inducidos los trastornos psicosomáticos en la cavidad bucal.

- 1).- Por hábitos lesivos para el parodonto.
- 2).- Por efecto directo del sistema autónomo en el equilibrio fisiológico de los tejidos.

Desde el punto de vista psicológico, la cavidad bucal está relacionada directamente o simbólicamente con los instintos y pasiones más grandes del ser humano.

En casos de tensión mental y emocional, la boca puede convertirse subconscientemente en la vía de satisfacción de impulsos básicos en el adulto.

Las satisfacciones derivan de hábitos neuróticos, como el rechinar y el apretamiento de dientes, mordisqueo de objetos extraños, que son lesivos para el parodonto.

Las alteraciones del aporte sanguíneo que se originan por la estimulación autónoma pueden afectar adversamente a la salud del parodonto dificultando la nutrición de los tejidos.

La disminución de la secreción de saliva en las alteraciones emocionales puede conducir a la xerostomía y síntomas dolorosos.

C A P I T U L O I V

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES

Las enfermedades parodontales son aquellas que afectan al parodonto, el cual está constituido por cuatro elementos histológicos:

- 1.- Encía
- 2.- Ligamento parodontal.
- 3.- Cemento.
- 4.- Hueso alveolar.

Estos elementos se comportan como una unidad biológica-funcional, esto es que cuando alguno de ellos se altera por alguna causa local o general, los demás dan una respuesta - patológica mediata o inmediata al agente causal.

La clasificación de las enfermedades parodontales proporciona una clave para diferenciar diversos procesos patológicos que afectan al parodonto.

Existe diversidad de criterios para establecer los diferentes grupos de padecimientos parodontales, es fácil obser- var cuando se consultan obras sobre la materia, que cada - autor tiene una clasificación que difiere de las demás lo -- cual crea en muchas ocasiones desorientación en el lector.

En México se ha tratado de establecer una clasificación y terminología entre las personas a la enseñanza de la parodoncia la cual es la siguiente:

I. _ ESTADOS INFLAMATORIOS

1) Gingivitis

- a) Gingivitis aguda
- b) Gingivitis crónica.
- c) Gingivitis del embarazo.
- d) Gingivitis necrosante ulcerosa.
- e) Gingivitis escorbútica.
- f) Gingivitis herpética.

2) Parodontitis

II.- ESTADOS DISTROFICOS

1) Gingivosis o gingivo estomatitis descamativa crónica, estomatitis senil, estomatitis menopausica.

2) Parodontosis

III.- ESTADOS NEOPLASICOS (BENIGNOS)

Parodontomas

- a) Fibromas.
- b) Hemangiomas.
- c) Epulis.
- d) Tumor del embarazo.

Cuando llevamos a cabo el estudio clínico de un paciente afectado por padecimientos parodontales debemos pensar que cualquiera que ésta sea, deberá estar comprendido dentro de los mencionados y de este diagnóstico, obtendrá el tratamiento específico que resuelva el padecimiento.

C A P I T U L O V

GINGIVITIS

Es la inflamación de los tejidos gingivales, que se produce en forma aguda o crónica.

La intensidad de la gingivitis depende de la magnitud, duración y frecuencia de irritantes locales y resistencia de tejidos bucales.

ETIOLOGIA

La etiología de la gingivitis es variada y fue dividida en factores locales, sistémicos y psicosomáticos.

Factores locales

Microorganismos, cálculo, impactación de alimentos, restauraciones o prótesis inadecuadas, irritantes, respiración bucal, mal posición dental, aplicación de sustancias químicas o medicamentos.

Factores sistémicos

Trastornos nutricionales, acción de medicamentos, embarazo diabetes y otras disfunciones endocrinas.

Factores psicosomáticos

Estres emocional.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Las características clínicas sobresalientes son: inflamación, pérdida del punteado, enrojecimiento, cambio del contorno fisiológico y tendencia a sangrar fácilmente.

La gingivitis aguda presenta una encía roja brillante, que suele estar ulcerada hemorrágica y posiblemente dolorosa

La gingivitis crónica se suele presentar junto con agrandamiento del tejido.

La encía es de color rojo oscuro; o puede ser más fibrosa y no tan hemorrágica como en la inflamación aguda, como regla es indolora.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS

La encía presenta infiltración del tejido conectivo con cantidades variables de linfocitos, monocitos y plasmocitos. En

ocasiones se observan leucocitos polimorfonucleares, en particular debajo del epitelio del surco. Este epitelio suele ser no queratinizado e irregular. Está infiltrado por células inflamatorias y con frecuencia es ulcerado.

Los capilares del tejido conectivo están congestionados y su cantidad aumenta.

La unión de la adherencia epitelial con el diente representa un punto débil y aquí se encuentra casi siempre una acumulación de leucocitos asociados con la inflamación crónica.

TRATAMIENTO

Su tratamiento es el cepillado adecuado y profilaxis frecuente a cargo del Odontólogo.

GINGIVITIS DEL EMBARAZO

El embarazo por sí mismo no produce gingivitis.

La gingivitis en el embarazo tiene su origen en los irritantes locales, igual que en personas no embarazadas.

El embarazo acentúa la respuesta gingival a los irritantes y produce un cuadro clínico diferente. En ausencia de -- irritantes locales no hay cambios notables en la encía.

Los irritantes locales causan la gingivitis, el embarazo es un factor modificador secundario. La gingivitis del embarazo se observa en más del 50% de las mujeres embarazadas.

Características clínicas.

La encía está inflamada y su color varia de rojo brillante al rojo azulado.

La encía marginal se halla edematizada, se hunde a la - presión, es de aspecto liso y brillante, blanda y friable, y a veces presenta aspecto aframbuesado, hay un aumento de la - tendencia a la hemorragia.

Características microscópicas

El cuadro histológico de la gingivitis del embarazo es el de una inflamación inespecífica vascularizada, hay infiltrado célular abundante con edema y degeneración del epitelio gingival y tejido conectivo.

El epitelio es hiperplástico, con brotes largos y diversos grados de edema intracélular y extracélular e infiltración -- de leucocitos.

Tratamiento de la gingivitis del embarazo.

En el embarazo hay que insistir en:

- 1) La prevención de la enfermedad antes de que se produzca.
- 2) El tratamiento de la enfermedad gingival existente antes - de que empeore.

El tratamiento, consiste en el raspado de los tejidos - blandos, higiene bucal adecuada y estímulo mecánico a los tejidos.

GINGIVITIS NECROSANTE ULCEROSA

Se le ha denominado de muchas maneras, desde boca de trinche - ra, infección de Vincent, gingivitis necrótica aguda, esto - matitis ulceromembranosa, hasta el término actual de gingi - vitis necrosante ulcerosa.

Características clínicas

Esta enfermedad es una lesión inflamatoria dolorosa con ne - crosis del tejido gingival.

Este proceso necrosante, muestra predilección por las - papilas interdetales, formándose una pseudomembrana que cu - bre el tejido necrótico.

Se caracteriza por la aparición repentina, olor fétido, el aumento de la salivación y la hemorragia gingival espon - tánea o hemorragia abundante ante el estímulo más leve.

Las lesiones son sencibles al tacto y el paciente se - queja de un dolor constante, irradiado corrosivo, que se in - tensifica al contacto con los alimentos condimentados o ca - lientes y con la masticación.

Características microscópicas

La lesión es una inflamación aguda, necrosante que abarca el - epitelio escamoso estratificado y el tejido conectivo subya - cente.

El epitelio de la superficie es destruido y reemplazado por una pseudomembrana de fibrina, leucocitos polimorfonuclea - res y otras clases de microorganismos.
(ésta es la zona que clínicamente parece como pseudomembra - na).

En el tejido conectivo subyacente hay hiperemia intensa numerosos capilares ingurgitados y un infiltrado denso de - leucocitos polimorfonucleares.
(esta zona es la que clínicamente se observa como la línea - eritematosa por abajo de la pseudomembrana superficial.)

Etiología

No se ha establecido la etiología específica de la gingivi - tis necrosante ulcerosa.

Prevalece la opinión de que es causada por espiroque -

tas y bacilos fusiformes.

La etiología más probables es la iniciación de la gingivitis necrosante ulcerosa está comprendida dentro de tres grandes grupos: locales, generales y psicosomáticos.

Los primeros son los factores irritantes, como depósitos de sarro, higiene bucal deficiente, aletas gingivales, márgenes irritantes de restauraciones y uso excesivo de tabaco.

Los factores generales pueden abarcar la higiene general, deficiencias nutricionales, enfermedades debilitantes.

Factores psicosomáticos, estados de tensión emocional

Tratamiento

El tratamiento es muy variado, algunos Odontólogos prefieren tratarla por medios conservadores, haciendo sólo una limpieza superficial en la fase aguda seguida de un raspado municioso en cuanto las condiciones lo permitan.

Otros, prefieren el uso de sustancias oxigenantes o antibióticos junto con el tratamiento local.

Cuando cede la enfermedad a veces, hay considerable destrucción de tejido; entonces se requiere el modelado de las papilas esto se efectúa mediante la gingivectomía.

GINGIVITIS ESCORBUTICA

La deficiencia de vitamina C en personas produce escorbuto , una enfermedad que se caracteriza por diátesis hemorrágica y retardo de la cicatrización de heridas.

Como signo clásico de deficiencia de vitamina C, se describe a la gingivitis y el agrandamiento hemorrágico rojo - azulado de la encía, la vitamina C por si sólo no causa gingivitis.

Si hay gingivitis en un paciente con deficiencia de vitamina C, es originada por irritantes locales. La deficiencia de vitamina C puede agravar la respuesta gingival ante los irritantes locales y empeorar el edema y la hemorragia y la intensidad puede disminuir al corregirse la deficiencia , pero habrá gingivitis en tanto haya irritantes locales.

Características clínicas

La encía marginal es roja brillante, con superficie inflamada, lisa y brillante, se ulcera y sangra, el color vira hacia un rojo violáceo. En niños el tejido agrandado llega a cubrir las coronas dentales.

En el escorbuto crónico intenso, se producen hemorragias en el ligamento parodontal y tumefacción de éste, seguido de pérdida ósea y aflojamiento de dientes, que finalmente caen.

Tratamiento

Administración de vitamina C, y eliminar los irritantes locales.

GINGIVITIS HERPETICA

Es producida por el virus del herpes simple.

Hay dos tipos de infección:

La primera es una infección primaria en una persona sin anticuerpos neutralizantes, y la segunda es una infección recurrente en personas que tienen esos anticuerpos.

Gingivitis herpética primaria

Características clínicas.- Es una enfermedad bucal que aparece en niños y adultos jóvenes, es raro que se presente antes de los seis meses de edad. Se caracteriza por fiebre, irritabilidad, cefalea, dolor al tragar y linfadenopatía regional. A los pocos días la boca se torna dolorosa y la encía se inflama.

También pueden estar afectados labios, lengua, mucosa vestibular, paladar, faringe y amígdalas. Al poco tiempo se forman vesículas amarillentas, llenas de líquido. Se rompen y dejan úlceras dolorosas, cubiertas de una membrana gris, curan espontáneamente entre los 7 y 14 días sin dejar cicatriz.

Características microscópicas.- La vesícula herpética es una ampolla intraepitelial llena de líquido. Cuando las vesículas se rompen, la superficie del tejido se cubre de un exudado integrado por fibrina, leucocitos polimorfonucleares y células degeneradas. Las lesiones cicatrizan por proliferación epitelial periférica.

Tratamiento.- El tratamiento es sólo de sostén y sintomático puesto que el curso de esta enfermedad es inalterable.

La antibioticoterapia es de considerable ayuda en la prevención de la infección secundaria.

Gingivitis herpética secundaria o recurrente.

Se observa en pacientes adultos, está asociada con traumatismo, fatiga, menstruación, embarazo, infección de vías respiratorias superiores, trastornos emocionales, alergias, exposición a la luz ultravioleta o solar, trastornos gástrico-intestinales.

Características clínicas

Se produce en labios (herpes labial recurrente) o en la boca. La lesión suele ser precedida de una sensación de ardor y tirantez, inflamación o leve sensibilidad en el lugar donde se han de formar las vesículas. Estas vesículas se rompen y dejan una úlcera pequeña y roja. En los labios, estas vesículas rotas se cubren de una costra parduzca, el grado de dolor es variable.

Las lesiones curan entre 7 y 10 días sin dejar cicatriz

Características microscópicas

Los hallazgos histológicos de lesiones recurrentes son idénticos a los descritos en la forma primaria de la enfermedad.

Tratamiento

Se rompen las lesiones vesiculares incipientes, se aplica un colorante heterocíclico como el rojo neutro, en solución acuosa al 0.1% y luego se expone a la luz fluorescente por 15 minutos. La mayoría de los pacientes experimenta una sensible mejoría sintomática con reducción del tiempo de cicatrización.

C A P I T U L O V I

PARONDOTITIS.

La parodontitis comienza como una gingivitis marginal que - por lo común avanza si no se trata ó se trata inadecuadamente, hasta convertirse en una paradontitis.

ETIOLOGIA.

Los factores etiológicos en general son los mismos que actúan en la gingivitis, pero suelen ser de mayor magnitud o duración. Los factores locales, placa microbiana, cálculo, impacción de alimentos, y márgenes irritantes de obturaciones son de gran importancia en la generación de esta enfermedad parodontal.

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

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Hay inflamación crónica de la encía, formación de bolsas (- por lo general, pero no siempre con pus) pérdida ósea, movilidad dentaria, migración patológica y por último pérdida de los dientes.

Se localiza en un solo diente o en grupo de dientes, o es generalizada, según sea la distribución de los factores etiológicos.

Por lo general, aparece en edad avanzada, suele ser indolora, pero pueden manifestarse síntomas como:

- 1.- Sensibilidad a cambios térmicos, a alimentos y a la estimulación táctil.
- 2.- Dolor irradiado profundo y sordo durante la masticación y después de ella, causada por el acunamiento de alimentos dentro de las bolsas parodontales.
- 3.- Síntomas agudos como dolor punsante y sensibilidad a la percusión, proveniente de absesos parodontales o gingivitis-necrosante ulcerosa sobreagregada.
- 4.- Síntomas pulpares como sensibilidad a dulces o cambios térmicos o dolores punzantes como consecuencia de pulpitis.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS.

En la fase incipiente se observa la encía marginal agrandada

está inflamada con leucocitos, linfocitos y plasmocitos, el límite apical de la zona inflamada se acerca a la cresta alveolar y fibras crestales del ligamento.

Uno de los síntomas microscópicos es la aparición de células gigantes, osteoclastos, sobre la superficie del hueso de la cresta. Pronto se encuentran en las pequeñas bahías -- óseas de resorción conocidas como lagunas de Howship. El proceso patológico afecta al hueso alveolar antes que el ligamento parodontal.

En la etapa siguiente se deposita más cálculo en dirección apical sobre el diente; se produce una mayor irritación de la encía libre; la cresta ósea alveolar sigue su resorción hacia apical; las fibras principales del ligamento se desorganizan y se desintegran del diente, entre encía libre y el diente existe una bolsa parodontal cuya profundidad va desde 2 mm hasta el ápice.

TRATAMIENTO.

El tratamiento consiste básicamente en la eliminación de los factores locales de irritación y de las bolsas parodontales.

BOLSA PARODONTAL.

Es la profundización patológica del surco gingival, es una de las características importantes de la parodontitis. El avance progresivo de la bolsa conduce a la destrucción de los tejidos parodontales de soporte, aflojamiento y exfoliación de los dientes.

Para determinar la existencia de bolsas parodontales se utiliza el sondeo cuidadoso en cada cara del diente.

CARACTERISTICAS CLINICAS E HISTOPATOLOGICAS DE LA BOLSA PARODONTAL.

Características clínicas

1.- La pared gingival de la bolsa presenta coloración rojo-azulada, flaccidez, superficie roja y brillante y hundimiento a la presión.

características

histopatológicas.

1.- El cambio de color es producido por el estancamiento circulatorio, la flaccidez, por la destrucción de las fibras gingivales, el hundimiento es por el edema.

2.- Con menor frecuencia la pared gingival es rosa da y firme.

3.- La hemorragia es provocada por el sondeo de la pared blanda de la bolsa.

4.- Hay dolor al explorar la parte interna de la --bolsa parodontal.

5.- En muchos casos es posible expulsar pus ejerciendo presión digital.

2.- En estos predominan los casos fibrosos sobre la exudación y degeneración particularmente en la superficie externa de la pared de la bolsa

3.- La facilidad de la hemorragia resulta del aumento de la vascularización y de la --cercanía de los vasos ingurgitados a la superficie interna

4.- El dolor se produce por la ulceración de la parte interna de la pared de la bolsa

5.- Esto ocurre en bolsas con inflamación supurativa en la pared interna.

CLASIFICACION DE LAS BOLSAS PARODONTALES.

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

BOLSA GINGIVAL (RELATIVA)

Una bolsa gingival está formada por el agrandamiento gingival, sin destrucción de las fibras parodontales subyacentes.

El surco se profundiza a expensas del aumento de volumen de la encía.

BOLSA PARODONTAL (ABSOLUTA)

Este es el tipo de bolsa que se produce en la enfermedad parodontal. Las bolsas absolutas son de dos clases:

1) SUPRAOSEAS (supracrestal), en el cual el fondo del hueso coronal hueso alveolar subyacente.

2) INFRAOSEA (intraósea, subcrestal o intraalveolar), en el cual el fondo de la bolsa es apical al nivel del hueso alveolar adyacente.

CLASIFICACION POR EL NUMERO DE CARAS AFECTADAS.

SIMPLE. Una cara del diente.

COMPUESTA. Dos caras del diente o más.

COMPLEJA. Hay una bolsa espiralada que nace en una superficie dentaria y da vueltas alrededor del diente, y afecta a --una cara adicional o más.

DIFERENCIAS ENTRE UNA BOLSA SUPRAOSEA Y UNA INFRAOSEA

BOLSA SUPRAOSEA

- 1.- El fondo de la bolsa es coronario al nivel del hueso alveolar.
- 2.- El patrón de destrucción del hueso subyacente es horizontal.
- 3.- En la zona interproximal, las fibras transeptales que son restauradas durante la enfermedad paradontal progresiva se disponen horizontalmente en el espacio entre la base de la bolsa y el hueso alveolar.
- 4.- En las superficies vestibular y lingual, las fibras del ligamento periodontal debajo de la bolsa siguen su curso normal horizontal-oblicuo entre el diente y el hueso.

BOLSA INFRAOSEA

- 1.- El fondo de la bolsa es apical a la cresta del hueso alveolar.
- 2.- El patrón de destrucción ósea es angulado verticalmente o cratiforme.
- 3.- En la zona interproximal, las fibras transeptales son oblicuas, en vez de horizontales. Se extienden desde cemento que está abajo de la base de la bolsa, a lo largo del hueso, sobre la cresta hasta el cemento del diente vecino.
- 4.- Entre las superficies vestibular y lingual, las fibras del ligamento siguen el patrón angular del hueso adyacente. Se extienden desde el cemento que se halla debajo de la base de la bolsa, a lo largo del hueso, sobre la cresta, para unirse al periotio externo.

C A P I T U L O V I I

GINGIVOSIS

A esta enfermedad se le ha denominado de diferentes maneras como gingivo estomatitis descamativa crónica, gingivitis -- descamativa crónica, estomatitis senil, estomatitis menopáusica, etc.

Es una afección que muchos investigadores consideran - una enfermedad degenerativa de los tejidos gingivales. Es - poco común.

Características clínicas

Se produce en ambos sexos, a cualquier edad desde la adolesencia hasta la vida adulta, predomina más en mujeres en tre los 40 y 55 años, en particular las que padecen irregularidades hormonales derivadas de la menopausia.

Los pacientes con gingivitis descamativa crónica la encia es roja, tumefacta y de aspecto brillante, a veces con vesículas múltiples y zonas denudadas que tienen una superficie conectiva sangrante expuesta. Se presenta en bocas - dentadas y desdentadas, presentando una distribución por - placas.

El epitelio se desprende o desliza facilmente del tejido conectivo para dejar una superficie viva y sensible que sangra sin dificultad.

Hay extremada sensibilidad de los tejidos gingivales. Suelen tener dificultad para comer cosas calientes, frías - o condimentadas y el cepillado es casi imposible por el dolor y hemorragia que produce.

Características microscópicas

El estudio microscópico de zonas no ulceradas de la mucosa bucal en casos de gingivitis descamativa crónica el epitelio es delgado y atrófico. Las papilas epiteliales son cortas o faltan y hay edema epitelial. La capa basal aparece casi - siempre interrumpida y hay infiltrado celular inflamatorio en el epitelio.

La membrana basal está atrófica o ausente, en tanto - que hay edema e infiltrado celular inflamatorio en el tejido conectivo subyacente.

ETIOLOGIA

La enfermedad es dividida en parte por la formación de cantidades anormales de enzimas despolimerizantes que afectan la sustancia fundamental y sustancia cementante de las células epiteliales, lo cual lleva a la despolimerización de la glucoproteína.

El predominio de la enfermedad en mujeres ha sugerido que hay una intervención de hormonas sexuales.

Finalmente puede tener relación con el eritema multiforme, líquen plano o penfigoide. Todavía queda por aclarar la verdadera naturaleza de esta enfermedad.

TRATAMIENTO

El tratamiento es insatisfactorio y empírico. Se ha efectuado la excisión completa del tejido afectado, pero es un tratamiento drástico. También se aplicó con amplitud la terapéutica hormonal pero los resultados positivos obtenidos generalmente fueron sintomáticos. La aplicación local de hormonas sexuales, andrógeno en hombres y estrógeno en mujeres, puede fomentar reepitelización y protección del tejido conectivo lesionado. También se recurrió a la cortisona, pero sin resultados espectaculares.

C A P I T U L O V I I I

PARODONTOSIS

Es una enfermedad poco frecuente del parodonto, que se caracteriza por pérdida ósea alveolar vertical rápida en torno a los primeros molares o incisivos permanentes.

CARACTERISTICAS CLINICAS Y MICROSCOPICAS

La parodontosis afecta tanto a mujeres como a hombres es más recuente en la pubertad y los 30 años.

La parodontosis se desarrolla en tres etapas, con las siguientes características clínicas y microscópicas.

La primera etapa se caracteriza por degeneración y demó- isis de las fibras principales del ligamento parodontal y la probable interrupción de la formación de cemento. Hay resor- ión simultánea del hueso alveolar a causa de:

-) falta de estimulación funcional de los dientes.
-) mayor presión sobre los tejidos, cuya causa es edema y pro- iferación capilar.

La migración dentaria es el primer signo clínico.

La segunda etapa se caracteriza por la rápida prolifera- ión de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz. Así - ismo es posible que halla proliferación de los restos epite- iales en el ligamento parodontal.

Los signos más tempranos de la lesión inflamatoria cau - ada por la irritación local se observan en la segunda etapa.

La primera y seunda etapas son de corta duración y no es actible diferenciar una de otra.

La tercera etapa se caracteriza por inflamación gingival rogresiva, trauma de la oclusión, profundización de bolsas - arodontales y mayor pérdida ósea. Es frecuente que las bol - as sean infraóseas. Esta es la etapa que generalmente se ob- erva; se le conoce como parodontosis avanzada o síndrome pa- dontal.

La parodontosis es una lesión indolora.

A veces puede presentar síntomas silimares a los de la - rodontitis.

ETIOLOGIA

La degeneración inicial en la parodontosis se considera como de etiología general; la lesión inflamatoria secundaria es generada por irritantes locales; sin embargo, todavía no se ha establecido el origen general de la parodontosis.

Entre los estados que serían causa de la parodontosis - están el desequilibrio metabólico, alteraciones hormonales - heredadas, enfermedades debilitantes, deficiencia nutricional, diabetes, sífilis, hipertensión, enfermedades de la colágena.

TRATAMIENTO

El tratamiento es similar a el de la parodontitis avanzada, - con determinados agregados, modificaciones y cambios en el - énfasis.

C A P I T U L O I X

PARODONTOMAS

NEOPLASIAS BENIGNAS

Entre las características más sobresalientes de las neoplasias benignas encontramos que son encapsuladas, de crecimiento lento, y no producen metástasis y son indoloras.

FIBROMA

Es una neoplasia benigna. Se presenta en personas de todas las edades y en ambos sexos y puede proceder de cualquier tejido blando de la boca, casi siempre se encuentra en mucosa bucal, lengua o encía.

ASPECTO CLINICO

Tiene todas las características de una neoplasia benigna. Es una masa prominente de tamaño variable, es de una superficie lisa y de forma curva simétrica; su base puede ser sésil, pero generalmente se adhiere a los tejidos por un estrecho pedículo; su color suele ser parecido a el de los tejidos contiguos o algo más pálido, su consistencia es semisólida o dura.

Sin embargo pueden encontrarse fibromas blandas.

HISTOLOGIA

El fibroma consiste en haces de tejido conjuntivo fibroso en el interior del cual hay cierto número de fibrocitos deseminados.

La vascularización también varía desde un pequeño número de capilares, a veces una gran capilaridad.

TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica total. El pronóstico suele ser excelente.

HEMANGIOMA

Es una neoplasia benigna de los pequeños vasos sanguíneos, formada sobre todo por células endoteliales. Se ve con mucha frecuencia en la boca, generalmente en la mucosa bucal, labios o en lengua.

Basándose en su tamaño y aspecto histológico, a estos -

tumores de los vasos sanguíneos se les denomina a menudo hemangiomas capilares o cavernosos.

El hemangioma capilar es más frecuente que el cavernoso, - suele ser una masa pequeña, algo elevada y bien limitada de color púrpura intenso o azul oscuro y de consistencia blanda. En ocasiones al comprimir el tumor puede vaciarse su contenido sanguíneo; al retirar la presión, puede verse como la sangre lleva otra vez al tumor. Este dato lo distingue de -- otras lesiones de aspecto parecido.

EL HEMANGIOMA CAVERNOSO

Es casi siempre de origen congénito, sus localizaciones más frecuentes son la lengua y la mucosa bucal. Se presenta como una masa grande, redondeada; de color púrpura o azul claro, - de consistencia blanda o semisólida.

HISTOLOGIA

El hemangioma capilar consiste en numerosos capilares pequeños limitados por un endotelio.

El hemangioma cavernoso consiste en grandes y dilatados - vasos de delgadas paredes, limitadas también de epitelio.

TRATAMIENTO

El tratamiento depende del tamaño, localización y de lo ac - cesible que sea el tumor.

Cuando es pequeño o moderado, o cuando no presenta proble - mas estéticos o funcionales, no se indicará la intervención. Sin embargo cuando el tumor origine una desfiguración o sea - traumatizado, está justificada la intervención.

EPULIS

Se le denomina también granuloma reparador de células gigan - tes periféricas y se trata de un padecimiento del tejido blan - do, se localiza sobre el espacio interproximal de la encía. - A nivel del cuello del diente está adherido a los tejidos -- por medio de un pedículo estrecho.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Puede aparecer en la papila interdientaria o en el margen - - gingival.

Las lesiones son de tamaño variable, pudiendo llegar a --

ubrir varios dientes y su color varía desde el rosa hasta el-
ojo profundo o azul púrpura.

TRATAMIENTO

debe ser eliminado quirúrgicamente.

TUMOR DEL EMBARAZO

es una lesión inflamatoria de la encía, es resultado de la res
uesta a los factores irritantes locales, modificada por el es
ado del paciente.

CARACTERISTICAS CLINICAS

eneralmente aparece después del tercer mes del embarazo, es -
na lesión indolora. Aparece como una masa esférica lobulada -
n su superficie, insertada por una base pediculada. Su color-
s rojo oscuro, con una superficie brillante y lisa. No inva-
e al hueso adyacente.

HISTOLOGIA

se compone de una masa central de tejido conectivo cuya peri -
feria está cubierta de epitelio escamoso estratificado. El te-
jido conectivo cuenta con numerosos capilares ingurgitados, -
teoformados, tapizados por células endoteliales cuboideas.

El epitelio basal manifiesta un cierto grado de edema in-
tracelular o extracelular. Hay inflamación crónica generaliza-
da, con una zona superficial de inflamación aguda.

TRATAMIENTO

Consiste principalmente en la eliminación de todos los irritan-
tes locales, higiene bucal adecuada y completa eliminación del
tejido enfermo.

Frecuentemente al término del embarazo, se reduce espon -
táneamente el tamaño del agrandamiento.

C A P I T U L O X

ABSCESO PARODONTAL

Es una inflamación purulenta localizada en los tejidos parodontales, se le conoce también como absceso lateral o parietal.

ETIOLOGIA

- I. Bolsas parodontales profundas y localización del proceso inflamatorio superativo junto al sector lateral de la raíz.
- II.- Puede ser secundario o una pulpitis, motivada generalmente por caries.
- III. Se puede formar cuando se cierra el drenaje de una bolsa parodontal.
- IV. Cuando no se elimina completamente el cálculo curante - el tratamiento parodontal.

En este caso la pared gingival se retrae y cierra el orificio de la bolsa.

CLASIFICACION

El absceso parodontal se clasifica según su localización, como sigue:

- a) Absceso en los tejidos parodontales de soporte, en la cara lateral de la raíz se observa una cavidad en el hueso que se extiende desde el absceso hacia la superficie externa.
- b) Absceso en la pared blanda de una bolsa parodontal profunda.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Los abscesos parodontales pueden ser agudos o crónicos.

ABSCESO AGUDO.- Hay síntomas como dolor irradiado pulsátil, sensibilidad a la palpación, sensibilidad del diente a la percusión, movilidad dentaria, linfadenitis y manifestaciones generales como fiebre, leucocitosis y malestar.

El absceso parodontal agudo aparece como una elevación ovoide de la encía, en la zona lateral de la raíz. La encía es edemática y roja, con superficie brillante y lisa. En la

mayoría de los casos es posible expulsar pus del márgen gingival mediante presión digital suave.

ABSCESO CRONICO.- El absceso parodontal crónico se presenta como una fístula que se abre en la mucosa gingival en alguna parte de la raíz.

La fístula puede estar cubierta por una pequeña masa, rosada, esférica, de tejido de granulación.

Por lo general el absceso parodontal crónico es asintomático. El paciente suele registrar ataques que se caracterizan por dolor sordo, leve elevación del diente y el deseo de morder y frotar el diente.

TRATAMIENTO

El tratamiento más eficaz de los abscesos parodontales es el procedimiento quirúrgico.

En los abscesos profundos de los tejidos de soporte, se tratan por lo general mediante operación por colgajo simple (no desplazado).

En los abscesos que se encuentran en las paredes de bolsas parodontales, las cuales por lo general se tratan con -- una gingivectomía.

C A P I T U L O X I

TECNICA DE RASPAJE Y CURETAJE

La técnica de raspaje y curetaje es el procedimiento básico más común empleado para la eliminación de las bolsas parodontales y el tratamiento de la enfermedad gingival.

EL RASPAJE consiste en la eliminación de cálculos, placa y otros depósitos.

EL CURETAJE se utiliza para desprender de la superficie interna de la pared gingival el tejido blando enfermo.

INDICACIONES

- 1.- Eliminación de bolsas supraóseas únicamente si la pared de la bolsa es edematósica. Si la pared de la bolsa es firme y fibrosa, se precisa el tratamiento quirúrgico.
- 2.- La mayoría de las gingivitis, excepto el agrandamiento gingival.
- 3.- También está indicado el raspaje y curetaje en el tratamiento de las bolsas infraóseas.

Instrumental utilizado en el raspaje y curetaje hay 5 grupos: cinceles, azadas, hoces, limas, y curetas. Cada uno está diseñado para un uso específico.

El cincel, la azada y la hoz están diseñados para extirpar cálculos voluminosos, mientras que las curetas y las limas están destinadas al alisado más fino y último de la superficie radicular en el fondo de la bolsa.

RASPAJE

El raspaje quita la placa dentaria, cálculos y pigmentaciones y así elimina los factores que provocan la inflamación.

PRINCIPIOS DE RASPAJE RADICULAR

Limpieza del campo operatorio.

Quitar la placa y materia alva usando pómex fino, sílex o ciliato de circonio con una taza de caucho montada. Esto dejará más limpio el campo operatorio y permitirá una mejor visión.

Anestesia.

Únicamente se utilizará si hay sensibilidad gingival o den-

taria.

Si las superficies radiculares no están sensibles, se usa anestesia tópica. Si la sensibilidad dentaria es considerable, se usa anestesia local o regional.

Apoyos

El correcto apoyo de los dedos es el primer requisito para impedir lesionar los dientes y tejidos del paciente y también para la comodidad del operador.

El filo del instrumental es el segundo requisito, porque se ejerce menor presión cuando un instrumento está filoso

COMO RASPAR

Los dientes se raspan con orden y frecuencia sistemática.

El raspado consiste en un movimiento de tracción, excepto en las superficies proximales de dientes anteriores muy juntos, donde se usan cinceles delgados con un movimiento de empuje.

En movimientos de tracción el instrumento toma el borde apical del cálculo y lo desprende con un movimiento firme en dirección a la corona-.

Para no introducir cálculos dentro de los tejidos de soporte, evitarse empujar el instrumento en dirección apical

Apósitos

Con la finalidad de reducir el edema y facilitar la visión de los depósitos, se utiliza un apósito preoperatorio de desplazamiento.

El apósito se deja entre uno y tres días antes de, raspaje.

Los apósitos posoperatorios se utilizan en determinados casos, después del raspaje radicular. Para reducir la hemorragia y el dolor posoperatorio.

Pulido

Una vez terminado el raspaje radicular, los dientes se pulen con pulidores finos y con una taza de caucho..

CURETAJE

necrótico que se encuentra en la pared gingival de la bolsa-parodontal.

En algunos casos, el curetaje gingival se hace junto con el raspaje redicular.

TECNICA

El curetaje gingival corta o desprende el revestimiento de la bolsa y elimina el tejido inflamatorio.

Hay que colocar anestesia tópica o local puesto que se trata de un procedimiento quirúrgico.

No se debe curetear la encía delgada y friable, ya que se corre el peligro de perforar o desgarrar el tejido.

Se sostendrá el instrumento con presión en posición de lápiz modificada usando como apoyo el dedo medio.

Se debe cortar y no desgarrar la pared de la bolsa. Mediante movimientos cortos hay que llevar el tejido enfermo a la superficie.

Después del curetaje se lava la bolsa con solución salina estéril.

Se acercarán los tejidos con cuidado, a la superficie dentaria y si es necesario se coloca apósito quirúrgico.

C A P I T U L O X I I

GINGIVECTOMIA

La gingivectomía consiste en la resección del tejido gingival que forma la pared externa de una o varias bolsas parodontales.

REQUISITOS PREVIOS

- 1.- En la zona de la encía insertada debe ser suficientemente ancha para que la excisión de parte de ella, deje una zona adecuada desde el punto de vista funcional.
- 2.- 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.
- 3.- No debe haber defectos o bolsas infraóseas (intra alveolar)

INDICACIONES

- 1.- Eliminación de bolsas supraóseas y bolsas falsas.
- 2.- Eliminación de agrandamiento fibroso o edematoso de la encía.
- 3.- Transformación de márgenes redondeados o engrosados.
- 4.- Creación de una forma más estética en casos que no se ha producido la exposición completa de la corona anatómica.
- 5.- Creación de simetría bilateral allí donde el margen gingival de un incisivo se ha retraído algo más que el del incisivo vecino.
- 6.- Exposición mayor de la corona clínica para ganar retención con finalidad protética, para permitir el acceso de caries subgingivales; o para permitir la colocación de un clamp durante el tratamiento ortodóntico.
- 7.- Corrección de cráteres gingivales.

CONTRAINDICACIONES

- 1.- En presencia de rebordes alveolares vestibulares y orales gruesos, cráteres interdentarios o cresta ósea de forma caprichosa.
- 2.- En presencia de bolsas infraóseas.
- 3.- Si la excisión de la encía dejara una zona inadecuada de

encia insertada.

4.- Cuando la higiene bucal es mala.

5.- Si la relación con el profesional y el paciente es difícil o si el manejo del paciente es un problema.

6.- Cuando existen determinadas enfermedades y afecciones.
Ejemplo: enfermedades de Addison, diabetes no controladas, pacientes con tratamiento anticoagulante, débiles, etc.

7.- Cuando el paciente se queja de sensibilidad dentaria antes de la cirugía.

INSTRUMENTOS

1) bisturíes en forma de riñón o corazón, diseñados de manera que puedan hacer una incisión lingual o bucal en dirección horizontal.

2) bisturíes finos, planos y puntiagudos, diseñados para la incisión bucal o lingual en la región interproximal.

3) curetas finas y grandes para la remoción del tejido y sarro expuesto por la gingivectomía.

4) un azadón fino, para quitar el tejido cortado.

5) tijeras finas.

6) pinzas marcadoras de bolsas parodontales, espejos, etc.

TECNICA

1er. paso ANESTECIAR POR INFILTRACION

2o. paso MARCADO DE BOLSAS. La profundidad de las bolsas se obtiene mediante el empleo de las pinzas de Krane Caplan estas pinzas son dos, una izquierda y otra derecha; con ellas se determina el nivel de la inserción de la bolsa.

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

3er. paso INSICION PRIMARIA. Es la incisión transversal inicial hecha con bisturí de forma adecuada Kirkland K15 o K36. La insición debe hacerse inclinada en dirección -- inicial, creando así un bisel a manera de filo de navaja. Como las puntas son grandes se hacen en el nivel de inserción, es claro que el bisel que se va a formar con la insición primaria se logrará empezando la insición -- bucal, lingual o palatina más apicalmente a los puntos-sangrantes, de manera que la insición termine a nivel -- del punto sangrante.

La insición primaria debe empezar en la línea distobu -- cal y ángulo sisto lingual del diente distal en el margen gingival. Haciendo una curva suave, la insición debe llegar hasta el punto sangrante; luego todo el campo operatorio se atravieza siguiendo los demás puntos -- teniendo cuidado que la angulación del bisturí sea correcta. La incisión termina en la cara mesial del diente. -- La incisión primaria debe ser definitiva y atravesar -- todo el tejido.

4º paso INSICION SECUNDARIA. Después de completar la insición -- primaria el campo está preparado para una resección más fina y completa de las partes menos accesibles, como -- son las regiones interproximales. Puede efectuarse con el bisturí Goldman fox número 8 y número 11, repitiendo la insición ya hecha y entendiéndola interproximalmente el operador liberará todo el tejido que se va a extir -- par. Si quedan pequeñas porciones de tejido parcialmen -- te seccionado, se quitan con tijeras finas antes de colocar el cemento quirúrgico. Todo el sarro debe quitarse de la raíz y la herida debe quedar lo más limpio posible.

5º paso CEMENTO QUIRURGICO. En este momento se aplica el cemento quirúrgico, preparado a base de zinc y eugenol, -- con otras substancias que lo modifican.

El cemento debe tener suficiente consistencia para que pueda manejarse con facilidad. De otra manera tiende a ser pegajoso. Para manejarlo con soltura se mojan los -- dedos.

El cemento ya mojado se separa en pequeñas porciones para colocarlas en los espacios interproximales y en dos -- rollos delgados para aplicarlos a las caras linguales -- y bucal. Primero se introducen las pequeñas porciones -- en los espacios interproximales y luego se cubren éstos y toda la región operada con rollos. El cemento debe -- protegerse cubriéndolo con hojas de estaño.

El cemento se deja durante una semana; luego se quita y

se examina la región operada. Si está más o menos epitelizada, se puede dejar de poner más cemento. Si la región no muestra curación completa se hace una segunda aplicación de cemento quirúrgico.

A veces se encuentra el cemento quirúrgico fracturado, o toda una porción de cemento desprendido. Estos deben ser reemplazados, ya que un cemento quirúrgico flojo irrita el tejido y puede ocasionar dolor.

INSTRUCCIONES AL PACIENTE

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

Correctamente realizada la gingivectomía, generalmente no produce dolor posoperatorio, edema ni otros síntomas desagradables. Se debe prescribir algún analgésico, e indicar al paciente que debe tomar alimentos semisólidos o líquidos durante el primer día.

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

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

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

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

El paciente suele presentar hipersensibilidad en el cuello de los dientes la que deberá ser tratada inmediatamente.

CONCLUSIONES

1.- Factor importante para el mantenimiento de la salud oral en el estado normal del parodonto.

2.- Las enfermedades parodontales son causantes de la pérdida de piezas dentarias además de constituir en la boca focos infecciosos.

3.- El estado general del Organismo es factor decisivo en la iniciación y progreso de la enfermedad parodontal.

4.- La higiene oral y el cepillado correcto con medios eficaces para impedir el desarrollo de la enfermedad parodontal.

5.- La operatoria dental deficiente favorece la acción de factores etiológicos locales en la enfermedad parodontal.

6.- La corrección de la oclusión traumática reporta -- grandes beneficios en el tratamiento de las enfermedades parodontales.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Periodontología Clínica.
Dr. Irving Clickman.
Cuarta edición.
Editorial Interamericana.
- 2.- Periodoncia de Orban.
Daniel A. Grant, Irving B. Stern y Frank G. Everett.
Cuarta edición.
Editorial Interamericana.
- 3.- Periodoncia.
Henry M. Goldman, Saúl Sohluger, Walter Cohen, Bernard-
Chaikin, Lewis Fox.
Primera edición.
Editorial Interamericana.
- 4.- Clínica de Parodoncia.
Luis Legarreta Reynoso.
Editorial La Prensa Médica Mexicana.
- 5.- Tratado de Patología Bucal.
Shafer William G.
Tervera edición.
Editorial Interamericana.
- 6.- Diagnóstico de Patología Oral.
Edward U. Zegarelli, Austin H. Kutscher, George A. Hyman
Editorial Salvat.
- 7.- Periodoncia.
Orban, Balint y otros.
Editorial Interamericana.
- 8.- Parodoncia.
Rodríguez Figueroa Carlos A.
Segunda edición.
Editor y distribuidor Francisco Méndez Oteo.
- 9.- Medicina Bucal; Diagnóstico y Tratamiento.
Burket Lester William.
Sexta edición.
Editorial Interamericana.

10.- Patología Oral.

Thomas Kurt Herman.

Editorial Salvat.

11.- Anatomía Patológica Dental y Bucal.

Velázquez Tomás.

Editorial La Prensa Médica Mexicana.