

459
20j



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

EL PARODONTO Y SUS
ALTERACIONES.

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A:
MARIA SALOME SERRANO ESPINOZA





Universidad Nacional
Autónoma de México

UNAM



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

EL PARODONTO Y SUS ALTERACIONES

INTRODUCCION

PAGINA

I.-EL PARODONTO Y SUS CARACTERISTICAS NORMALES.

1

1.-ENCIA(definición)

- a)División anatómica de la encía
- b)Epitelio del surco
- c)Epitelio de unión
- d)Adherencia epitelial
- e)División histológica de la encía
- f)Fibras gingivales

2.-LIGAMENTO PARODONTAL (definición)

8

- a)Elementos celulares
- b)Fibras principales
- c)Fibras accesorias
- d)Inervación del ligamento parodontal
- e>Irrigación del ligamento parodontal
- f)Función

3.-HUESO (definición)

12

- a)Composición
- b)Hueso alveolar
- c)Proceso alveolar
- d)Osteogénesis
- e)Defectos del desarrollo

4.-CIMENTO (definición)

- a)Composición química
- b)Cementogénesis
- c)Histología
- d)Clasificación morfológica

	PAGINA
e) Funciones	
f) Tipos de unión amelocementaria	
4.A.-FLUIDO CREVICULAR (definición)	19
a) Función	
b) Composición	
4.B.-IRRIGACION DEL LIGAMENTO PERIODONTAL	20
4.C.-MECANISMOS DE DEFENSA DEL LIGAMENTO PERIODONTAL	20
II.-ETIOLOGIA DE LOS PADECIMIENTOS PARODONTALES	21
1.-FACTORES LOCALES	
2.-FACTORES GENERALES	
a) Deficiencias nutricionales	
b) Alteraciones endócrinas	
c) Afecciones generales	
d) Intoxicaciones	
e) Herencia	
f) Factores Psicosomáticos	
III.-DEPOSITOS DENTARIOS	27
1.-PELICULA ADQUIRIDA (definición)	27
a) Origen	
b) Morfología	
c) Formación	
d) Composición	
e) Función	
f) Clasificación	
2.-MATERIA ALBA (definición)	28
a) Morfología	
b) Composición	

3.-PLACA BACTERIANA (definición)

- a) Características estructurales
- b) Composición
- c) Crecimiento y maduración
- d) Matriz extracelular
- e) Microbiología de la placa
- f) Componentes patógenos de la placa

4.-ODONTOLITOS (definición)

- a) Supragingivales
- b) Infragingivales
- c) Unión del cálculo a la superficie dentaria
- d) Formación del cálculo
- e) Velocidad de formación y acumulación del cálculo
- f) Importancia etiológica relativa de la placa y el cálculo

5.-PIGMENTACIONES DENTALES

- a) Pigmentación parda
- b) Pigmentación tabáquica
- c) Pigmentación negra
- d) Pigmentación verde
- e) Pigmentación amarilla
- f) Pigmentación metálica
- g) Pigmentación de Clorhexidina

IV.-BOLSAS PARERONTALES

- a) Definición
- b) Etiología
- c) Signos clínicos
- d) Sintomatología
- e) Clasificación
- f) Evolución topográfica de la bolsa
- g) Diagnóstico

h) Prónóstico	
i) Plan de tratamiento	
V.-GINGIVITIS	43
a) Características de las gingivitis	
b) Patología de las gingivitis	
c) Histología de las gingivitis	
1.-GINGIVITIS POR SU EVOLUCION Y DURACION	46
a) Aguda	
b) Subaguda	
c) Recurrente	
d) Crónica	
2.-GINGIVITIS POR SU DISTRIBUCION	47
a) Localizada	
b) Generalizada	
c) Marginal	
d) Papilar	
e) Difusa	
3.-GINGIVITIS POR SU ETIOLOGIA Y PATOLOGIA	48
I.-AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO GINGIVAL CRONICO	
a) Localizado o generalizado	
b) Circunscrito	
1.-HISTOPATOLOGIA DEL AGRANDAMIENTO GINGIVAL INFLAMATORIO CRONICO	
2.-ETIOLOGIA DEL AGRANDAMIENTO GINGIVAL INFLAMATORIO CRONICO	
I.A-AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO GINGIVAL AGUDO	
a) Absceso agudo	
-Histopatología	
-Etiología	
b) Absceso periosteal o lateral	
c) Características clínicas de absceso agudo y absceso crónico.	

II.-AGRANDAMIENTO HIPERPLASICO NO INFLAMATORIO	52
1.-HIPERPLASIA GINGIVAL POR FENITOINA	
a)Características	
b)Histopatología	
2.-AGRANDAMIENTO IDIOPATICO -HEREDITARIO	
a)Características	
b)Histopatología	
c)Etiología	
III.-AGRANDAMIENTOS COMBINADOS	55
a)Definición	
b)Naturaleza	
IV.-AGRANDAMIENTOS CONDICIONADOS	55
1.-AGRANDAMIENTO HORMONAL	
a)Agrandamiento del embarazo	
b)Agrandamiento de la pubertad	
2.-AGRANDAMIENTO LEUCEMICO	
3.-AGRANDAMIENTOS ASOCIADOS A DEFICIENCIA DE VITAMINA "C"	
V.-AGRANDAMIENTOS DEL DESARROLLO	59
4.-INFECCIONES GINGIVALES AGUDAS	59
1.-GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA (GUNA)	
a)Etiología	
b)Clasificación	
c)Signos bucales	
d)Síntomas bucales	

e) Signos y síntomas extrabucales

f) Histopatología

2.-GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA

a) Signos bucales

b) Síntomas bucales

c) Signos y síntomas extrabucales

3.-PERICORONITIS

a) Características clínicas

b) Tratamiento

VI.-PERIODONTITIS

66

1.-PERIODONTITIS SIMPLE

a) características clínicas

b) Etiología

2.-PERIODONTITIS COMPUESTA

a) Características clínicas

b) Etiología

3.-PERIODONTITIS JUVENIL

a) Características clínicas

b) Pronóstico

4.-PERIODONTOSIS

VII.-TRAUMA DE LA OCLUSION

70

A) PRIMARIO

B) SECUNDARIO

1.-ATROFIA PERIODONTAL

- A) SENIL
- B) PRESENIL
- C) POR DESUSO

2.-PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

72

VIII.-NATURALEZA Y EPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

74

- a) Naturaleza
- b) Epidemiología
- c) Epidemiología dental
- d) Prevalencia y frecuencia

1.-INDICES DE ENFERMEDAD PERIODONTAL

- a) Índice de enfermedad periodontal de RUSSELL
- b) Índice de PMA de SCHOUR y MASSLER
- c) Índice de recuento encía -hueso de DUNNING
- d) Índice periodontal de RAMFJORD

IX.-PREVENCION DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

80

- 1.-PRIMARIA
- 2.-SECUNDARIA
- 3.-TERCIARIA
- 4.-NIVELES DE PREVENCION
 - a) Promoción de la salud
 - b) Protección específica
 - c) Diagnóstico temprano y rápido tratamiento
 - d) Limitación de la incapacidad
 - e) Rehabilitación
- 5.-APLICACION DE LOS NIVELES DE PREVENCION
- 6.-CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS
 - a) Diferencias de edad
 - b) Diferencias de sexo
 - c) Diferencias de raza
 - d) Niveles socioeconómicos

- e) Factores emocionales
- f) Factores intrínsecos
- g) Factores extrínsecos
- h) Variaciones intrabucales

I.-FISIOTERAPEUTICA ORAL

86

A) OBJETIVO DE LA FISIOTERAPEUTICA ORAL

B) CEPILLO DENTAL

C) OBJETIVO DEL CEPILLADO

D) METODOS DE CEPILLADO

1.-De BASS

2.-De STILLMAN

3.-De STILLMAN modificado

4.-De CHARTERS

5.-De FONES

6.-FISIOLOGICO

7.-De HIRSCHFELD

8.-De BELL

E) ELEMENTOS AUXILIARES DE LA FISIOTERAPEUTICA

92

1.-Limpieza y masaje

2.-Dentríficos

3.-Colutorios

4.-Hilo dental

5.-Tiras de gasa

6.-Aparatos de irrigación

7.-Tela gingival y dedil gingival

8.-Mondamientos de madera balsa

9.-Puntas interdenciales

CONCLUSIONES

96

BIBLIOGRAFIA

97

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

Siendo la Parodoncia una rama de la Odontología conservadora, es de vital importancia su aplicación en la práctica general, por lo que el desarrollo de los presentes capítulos-temas de la Parodoncia serán tratados en forma individual en el transcurso de este trabajo.

El fin que se persigue con este trabajo es dar la importancia que merece la Fisiología y Patología del Parodonto normal-sano, así como de todos y cada uno de los elementos que lo constituyen.

Considerando que el Parodonto está sujeto a cambios y variaciones morfológicas y funcionales normales, así como a cambios con la edad, da como resultado una gran variedad de alteraciones en el Parodonto, desde las inflamatorias agudas, hasta las crónicas; que aquí serán abordadas para conocer el desarrollo y tratamiento de cada una de ellas.

Epidemiológicamente la enfermedad Parodontal es una alteración sucesiva y sistemática de la intercorrelación de los factores etiológicos causales de la enfermedad parodontal, por lo que se mencionará la naturaleza y evolución de la epidemiología parodontal.

Consecuentemente la prevención de la enfermedad parodontal se considera con mucha importancia la higiene y salud de los tejidos que conforman al ligamento parodontal, teniendo entre ellos, los métodos de cepillado, control personal de placa, enjuagues reveladores, uso de hilo dental, etc.

EL PARODONTO Y SUS CARACTERISTICAS NORMALES

Es sólo por la desviación de la normalidad que podemos determinar la extensión y gravedad de una enfermedad; por lo que es de gran importancia establecer que es un parodonto normal, sano.

El parodonto se define como los tejidos de revestimiento y soporte del diente, estos tejidos se clasifican en duros y blandos; perteneciendo a los blandos la encía y el ligamento parodontal; y a los duros el hueso alveolar y el cemento; estos componentes serán tratados ampliamente por separado en el desarrollo de este capítulo.

"E N C I A"

Es la parte de la mucosa masticatoria, que cubre los procesos alveolares de los arcos dentarios; maxilar y mandíbula y también rodea al cuello de los dientes.

CARACTERISTICAS NORMALES DE LA ENCIA:

Es de color rosa pálido, el cual varía de acuerdo al grado de queratinización epitelial, pigmentación, espesor del epitelio y de la vascularización.

Es de consistencia firme y esta firmemente adherida a los dientes y al hueso alveolar.

Su margen gingival debe ser delgado, tener forma festoneada y terminar en filo de cuchillo.

Su textura o superficie presenta un puntilleo que asemeja a la casaca de naranja; dicho puntilleo se debe a la interdigitación del epitelio con el tejido conectivo y forma la base de la papila interdientaria.

CLASIFICACION DE LA MUCOSA BUCAL:

1.-Mucosa masticatoria.-es la encía propiamente dicha y la mucosa que cubre al paladar duro.

- 2.-Mucosa especializada.-es la que cubre el dorso de la lengua.
- 3.-Mucosa de revestimiento.-cubre la parte interna de los labios y paladar blando.

DIVISION ANATOMICA DE LA ENCIA:

ENCIA MARGINAL LIBRE.-se extiende desde el margen más coronario de los tejidos blandos hasta hendidura gingival, se localiza alrededor de los dientes a modo de manguito y forma el surco gingival, que está formado por las papilas vestibulares y linguales que se unen por una depresión llamada col o collado, en posteriores.

ENCIA PAPILAR O INTERDENTARIA.-es la que llena el espacio interproximal desde la cresta alveolar hasta el área de contacto de los dientes; si se pierde el punto de contacto la encía se une al hueso alveolar y forma una superficie redondeada y suave; la papila interdientaria normalmente presenta forma piramidal y sus crestas están formadas por la encía libre común a los dientes adyacentes.

ENCIA INSERTADA O ADHERIDA.-que se extiende desde el surco gingival hasta la línea mucogingival del fondo de saco vestibular y piso de la boca; es firme y resilente, se encuentra firmemente unida al cemento y al hueso su superficie presenta el aspecto de cascara de naranja; la encía insertada está demarcada de la mucosa alveolar por la unión mucogingival que se observa en la superficie vestibular de los maxilares.

COL O COLLADO.-depresión que une a dos papilas en posteriores y que se encuentra por debajo del punto de contacto, que no está queratinizada, es lisa y brillante, mide de 1 a 3 mm de ancho y forma la pared blanda del surco gingival, su superficie es aterciopelada y de consistencia suave.

LINEA MUCOGINGIVAL.-está por debajo de la encía insertada y la separa de la mucosa alveolar y por último se encuentra el fondo del vestíbulo.

SURCO GINGIVAL.-es la hendidura que rodea al diente, y consta de una pared blanda llamada epitelio del surco y una pared dura que viene siendo el diente, tiene forma de triángulo y su vértice es donde comienza el epitelio de unión. La hendidura es la encía marginal libre y mide de 1 a 3 mm en condiciones normales; es la demarcación entre la encía marginal y la encía libre.

DIVISION DEL EPITELIO DEL SURCO:

- I.-Porción coronal: consta de tres capas (basal, espinosa, queratinizada)
- II.-Porción apical: consta de dos capas (basal y espinosa)

ACTIVIDAD BIOLOGICA DEL SURCO:

- 1.-Es la primera línea de defensa contra los antígenos presentes en el surco.
- 2.-Sitio de rápida descamación y actividad fagocítica (neútrofilos)
- 3.-Punto de entrada para gran cantidad de moléculas que se difunden hacia el interior.
- 4.-Salida del fluido crevicular (extravazación de los vasos sanguíneos) sirve de defensa.

EPITELIO DE UNION.-conjunto de células que rodean al diente y que se encuentran en la unión cemento-esmalte, y consta de 15 a 18 células en su porción coronal y termina en 1 o 2 células en su porción apical; es un triángulo que consta de células basales, que forman una membrana basal, y en la porción coronal forman una lámina basal externa y más adentro forman la lámina basal interna en contacto con el diente. Da el mecanismo o los elementos para la adherencia epitelial; el epitelio de unión esta a 1 o 2 mm de la cresta alveolar

ADHERENCIA EPITELIAL.-mecanismo por el cual se une el epitelio al diente, estos mecanismos estan dados por:

- a) Mecanismos de unión biológica: dados por la membrana basal y por los hemidesmosomas
- b) Unión física: que refuerza a esta adherencia y que esta dada por las fuerzas de atracción y repulsión. por puentes de hidrógeno que ayudan a que la encía se una al diente; y por fuerzas de atracción de Lenden Vander Walls.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS DE LA ENCIA:

La encía es una mucosa de tipo masticatorio formada por epitelio, membrana basal, tejido conectivo.

El epitelio es avascular y no innervado, es una capa de células fuertemente unidas con un mínimo de sustancia intercelular.

La membrana basal es la interface entre el epitelio y el tejido conectivo, esta membrana aparece al microscopio de luz como una línea lúcida que esta en contacto con las células epiteliales basales y una capa densa que esta en contacto con el tejido conectivo; su función es regular y distribuir los nutrientes hacia el epitelio, su espesor es de 0.5 micras a 1 micra; su origen son las células basales epiteliales constituidas por colágena y proteoglicanos.

EPITELIO GINGIVAL EXTERNO:

Tiene cuatro capas de células que son:

- 1.-BASAL
- 2.-ESPINOSA
- 3.-GRANULAR
- 4.-QUERATINIZADA O PARAQUERATINIZADA

Es un epitelio de tipo escamoso-estratificado-queratinizado; hay células retenedoras (las que retienen todo lo que producen) y células basales (las que excretan) y células plasmáticas (las que difunden sustancia)

CAPA BASAL:

Es una sola hilera de células cuboïdales que descansan sobre la membrana basal siguiendo la misma ondulación que esta. La membrana plasmática de las células basales forma microbellosidades amplias y ondulantes que siguen los contornos de la lámina basal a las que están adheridas las células mediante hemidesmosomas unidas fuertemente unas con otras.

HEMIDESMOSOMA.-es el agrandamiento de la membrana celular en el cual se van a insertar gran cantidad de tonofilamentos (son los que dan la estructura a la célula).

TIPOS DE UNION EN EL EPITELIO:

- 1.-Unión por medio de desmosomas.-es cuando un hemidesmosoma se une con otro agrandamiento de otra célula.
- 2.-Unión cerrada o estrecha.-es la posición de una célula con otra sin que haya sustancia intercelular entre ellas.
- 3.-Unión abierta o amplia.-es cuando las células están separadas por sustancia intercelular.

La capa basal y la espinosa en su parte inferior son las únicas que sufren mitosis y la mitad del desmosoma emigra otravez al epitelio para queratinizarse y este se llama queratinocito que es de naturaleza basófila al microscopio de luz aparece densamente poblado de organelos (complejo de golgi; mitocondrias, reticulo endoplasmico rugoso, ribosomas como cuerpos libres). Los filamentos citoplasmáticos se agrupan en fibrillas, atraviezan el citoplasma celular insertandose en las condensaciones de unión en los sitios en donde se juntan los desmosomas.

La función de la capa basal.-es susceptible a la replica (fuente para la renovación constante de las células del tejido; y produce y secreta los materiales que componen la lámina basal.

CAPA ESPINOSA:

Forma de las dos a las tres terceras partes del epitelio, es la parte más cercana a la membrana basal, sufre mitosis, a perdido al parecer su capacidad de sintetizar y secretar material para la lámina basal; los filamentos que ocupan un 37 % del VTC se reúnen en haces, existe mayor número de desmosomas y las uniones cerradas y abiertas pueden ser varios miles

de Armstrong; en las regiones superficiales de esta capa las células contienen glicógeno y granulos citoplasmáticos periféricos densos (Cuerpos de Odland o granulos de revestimiento de la membrana) y en la capa más superficial contienen gran cantidad de tonofilamentos.

CAPA GRANULAR:

Hay mayor cantidad de tonofilamentos y dentro de la célula hay granulos de queratohialina, existen restos de retículo endoplasmico rugoso y ribosomas libres o agregados y aglomeraciones de granulos de glucógeno; los desmosomas son más notables en el espacio intercelular más reducido se presenta una transición repentina de la capa granular al estrado córneo lo que refleja la queratinización de las células y su conversión en capas delgadas de células sin núcleo.

CAPA QUERATINIZADA:

Al atravesar las células el epitelio, desde la capa basal hasta la superficie; sufren cambios que incluyen:

- 1.-Pérdida de la capacidad de mitosis y de la habilidad para sintetizar y secretar material para la lámina basal.
- 2.-Aumento en la producción de proteínas con acumulación de filamentos citoplasmáticos, matriz ampra y granulos de queratohialina.
- 3.-Degradación gradual del aparato de síntesis y productor de energía
- 4.-Formación de una capa córnea por queratinización
- 5.-Mantenimiento de las unidades laterales celulares
- 6.-Pérdida final de la inserción celular, lo que conduce a la descamación de las células desde la superficie.

TEJIDO CONECTIVO:

Es otro elemento histológico de la encía, constituido por el 92 % de sustancia fundamental amorfa y el 8.5 % de elementos celulares (células

cébadas, neutrófilos, monocitos, límfocitos, células plasmáticas, fibroblastos, inervación, fibras gingivales).

CELULAS CEBADAS.-se localizan cerca de los vasos sanguíneos tienen gran los metacromáticos, contienen heparina, histamina y enzimas proteolíticas actúan cuando hay inflamación.

MONOCITOS (médula) y macrófagos (fagocitosis).-cuando el monocito sale del vaso sanguíneo se llama macrófago, histiocito en tejido; tienen la capacidad de producir grandes enzimas hidrolíticas para ayudar a la fagocitosis.

NEUTROFILOS o polimorfonucleares.-se observan dentro de los vasos sanguíneos, en el epitelio de unión, en la encía clínicamente normal, son la primera línea de defensa en el proceso inflamatorio.

LINFOCITOS.-se encuentran en el tejido conectivo gingival y por debajo del epitelio de unión, se caracterizan por núcleos densos a los electrones, poco citoplasma libre de organelos; son células predominantes en las lesiones gingivales inflamatorias crónicas.

CELULAS PLASMATICAS.-se localizan en el tejido conectivo gingival presentan aglomeraciones de cromatina y su citoplasma está lleno de láminas de retículo endoplásmico rugoso, predominando en lesiones gingivales inflamatorias agudas, dan origen a anticuerpos o inmunoglobulinas.

FIBROBLASTOS.-se originan en el mesenquima y forman el 25 % del VIC, tienen forma de huso con núcleo ovalado grande producen las sustancias que forman el tejido conectivo, incluyendo, síntesis de colágena (colágena), fibras de elastina (elastina), fibras reticulares (fibras de colágena inmadura), fibras de oxitalán (fibras de elastina inmaduras).

INERVACION DEL TEJIDO CONECTIVO:

Dada por las colaterales del trigémino, la capa epitelial de la encía es inervada por fibras sensoriales no mielinizadas o terminaciones libres que dan dolor. En las capas de tejido conectivo se encuentran los Corpúsculos de Meisser y Krause que transmiten sensaciones de calor y frío. Hay propioceptores del dolor, presión, posición y sensación táctil.

FIBRAS GINGIVALES:

- 1.-Dentogingivales.-van de la superficie del diente hacia la encía en forma de abanico, ya que se dirigen a la porción más coronal como en forma horizontal.
- 2.-Dentoperiostales.- van de la superficie del diente hacia el periostio del hueso alveolar o cresta alveolar.
- 3.-Circulares.-son aquellas que rodean al diente y están por debajo del epitelio de unión.
- 4.-Transceptales.-van de la superficie de un diente, atraviezan las crestas alveolares y llegan a la superficie del diente contiguo.
- 5.-Alveolodentales.-surgen de la cresta del alveolo y corren en sentido coronal terminando en encía libre y papilar.

"L I G A M E N T O P A R O D O N T A L"

Es una estructura de tejido conjuntivo denso, uniforme que rodea a la raíz del diente, por un lado se une al cemento y por otro al hueso; es tejido conjuntivo que se continúa con la encía y está comunicado con los espacios medulares a través de los canales vasculares en el hueso.

El ancho del ligamento parodontal varia con la edad del individuo y del grado de función a que está sometido el diente. En un diente en oclusión funcional el ligamento puede tener un ancho de 0.25 a 0.1 mm; este espacio tiene forma de reloj de arena, siendo más ancho en la parte cervical y apical que en la parte media.

El ligamento parodontal es de origen mesénquimatoso y se desarrolla a medida que se deposita al cemento en la raíz cuando está se encuentra en formación.

El ligamento parodontal proviene del saco dental que rodea al diente en desarrollo y llena el espacio que queda entre este y el hueso del alveolo, este tejido acaba formado por haces gruesos de fibras colágenas dispuestas en forma de ligamentos suspensorios entre las raíces del diente y la pared ósea de su alveolo.

ELEMENTOS CELULARES DEL LIGAMENTO PARODONTAL:

- 1.-Fibroblastos.-forman fibras de colágena en forma de huso
- 2.-Cementoblastos.-producen cemento.
- 3.-Células endoteliales.-formadoras de vasos sanguíneos.
- 4.-Osteoblastos.-forman hueso
- 5.-Osteoclastos.- destruyen hueso
- 6.-Macrófagos.-fagocitan.
- 7.-Células mesénquimatosas indiferenciadas.-tienen la capacidad de que a cualquier estímulo se diferencian o convierten en fibroblastos, osteoclastos, etc.
- 8.-Cordón de células epiteliales o restos epiteliales de Malassez.-es tejido conectivo laxo, entre los haces de fibras del ligamento y se hallan cerca del cemento. Son restos de la vaina epitelial de Hertwig: los agregados epiteliales son continuos y forman una red en torno al diente, estas células pueden tener una función especial, tienen vitalidad y son metabólicamente activas, y son más numerosas en jóvenes que en adultos.

Existen pruebas que indican que la pared de restos se continúa en el epitelio reducido del esmalte antes de la erupción y con el epitelio de inserción después de la erupción.

9.-Fibras de Scharpey.-son los extremos de las fibras colágenas incluidas en el cemento y en el hueso, las que están en contacto con el cemento son más calcificadas o mineralizadas que las que están en contacto con el hueso.

10.-Vasos sanguíneos y linfáticos.

FIBRAS PRINCIPALES DEL LIGAMENTO PARODONTAL:

1.-Cresto-alveolares.-los haces de estas fibras se abren en abanico desde la cresta del proceso alveolar y se insertan en la parte cervical del cemento.

2.-Horizontales.-van del cemento del diente al centro del hueso en ángulo recto al eje longitudinal del diente.

3.-Oblicuas.-van de la superficie del diente en sentido coronal hacia el hueso van en forma de abanico y oblicuamente en un ángulo de 45 grados, estos haces de fibras son las más numerosas y constituyen el sostén principal del diente contra las fuerzas masticatorias.

4.-Apicales.-van del ápice del diente hacia el hueso.

5.-Interradicales.-se insertan de cemento a hueso, están en la bifurcación o trifurcación radicular.

FIBRAS SECUNDARIAS O ACCESORIAS DEL LIGAMENTO PARODONTAL:

Son las que se encuentran dispuestas en forma irregular, formando el tejido intersticial del ligamento parodontal, a través de estas fibras pasa-

ran todos los elementos nutritivos y sensoriales del ligamento. Entre estas fibras accesorias se encuentran las fibras de oxitalán que corren perpendiculares a las fibras principales, se insertan en el hueso y en el cemento, se cree que dirigen el proceso en la erupción del diente.

INERVACION DEL LIGAMENTO PARODONTAL:

Proviene del V par cráneoal, fibras que nacen en las fibras dentarias de los nervios alveolares terminando como prolongaciones, por pequeñas terminaciones no miélinicas que siempre están asociadas con los vasos sanguíneos y que se consideran como autónomas por lo que hay sensación táctil al dolor, etc.

IRRIGACION DEL LIGAMENTO PARODONTAL:

Se origina por tres fuentes a través del hueso:

- 1.- Los vasos penetran al ligamento desde el hueso alveolar a través de los conductos nutricios de la placa cribiforme.
- 2.- Los vasos sanguíneos forman una red a manera de canasta a través del espacio del ligamento parodontal por el ápice.
- 3.- La mayor parte de los vasos corren a los haces de fibras principales en dirección paralela al eje mayor de la raíz y poseen anastomosis horizontales por medio de las ramas profundas de V y VII par cráneoal.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PARODONTAL:

FISICA: o de soporte, por medio de las fibras del ligamento parodontal

- 1.- Inserción del diente al hueso
- 2.- Resistencia al impacto de las fuerzas oclusales.

- 3.-Funciona como amortiguador.
- 4.-Trasmite las fuerzas oclusales al hueso.

FORMATIVA: por la formación de fibras, cemento, hueso:

- 1.-Fibroblastos
- 2.-Cementoblastos
- 3.-Osteoblastos.

NUTRICIONAL: porque nutre al hueso y al mismo tejido parodontal y encía, mediante los vasos sanguíneos y linfáticos.

SENSORIAL: debido a que el ligamento tiene nervios que le confieren sensibilidad propioceptiva y táctil que detecta y localiza fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes.

"H U E S O"

Es el tejido clave del parodonto, por medio de él hay la inserción. Su función es mantener calcio dentro del organismo, proporciona soporte, (forma el esqueleto) y protege al corazón y al cerebro, etc.

COMPOSICION:

- 1.-Osteoide.-matriz orgánica no calcificada, en un 75 %.
 - 95 % de colágena
 - 1 % de glicosaminosacáridos (condryntin sulfato A y ácido hialurónico)
 - 2 % de células óseas que dan al tejido dureza.
- 2.-Hueso mineralizado.-ya calcificado, en un 35 %, constituido por material inorgánico en un 76-77 % como son:
 - 25.6 % calcio
 - 12.3 % de fosforo
 - 3.9 % carbonato

-.39 % de magnesio

-23 a 24 % de material orgánico, como son colágena 88.29 %

El hueso es un tejido conectivo mineralizado que atrae las precipitaciones de cristales minerales, cuando se está formando.

"H U E S O A L V E O L A R"

Es el hueso que rodea y soporta la raíz de los dientes, la cantidad de hueso varia debido al :

- 1.-Grado de erupción dentaria.
- 2.-Morfología o anatomía dentaria
- 3.-Alineación de los dientes en el arco.
- 4.-Puntos de contacto prematuros
- 5.-De acuerdo a su localización, V.gr: el hueso en caninos inferiores es muy delgado, al igual su encía, debido a que su raíz es muy prominente por lo tanto varia el espesor del hueso. El hueso asciende y termina apicalmente en la unión cemento-esmalte o al punto de contacto. En anteriores es piramidal y en posteriores romo. La cantidad de hueso en lingual es grueso cuando el diente está vestibularizado, su festoneado no es tan marcado.

SEPTUM OSEO O CRESTA DEL SEPTUM.-es la zona donde se une la tabla vestibular con la lingual, en molares hay una cresta ósea interradicular en la bifurcación o trifurcación.

PROCESOS ALVEOLARES:

Es la parte del maxilar y la mandíbula que forma a los alveolos de los dientes y por lo tanto sostiene a los mismos, funcionalmente se divide en :

- 1.-HUESO DE SOPORTE (CORTICAL).-es toda la tabla interna y externa y en medio de estos dos esta el trabéculado o hueso esponjoso, que es el que re

cibe toda la fuerza o estímulo en su parte externa; lo más duro del hueso es el hueso compacto; tanto el hueso esponjoso como el compacto forman el hueso de soporte.

2.-**HUESO ALVEOLAR.**-es el hueso que está dentro del alveolo en el cual se insertan las fibras del ligamento periodontal y que dependen de la presencia del hueso. Entre el hueso alveolar y la cortical hay hueso esponjoso, esto es más común en posteriores, en dientes anteriores inferiores no existe hueso esponjoso.

PERIOSTIO.-es la membrana que cubre a toda la superficie del hueso y consta de dos capas:

- 1.-**Interna o celular.**-estas células tienen la capacidad de dar origen a hueso.
- 2.-**Externa o fibrosa.**-que esta en contacto con el tejido conectivo constituido por fibras colágenas.

Su función: tiene la capacidad de que sus células se diferencian en células que dan origen a hueso.

OSTEOGENESIS:

Dentro de los componentes celulares del hueso están los osteoblastos osteocitos, osteoclastos; todos provienen de una célula osteoprogenitora (es la única que sufre mitosis), que sintetiza la matriz orgánica del hueso y que da origen a un osteoblasto; cuando la matriz orgánica de la célula osteoprogenitora se mineraliza se forma el osteoide y conforme este se va depositando, forma el hueso mineralizado que se llama osteocito que sigue vivo por medio de los canaliculos. El osteoide se encuentra en una laguna y sus canaliculos permiten que entren nutrientes y salgan desechos, siempre existen los osteocitos cerca de un vaso sanguíneo.

FRENTE MINERALIZANTE.-esta entre el hueso no calcificado y un calcificado, es el frente calcificante..

CANAL DE HAVERS.-el hueso se forma alrededor de un vaso sanguíneo por medio de láminas concéntricas, la manera en que se deposita es para dejar un espacio en medio que es por donde pasa el vaso .

SISTEMA DE HAVERS.-u ostioma, conjunto de vasos (espacio), elementos celulares y líneas de incremento, forman este sistema.

CANAL DE BOLKMAN.-es una comunicación entre dos sistemas o canales de Havers.

OSTEOCLASTOS:

Es una célula con varios núcleos, de 2 a 5 más o menos, que van en relación a su actividad; entre más núcleos mayor actividad. Constituido por lisosomas debido a un equilibrio entre destrucción y aposición. La membrana plasmática del osteoclasto es recta pero la zona donde descansa el osteoclasto forma un borde, conocido como borde de cepillo.

BORDE DE CEPILLO.-modificación que sufre la membrana plasmática del osteoclasto para llevar a cabo su función de remover al hueso o desmineralizarlo, extrayendo los minerales al hueso y quedando la matriz no calcificada que es destruida por el macrófago.

LAGUNA DE HOUSHIP.-es el espacio que deja el osteoclasto al descansar sobre la superficie del hueso, así el osteoclasto desmineraliza al hueso por medio del borde de cepillo, conforme avanza va dejando una laguna de Houship.

DEFECTOS DEL DESARROLLO:

DEHISCENCIA.-es cuando las zonas desnudas llegan a afectar hueso marginal es una profundización del margen óseo de la cresta que expone una cantidad anormal de la superficie radicular, el defecto puede ser ancho e irregular y puede extenderse hasta la mitad de la raíz o más.

FENESTRACION.-son áreas aisladas donde la raíz queda desnuda de hueso y la superficie radicular esta cubierta sólo de periódio y encía delgada hay presencia de hueso marginal intacto. Es un orificio circunscrito en la placa cortical sobre la raíz y no se comunica con el margen de la cresta su tamaño es variable y puede localizarse en cualquier parte de la superficie.

Estos defectos ocurren en un 20 % de los dientes, con mayor frecuencia en el hueso vestibular que en el lingual y es más común en los dientes anteriores que en los posteriores y muchas veces, bilaterales. Hay pruebas microscópicas de resorción lácunar en los márgenes.

Estos defectos se descubren al hacer el colgajo; mientras están cubiertos no son patológicos, una vez ya expuestos afectan al cemento y es ya un caso patológico.

"C E M E N T O"

Es tejido conectivo especializado, calcificado, que cubre la raíz anatómica del diente formando la interface entre la dentina y el ligamento parodontal, proviene del mesenquima, carece de inervación, aporte sanguíneo y drenaje linfático.

Es de color amarillo un poco más oscuro que la dentina, de superficie ligeramente rugosa, de aspecto pétreo, su grosor mayor esta en el tercio apical donde varia de 150 a 200 micrones; adelgazándose gradualmente hacia cervical hasta 50 micrones aproximadamente donde se une con el esmalte.

COMPOSICION QUIMICA:

- 1.-MATERIAL INORGANICO: 45-50 % (calcio, fosforo, zinc, flúor)
- 2.-MATERIAL ORGANICO: 50-55 % (cementoblastos, cementocitos, colágena, agua, sustancia interfibrilar granular formada por proteoglicanos, ácidos neutros y glucopolisacáridos.)

FENESTRACION.-son áreas aisladas donde la raíz queda desnuda de hueso y la superficie radicular esta cubierta sólo de periódio y encía delgada hay presencia de hueso marginal intacto. Es un orificio circunscrito en la placa cortical sobre la raíz y no se comunica con el margen de la cresta su tamaño es variable y puede localizarse en cualquier parte de la superficie.

Estos defectos ocurren en un 20 % de los dientes, con mayor frecuencia en el hueso vestibular que en el lingual y es más común en los dientes anteriores que en los posteriores y muchas veces, bilaterales. Hay pruebas microscópicas de resorción lacunar en los márgenes.

Estos defectos se descubren al hacer el colgajo; mientras están cubiertos no son patológicos, una vez ya expuestos afectan al cemento y es ya un caso patológico.

"C E M E N T O"

Es tejido conectivo especializado, calcificado, que cubre la raíz anatómica del diente formando la interface entre la dentina y el ligamento parodontal, proviene del mesenquima, carece de inervación, aporte sanguíneo y drenaje linfático.

Es de color amarillo un poco más oscuro que la dentina, de superficie ligeramente rugosa, de aspecto pétreo, su grosor mayor esta en el tercio apical donde varia de 150 a 200 micrones; adelgazando gradualmente hacia cervical hasta 50 micrones aproximadamente donde se une con el esmalte.

COMPOSICION QUIMICA:

- 1.-MATERIAL INORGANICO: 45-50 % (calcio, fosforo, zinc, flúor)
- 2.-MATERIAL ORGANICO: 50-55 % (cementoblastos, cementocitos, colágena, agua, sustancia interfibrilar granular formada por proteoglicanos, ácidos neutros y glucopolisacáridos.)

CEMENTOGENESIS: los cementoblastos elaboran cemento en dos fases consecutivas:

1/a. FASE.- Los mucopolisacáridos del tejido conjuntivo sufren un cambio químico y se polimerizan en la sustancia cementosa fundamental que no está calcificada y que se llama tejido cementoide.

2/a. FASE.- o despolarización de los mucopolisacáridos y la combinación de los fosfatos cálcicos, cambian la estructura molecular de la sustancia fundamental de tal manera que el tejido cementoide se transforma en tejido calcificado y cada cementoblasto se convierte en una célula más diferenciada llamada cementocito.

HISTOLOGIA:

El saco dentario es el que recubre al diente en formación, cuando va erupcionando, este saco dentario se convierte en una vaina radicular de Hertwig, este saco formara cemento, ligamento y hueso.

Conforme va erupcionado el diente o se va formando la raíz va dejando restos que son los restos epiteliales de Malassez, conforme se va estirando el tejido conectivo va dejando fibras que se llaman precemento o cemento primario.

CLASIFICACION MORFOLOGICA DEL CEMENTO:

1.- CEMENTO CELULAR.- contiene a los cementocitos que están incluidos en pequeños espacios de la matriz calcificada, denominadas lagunas cementarias estas lagunas poseen canaliculos donde están contenidas las prolongaciones citoplasmáticas de los cementocitos que se dirigen a la membrana periodontal para encontrar los elementos nutritivos necesarios para el funcionamiento normal del cemento. Se localiza de la parte media de la raíz hasta el ápice.

- 2.-CEMENTO ACELULAR.-carece de células, se encuentra en la unión cemento-esmalte hasta el tercio medio de la raíz.
- 3.-CEMENTO PRIMARIO.-es aquel que se forma durante la formación radicular o antes de la erupción.
- 4.-CEMENTO SECUNDARIO.- se forma después de la erupción como respuesta a exigencias funcionales.
- 5.-CEMENTO AFIBRILAR.-está sobre el esmalte y se produce porque el epitelio reducido del esmalte que cubre a la corona del diente sufre espacios o desgarres en donde el tejido conjuntivo va a depositar minerales.
- 6.-CEMENTO FIBRILAR.-son fibras de colágena y se divide en:
 - a).-Fibras intrínsecas.-son fibras de colágeno producidas por los cemento blastos orientados al azar, paralelos a la superficie radicular.
 - b).-Fibras extrínsecas.-o fibras de Scharpey, son las que están insertadas tanto en hueso como en cemento y que vienen de afuera.

FUNCIONES DEL CEMENTO:

- 1.-Insertar las fibras del ligamento parodontal a la superficie radicular fibras de Scharpey.
- 2.-Ayuda a ~~con~~var y a controlar la anchura del ligamento que es de .15 a .38 mm.
- 3.-Repara la raíz una vez que a sufrido lesión a ha sido lesionada por medio de los cementoblastos.
- 4.-Tiene la función de absorción que la efectúan los cementoblastos la cual puede ser normal en algunos casos o patológica en otros.

TIPOS DE UNION AMELOCEMENTARIA: a su localización en el esmalte

- 1.-Afibrilar.-cuando el cemento cubre al esmalte (60-68 %)

- 2.-Borde a borde el cemento y el esmalte (30 %)
- 3.-El cemento y el esmalte no se ponen en contacto(5-10 %)

FLUIDO CREVICULAR O LIQUIDO GINGIVAL:

Es la extravasación de los vasos sanguíneos, se encuentra en pequeñas cantidades, bañando el surco gingival de la encía normal.

Es un producto de filtración fisiológica de los vasos sanguíneos modificando a medida que se filtra a través del epitelio del surco.

FUNCION:

- 1.-Limpieza del surco.
- 2.-Puede mejorar la adhesión de la adherencia epitelial al diente por medio de los hemidesmosomas y la lámina basal interna.
- 3.-Posee propiedades antimicrobianas
- 4.-Puede ejercer actividad de anticuerpo en defensa de la encía (sustancia toxica).

COMPOSICION:

- 1.-Electrolitos: potasio, sodio, calcio
- 2.-Aminoácidos: proteínas.
- 3.-Proteínas plasmáticas: albumina, globulina y gammaglobulina: lisocina, fibrinogeno y fosfatasa ácida (lisan).

El fluido crevicular es producido a una respuesta inflamatoria, pero existe aunque no la haya, de la siguiente manera:

- 1.-En una inflamación crónica el fluido esta disminuido
- 2.-En una inflamación isipiente el fluido esta aumentado.
- 3.-Actua biológicamente en el surco en defensa del organismo
- 4.-Tiene actividad fagocítica
- 5.-Sale fluido crevicular y entran moléculas de microorganismos que forman toxinas,

IRRIGACION DEL PERIODONTO:

- 1.-El aporte sanguíneo principal que proviene de las arterias alveolares posteriores, superiores, inferiores.
- 2.-Algunas ramas de estos vasos penetran en el tabique interproximal saliendo a través de numerosos agujeros nutricios de la cortical para nutrir a la encía insertada.
- 3.-Otros vasos penetran en la encía marginal desde el ligamento periodontal.
- 4.-Una irrigación adicional sale de las ramas periodontales de las arterias linguales, mentonianas, palatinas y buccinadoras.

MECANISMOS DE DEFENSA DEL PERIODONTO:

I).-BARRERA SUPERFICIAL:

- 1.-Porque tiene un epitelio escamoso, estratificado, rápida regeneración, reparación, descamación.
- 2.-Epitelio del surco, porque en la parte coronal está queratinizada para mayor resistencia.
- 3.-Epitelio de unión, forma el sellado, posee una lámina basal o interna y otra externa es un tejido que se descama rápido y posee una cubierta de glucoproteínas que provienen del fluido crevicular y saliva.
- 4.-Cubierta de glucoproteínas que provienen del fluido crevicular.

II).-BARRERA EN SI

- 1.-Leucocitos, polimorfonucleares (defensa) que salen por segundo 500 al surco.
- 2.-Macrófagos que fagocitan
- 3.-Linfocitos B y T
- 4.-Fluido crevicular
- 5.-Epitelio de unión.

"ETIOLOGIA DE LOS PADECIMIENTOS PARODONTALES"

Los factores causales de la enfermedad perodontal constituyen un complejo patológico que actúa como tal para desencadenar enfermedad; por lo que es casi imposible considerar a un solo elemento como responsable de la alteración en los tejidos de la cavidad oral ya que estos están influenciados por determinadas condiciones como: edad, sexo, raza, hábitos y medio ambiente.

Estos factores causales para su estudio se dividen en locales y generales o sistémicos.

FACTORES LOCALES:

Son aquellos que tienen contacto por la vecindad sobre la encía y pueden provocar alteración; dentro de estos están considerados los factores iatrogénicos provocados por el operador, y además los causados por el desarrollo y son:

- 1.-Sarro, irritante físico.
- 2.-Malposición dentaria, por falta de desarrollo.
- 3.-Ausencia de piezas antagonistas o contiguas
- 4.-Obturaciones desbordantes en clase II
- 5.-Prótesis mal ajustadas
- 5.-Cavidades cariosas
- 7.-Cúspides impelentes, empujan el alimento
- 8.-Margenes divergentes, falta de armonía dental
- 9.-Áreas de contacto defectuosas
- 10.-Respirador bucal, el aire deshidrata la mucosa
- 11.-Anomalia dentaria, en forma y desarrollo
- 12.-Defectos estructurales del esmalte, amelogénesis
- 13.-Resección gingival, se altera la arquitectura.

- 14.-Alteraciones del margen gingival
- 15.-Diástemas, en adultos es patológico, en niños es normal
- 16.-Erupción parcial retenida
- 17.-Dentición mixta
- 18.-Operculitis u opérculo
- 19.-Frenillos asociados
- 20.-Masticación unilateral
- 21.-Restauraciones provisionales por largo tiempo

FACTORES GENERALES :

Estos factores condicionan la respuesta periodontal a factores locales, en tal forma que el efecto es agravado por las condiciones generales del paciente; los factores locales intensifican las alteraciones periodontales cuando existen afecciones generales.

1.-DEFICIENCIAS NUTRICIONALES:

A).-DEFICIENCIA DE VITAMINA "A":

Siendo una de las funciones de la vitamina "A" la conservación del epitelio, cuando se produce carencia prolongada las células se atrofian y algunas de las células de la capa fundamental proliferan, lo cual origina el cuadro de epitelio queratinizado; siendo este muy sensible a invasiones bacterianas, con el trastorno a nivel epitelial y la existencia de factores locales es factible el desencadenamiento de la alteración parodontal y en general de la mucosa bucal.

B).-DEFICIENCIAS DE VITAMINA DEL COMPLEJO "B":

TIAMINA.-en falta de esta se produce la enfermedad conocida como el "beriberi" en la que se afecta al sistema nervioso, hay síntomas cardiorrespiratorios, digestivos. En la mucosa bucal existe hipersensibilidad, vesículas pequeñas en el paladar y en piso de boca, la mucosa se ve erosionada,

y disminuye la actividad de la flora bucal.

RIEOPFLAMINA.-su deficit ocasiona estomatitis angular asociada a fisuras transversas de las comisuras de los labios y brillo rojizo anormal en la mucosa labial.

ACIDO NICOTINICO.-la carencia da como resultado la pelagra que afecta la piel,tubo digestivo y sistema nervioso en este síndrome de la glositis como la estomatitis son síntomas precoces y frecuentes;al principio la punta y partes laterales de la lengua estan inflamadas y enrojecidas intensificandose con la evolución de la enfermedad hasta aparecer ulceraciones penetrantes,la lengua suele estar hipoestésica o hipersensible;la encía y mucosa del paladar pueden estar igualmente afectadas,hay sensación de quemadura en la lengua y en casos severos se adelgasa y fisura.

DEFICIENCIA DE VIT. "B-12".-que es la única que contiene cobalto y que es el factor antipernicioso de la anemia y deficiencia de ácido fólico,se localiza estomatitis generalizada con glositis ulcerada,queilitis y queilosis;hay inflamación y enrojecimiento de la punta y margenes laterales de la lengua con ardor y dolor,existe aumento de salivación.

C).-CARENCIA DE VITAMINA "C":

Ocasiona el "escorbuto",que ocasiona los síntomas de apatía,fatiga,perdida de fuerzas,dolor de las extremidades y tendencia a la hemorragia.

En boca los labios se vuelven cianóticos,la encía empieza a mostrar erosiones de la mucosa en sus bordes con formación de masas negras friables y adherentes a las piezas dentarias,casi siempre hay mal aliento,hay mayor susceptibilidad a las afecciones y lenta cicatrización cuando llega a haber heridas.

El escorbuto por sí solo no causa alteración parodontal mientras no existan irritantes locales

D).-CARENCIA DE VITAMINA "D":

Escencial para la absorción del calcio y fosforo a nivel del intestino y tubulos renales.Su deficiencia ocasiona el raquitismo que afecta a la estructura esquelética y al sistema nervioso central.

En seres humanos no se ha demostrado la relación que pueda existir cuando padecen raquitismo con alteraciones periodontales, pero esta claro las anomalías que se presentan en dientes y maxilares.

E).-CARENCIA DE VITAMINA "K":

En boca puede causar hemorragia gingival excesiva después del cepillado o espontáneamente.

2.-ALTERACIONES ENDOCRINAS:

Glándulas de secreción interna porque vierten su contenido directamente al torrente sanguíneo (hormona)

A).-HIPOTIROIDISMO:

Conocido también como mixidema, en pacientes con esta alteración se describió la enfermedad periodontal crónica con pérdida ósea intensa.

B).-HIPERTIROIDISMO:

En individuos con esta enfermedad, fue descrita enfermedad periodontal supurativa, pero no se estableció una relación de causa efecto ante el desequilibrio hormonal y el estado bucal.

C).-HIPOPARATIROIDISMO:

Cuando se desarrolla esta alteración antes de la erupción de los dientes permanentes, alcanzan la madurez pero pueden estar acortados y presentar malformación de esmalte y brevedad de la raíz.

D).-DIABETES MELLITUS:

La severidad de los cambios parodontales en el diabético es asociado a la presencia de organismos hemolíticos, en el epitelio se ha encontrado anaplasia, hiperplasia, ulceración, paraqueratosis, nódulos calcificados y rápida formación de depósitos cálcicos alrededor de los dientes, por lo

general hay pérdida ósea con movilidad dentaria, existe sequedad de la boca, eritema difuso de la mucosa bucal, lengua saborral y roja con indentaciones marginales.

3.-AFECCIONES HEMATOLOGICAS:alteraciones en boca.

A).-ANEMIA PERNICIOSA:

Macroscopicamente hay agrandamiento de células epiteliales con núcleos gigantes y polimorfismo nuclear, la encía y la mucosa se ven pálidas y amarillentas con susceptibilidad a la ulceración. La lengua se observa roja y lisa, brillante porque existe atrofia uniforme de las papilas fungiformes hay hipersensibilidad a la ulceración, entumecimiento y ardor.

B).-LEUCEMIA:

Con frecuencia hay ulceración necrotizante aguda con inflamación en el surco que se forma entre la encía agrandada y las superficies dentarias contiguas, además de que se ve afectado el ligamento parodontal también se ve afectado el hueso con áreas de necrosis.

4.-INTOXICACIONES:

A).-CON PLOMO:

Cuando ya se absorbio el metal hay palidez del rostro y labios, la encía presenta una pigmentación gris acero en forma de línea punteada e irritada.

B).-CON BISMUTO:

Pigmentación y ardor generalizado de la mucosa bucal, la lengua esta hipersensible e inflamada. La pigmentación bismutica en la boca adopta una forma lineal de color negro azulado en el margen gingival donde hubo anteriormente inflamación.

C).-CON MERCURIO:

En la boca hay producción excesiva de salivagusto metálico y pigmentación en la gingiva como consecuencia del depósito de sulfato de mercurio en diferentes zonas de la mucosa.

5.-HERENCIA:

En una investigación realizada por Gancotti;quedo demostrado que la tendencia heredada era un factor en 62 % de la enfermedad parodontal estudiados.

Gorlin, en numero diversos transtornos genéticos que generan cambios en la mucosa bucal. En animales de laboratorio se comprobo que la herencia es un factor en la formación de cálculos y enfermedad periodontal.

Con respecto al factor hereditario resta mucho por investigar en los seres humanos; para conocer hasta que punto influyen en algunas enfermedades del periodonto.

6.-TRANSTORNOS PSICOSOMATICOS:

El objetivo de la medicina Psicosomatica es estudiar y descubrir la sucesión de los hechos que se producen desde el estímulo hasta el síntoma; valor la importancia de los diversos factores e intentar explicar las relaciones causales para deducir una terapéutica racional.

En la cavidad bucal los transtornos psicosomaticos tienen gran repercusión através del sistema nervioso, sobre el control somático de los tejidos.

Los efectos lésivos que este produce se reflejan en forma de hábitos rompiendo así el equilibrio fisiológico del aparato masticatorio. V.gr: Xerostomía por alteración emocional, bruxismo, fucción del dedo que es muy importante en el estado psicológico del paciente y como factor etiológico en algunas enfermedades gingivales.

"DEPOSITOS DENTARIOS"

Señ depositos orgánicos e inorgánicos de las superficies dentarias, aparecen desde el momento en que los dientes empiezan a hacer erupción y con mayor frecuencia en dentición mixta. Estos depositos dentarios son: película adquirida, materia alba, placa bacteriana y tártaro o cálculo.

PELICULA ADQUIRIDA:

Conocida también como cutícula adquirida o exógena; es una membrana homogénea membranosa a manera de película acelular que cubre la mayor parte de los dientes y que forma la interfase entre el diente y la placa.

ORIGEN.—es un producto de la saliva, no tiene bacterias, es ácido periódico de Schiff (PAS) positiva y contiene glucoproteínas, derivados de glucoproteínas, polipéptidos, lípidos, distribuida difusamente sobre la corona del diente en cantidades mayores cerca de la encía, en la corona se continúa con los componentes superficiales del esmalte.

MORFOLOGIA.—color blanquecino acelular, delgada—tenida aparece con un lustre superficial color pálido delgado que mide 0.01 micras de espesor, se adhiere con firmeza a la superficie del diente y continúa con los prismas del esmalte por debajo de ella.

FORMACION DADA POR TRES TEORIAS:

1/a. TEORIA: precipitación ácida.—postula que los microorganismos que están en el diente producen ácido que favorece la precipitación de las glucoproteínas a la superficie del diente.

2/a. TEORIA: actividad enzimática.—formula que las proteínas en su estructura química contienen al ácido cianico y los microorganismos van a producir una enzima neuromirrenasa que rompe la unión del ácido cianico con la glucoproteína y provoca la precipitación de la glucoproteína al diente.

3/a. TEORIA: adsorción selectiva.-establece que las glucoproteínas por si mismas tienen una adsorción hacia los cristales de hidróxiapatita que se encuentran en la superficie del esmalte.

COMPOSICION.-glucoproteínas que provienen de la saliva, casi libre de bagterias; el 45 % del peso seco es de aminoácidos.

FUNCION.-

- 1.-Protección.-protege la desmineralización del esmalte.
- 2.-Reparación.-repara las lesiones cariosas tempranas, obturando los defectos superficiales.
- 3.-Es el primer paso en la formación de la placa, las glucoproteínas son núcleos receptores para que se alojen en las bacterias.

CLASIFICACION DE LA PELICULA ADQUIRIDA.-

- 1.-Película subsuperficial o dentrítica.-esta en íntima relación con la superficie adamantina, cuando existen prolongaciones de 1 a 3 micras, se encuentra en superficies proximales.
- 2.-Película superficial.-se encuentra en caras vestibulares, palatinas o linguales muchas veces ya calcificada.
- 3.-Película teñida o pigmentada.-cuando alcanza un grosor de 1 a 10 micras o más y se puede observar a simple vista.

MATERIA BLANDA O MATERIA ALBA:

Es un producto de acumulación más que de crecimiento, poco adherente a la superficie dentaria, se elimina con enjuague, se observa sin utilizar sustancias reveladoras y se deposita sobre restauraciones, cálculos y encía.

Tiende a acumularse en el tercio gingival de los dientes, sobre dientes en malposición, se forma sobre dientes previamente limpiados en pocas horas.

Carece de una estructura interna regular como la que se observa en la placa.

MORFOLOGIA.-es un deposito amarillo, blanco-grisaceo, blando-pegajoso, menos adhesivo que el de la placa dental.

COMPOSICION.-es un deposito compuesto de microorganismos, leucocitos, células epiteliales exfoliadas muertas descamadas, residuos de alimentos, mezcla de proteínas y lípidos salivales.

PLACA BACTERIANA:

Es una entidad estructural específica que resulta de la colonización y crecimiento de los microorganismos sobre las superficies de los dientes, tejidos blandos, restauraciones y aparatos prótesis. Contiene microorganismos de diferentes cepas y especies incluidos dentro de una matriz, productos bacterianos del suero y la saliva.

CARACTERISTICAS ESTRUCTURALES DE LA PLACA.--si se pule va ha estar cubierta en un dieciseisavodespues de 10 minutos de haber pulido la superficie dentaria, es de color blanco amarillento, de forma irregular, de grosor variable y brillante, fácil de diagnosticar a la tinción con fushina básica o pastillas que tienen eritromicina.

COMPOSICION.-

agua -80 %

polvo seco 20 %.-compuesto de material hidrosoluble en un 33 % formado por carbohidratos (glucosa, oligosacaridos, glucoproteínas salivales) sustancias nitrogenadas, proteínas. y material no hidrosoluble en un 67 % formado por carbohidratos (glucano alfa 1-3, nitrogeno).

FORMACION DE LA PLACA:

1.-Adherencia selectiva.-se da sobre superficie lisas, el microorganismos

que se adhiere es el Streptococo salivarius Sp. el que no se adhiere es el Streptococo sanguis.

2.-Sobrecrecimiento.-se da en focetas y fisuras.V.gr. una foceta se llena de sustancia globular a las 24 horas ya hya cocos gram positivos.

CRECIMIENTO Y MADURACION DE LA PLACA:

CRECIMIENTO.-puede observarse a los dos días, las superficies interproximales y las áreas cervicales se cubren a los tres días, el grosor de la placa parece aumentar a los diez días salvo en las áreas en donde existen interferencias mecánicas.

MADURACION.-se realiza en cuatro etapas:

1/a. ETAPA.-crecimiento y coalescencia de las colonias de la placa inicialmente independiente.

2/a. ETAPA.-crecimiento contínuo por aposición de microorganismos sobre las superficies dentales y de la placa.

3/a. ETAPA.-mayor complejidad de la flora de la placa.

4/a. ETAPA.-acumulación de las sales inorgánicas con la conversión de placa en sarro o tártaro.

MATRIZ EXTRACELULAR DE LA PLACA.-materia elaborada por las sustancias derivadas de la saliva y por bacterias.

FUNCION.-sirve de armazón o esqueleto para la existencia de la placa, fuente extracelular de carbohidratos, altera la difusión de sustancias. Contienen sustancias toxicas inductoras de la inflamación como las bucotoxinas y las hialuronidasas.

COMPOSICION.-glucoproteínas alteradas del líquido del cuero y la saliva, metabolitos bacterianos y enzimas extracelulares; dextranos y levanos, bacterias, polímeros de los azúcares; pared celular, bacterias y componentes citoplasmáticos liberados a su muerte.

MICROBIOLOGIA DE LA PLACA: el paso de la flora se divide en tres fases:

- 1.-de 24 horas de 80 a 90 % hya cocos gram positivos y bastones cortos.
- 2.-de 2 a 4 días hya bastones y microorganismos filamentosos y relativa reducción de cocos.
- 3.-de 6 a 10 días aparecen Vibrios y Espiroquetas, aumenta el número de gram negativos.

COMPONENTES PATOGENOS DE LA PLACA:

I.-SUSTANCIAS QUE INDUCEN INFLAMACION

- 1.-Políptidos
- 2.-Activadores del componente
- 3.-Histamina

II.-SUSTANCIAS QUE INDUCEN DAÑO DIRECTO: por si mismas destruyen a los microorganismos

- 1.-Proteasas
- 2.-Hialuronidasas
- 3.-Neuronidasa
- 4.-Amoníaco
- 5.-Beta glurominasa
- 6.-Condryntin sulfatasa
- 7.-Lindol
- 8.-Acidos orgánicos

III.-SUSTANCIAS QUE INDUCEN DAÑO INDIRECTO:

- 1.-Endotoxinas
- 2.-Peptidoglicanos
- 3.-Polisacaridos
- 4.-Componentes alterados del huésped
- 5.-Antígenos bacterianos.

ODONTOLITOS:

El sarro o cálculo dentario ha sido reconocido como una entidad, en cierta forma relacionada con la enfermedad periodontal. Es una masa adherente y calcificada o en calcificación que se forma sobre la superficie de los dientes naturales y prótesis dentales.

Su relación con el margen gingival lo clasifica en cálculo supragingival e infragingival.

CALCULO SUPRAGINGIVAL:

Conocido también como cálculo visible, se refiere al sarro coronario a la cresta del margen gingival y visible a la cavidad bucal.

Por lo general es blanco amarillento, de consistencia dura, arcilloso y se desprende con facilidad de la superficie dentaria mediante un raspador.

El color es modificado por factores como el tabaco o pigmentos de alimentos, se puede presentar en un sólo diente o estar generalizado por toda la boca.

Aparece con mayor frecuencia en cantidades más abundantes en las superficies vestibulares de molares superiores que están junto al conducto de STENSEN, y en las superficies linguales de los dientes anteriores inferiores por estar frente al conducto de WHARTON y más en incisivos centrales que en laterales.

En casos extremos los cálculos forman una estructura a modo de puente a lo largo de todos los dientes o cubren las superficies oclusales de los dientes que carecen de antagonista funcional. Es formado por minerales que derivan de la saliva.

CALCULO INFRAGINGIVAL:

Es áquel cálculo que se encuentra por debajo de la cresta de la encía marginal, por lo común en bolsas parodontales y que no es visible durante un examen bucal.

La determinación de la localización y extensión de los cálculos subgingivales exige el sondeo cuidadoso con un explorador.

El cálculo infragingival es duro, denso, pardo-oscuro o verde-negrusco de consistencia pétreo y unido con firmeza a la superficie dentaria. Los minerales que forman el cálculo subgingival provienen del líquido gingival del surco por lo que es un cálculo sérico.

Los cálculos supragingivales y subgingivales por lo general aparecen en la adolescencia y aumentan con la edad. El tipo supragingival es más común. Los cálculos subgingivales son raros en niños y los supragingivales son poco comunes hasta los 9 años de edad. La frecuencia registrada en los dos tipos de cálculos a edades diferentes varía considerablemente.

Tiene un interés en clínica y en patología la manera de inserción del tártaro en el cemento. ZANDER señaló que la remoción del mismo de las superficies radiculares es a veces fácil y en otras veces difícil con muchas variaciones entre ambos extremos.

ZANDER estudió cortes por descalcificación y por desgaste preparados y teñidos a partir de especímenes de autopsia y de dientes recién extraídos. Fueron demostrados cuatro modos de inserción:

- 1.-La matriz orgánica del tártaro está adherida a la cutícula secundaria
- 2.-La cutícula falta y la matriz del tártaro está adherida a las mismas irregularidades de las superficies de cemento
- 3.-Los microorganismos han penetrado en el cemento y forman un continuo con los existentes de la matriz del tártaro.
- 4.-El tártaro está trabado mecánicamente en las zonas de retención por reabsorción del cemento.

UNION DEL CALCULO A LA SUPERFICIE DENTARIA:

Las diferentes maneras mediante las cuales el cálculo se une al diente influyen en la relativa facilidad o dificultad encontrada en su remoción. La sustancia intercelular o las bacterias, todas ellas unen al cálculo a la superficie dentaria de una de las maneras o más de las que siguen:

- 1.-Por medio de la película adquirida
- 2.-Por penetración en el cemento y en la dentina
- 3.-En áreas de resorción cementaria y dentinaria no reparada que quedan expuestas por la resección gingival.
- 4.-Por la trabazón de cristales inorgánicos del cálculo con los de la estructura dentaria.
- 5.-En espacios creados por la separación cementaria.

FORMACION DEL CALCULO:

El cálculo es la placa dentaria que se ha mineralizado de modo que la formación del cálculo comienza con la placa dentaria. La placa blanda endurece por la precipitación de sales minerales, esto inicia en cualquier momento entre el segundo y décimo cuarto día de formación pero se ha registrado calcificación ya entre las cuatro y las ocho horas.

La placa calcificada se mineraliza en 50 % en dos días y en 60 -90% en doce días, no toda la placa necesariamente se calcifica; la placa incipiente contiene una pequeña cantidad de material inorgánico que aumenta a medida que la placa se convierte en cálculo.

La placa que no evoluciona a cálculo alcanza un nivel de contenido máximo de mineral en dos días. La placa tiene la capacidad de concentrar calcio de dos a veinte veces su nivel en la saliva.

La placa primaria de cálculos abundantes contiene más calcio y tres veces más fósforo y menos potasio que las placas que no forman los cálculos; indicando que el fósforo puede ser más importante que el calcio en la mineralización de la placa.

La calcificación supone la unión de iones de calcio a los complejos de carbohidratos y proteínas de la matriz orgánica y la precipitación de sales de fosfato de calcio cristalino, al principio los cristales se forman en una matriz intercelular y sobre las superficies bacterianas y por último dentro de las bacterias.

La calcificación comienza en las superficies internas de la placa junto al diente en focos separados de focos que aumentan de tamaño y se unen para formar masas sólidas de cálculos; ello produce al mismo tiempo que haya alteración en el contenido bacteriano y en las cualidades tintoriales de la placa.

Durante la calcificación los filamentos aumentan mayores que los otros microorganismos.

En los focos de calcificación hay un cambio de basofilia a eosinofilia, se reduce a la capacidad tintorial y los grupos positivos al ácido periódico de Schiff y de los grupos sulfhidrilos y aminos; la tinción de azul de toluidina al principio ortocromática se convierte en metacromática y desaparece.

VELOCIDAD DE FORMACION Y ACUMULACION DEL CALCULO:

El momento del comienzo y la velocidad de la calcificación y acumulación varía de una persona a otra y en diferentes dientes y diferentes épocas de la misma persona. Sobre las bases de estas diferencias es posible clasificar a los individuos en:

1.-Formadores de cálculos

a) abundantes

b) moderados

2.-No formadores de cálculo

El crecimiento diario promedio en los formadores de cálculo es de 0.10 a 0.15 mgs de peso seco.

Los cálculos de las superficies linguales de los dientes anteriores inferiores son una indicación veraz de la cantidad en toda la dentadura el 90 % de todos los cálculos son producidos aquí. La formación de los cálculos continúa hasta que alcanza el máximo a partir del cual puede decrecer, el tiempo que tarda en alcanzar el nivel máximo se ha registrado como de: 10 semanas, 8 semanas, 6 semanas.

La declinación a partir de acumulación máxima se puede aplicar por la vulnerabilidad de los dos cálculos (supragingival e infragingival) a bultados al desgaste mecánico por acción de los alimentos, carrillos, labios y lengua.

IMPORTANCIA ETIOLOGICA RELATIVA DE LA PLACA Y EL CALCULO:

La placa es más importante que el cálculo en la etiología de la enfermedad paradontal, la gingivitis se produce en ausencia del cálculo, y la formación de la placa si genera gingivitis la cual desaparece cuando se elimina la placa.

Resulta difícil separar los efectos del cálculo y la placa en la enfermedad, por lo que los cálculos están siempre cubiertos por una capa no mineralizada de placa.

Existe una correlación positiva entre el cálculo y la frecuencia de la gingivitis, pero no es tan alta como el de la placa y la gingivitis. El desarrollo del cálculo conduce sólo al crecimiento o aumento leve de la gingivitis respecto a la que corresponde a la placa blanda solamente.

En personas jóvenes tiene más que ver su estado paradontal con la acumulación de la placa, que de cálculos; pero la situación se invierte con la edad; los cálculos, la gingivitis y la enfermedad paradontal aumentan con la edad.

Es extremadamente raro encontrar una bolsa paradontal sin cálculos subgingivales aunque en ciertos casos estén en proporciones microscópicas y la inflamación íntima de la pared de la bolsa es la adyacente a la del cálculo.

La placa no mineralizada sobre la superficie del cálculo es el irritante principal, pero la porción calcificada subyacente es un factor significativo, no irrita directamente a la encía pero da nido fijo para la acumulación de la placa superficial irritante y mantiene la placa contra la encía.

Es posible que los cálculos subgingivales sean el producto y no la causa de las bolsas parodontales.

La placa genera la inflamación gingival que comienza la formación de la bolsa para la acumulación de la placa y bacterias.

El mayor flujo del líquido gingival de la inflamación aporta los minerales que convierten la placa, que de continuo se deposita en cálculos subgingivales.

Sin tomar en cuenta su relación primaria o secundaria en la formación de la bolsa y aunque la característica irritante principal del cálculo sea la placa superficial, el cálculo es un factor patognómico y patogénico importante en la enfermedad parodontal, perpetúa la inflamación la cual es causa de profundización de las bolsas parodontales y la destrucción de los tejidos parodontales de soporte.

"P I G M E N T A C I O N E S D E N T A L E S"

Son depósitos de color sobre las superficies dentales, constituyen problemas estéticos, aparecen por la tinción de los recubrimientos dentales adquiridos, de ordinario incoloros por las bacterias cromógenas, alimentos y fármacos.

PIGMENTACION PANDA. -es una película delgada, traslúcida, adquirida por lo general sin bacterias y se presenta en personas que no se cepillan lo suficiente, se localiza por lo común en superficies vestibulares de molares superiores y en superficies linguales de incisivos inferiores, el color pardo suele deberse a la presencia de tanino.

PIGMENTACION TABAQUICA.-el tabaco produce depositos superficiales pardos o negros muy adheridos y coloración parda de la sustancia dental. Los pigmentos son resultado de los productos de combustión del alquitran de hulla y de la penetración de los jugos del tabaco en fisuras e irregularidades del esmalte y la dentina; la pigmentación no es proporcional al tabaco consumido sino que depende de los recubrimientos preexistentes que unen los productos del tabaco a la superficie del diente.

PIGMENTACION NEGRA.-se presenta por una línea delgada por vestibular y lingual cerca del margen gingival y como mancha difusa en las superficies proximales, esta adherida con firmeza, tiende a reaparecer una vez eliminada, es más común en mujeres y puede producirse en bocas con excelente higiene. La microfilia de esta pigmentación esta dominada por basilos gram positivos (*Actinomyces*) y las pruebas señalan a esta bacteria como probable causa.

PIGMENTACION VERDE.-o pigmentación verde-amarillenta, de espesor considerable muy común en niños, se atribuye la pigmentación a bacterias fluorescentes y a hongos como *Penicillium* y *Aspiggillius*, se ve con mayor frecuencia en vestibular de anteriores superiores en la mitad gingival, con una frecuencia en hombres del 65 % y en mujeres de 43 %.

PIGMENTACION ANARANJADA.-se puede presentar en superficies vestibulares y linguales de dientes anteriores, se creó que los microorganismos cromógenos son: *Serratia marcenscens* y *Flavobacterium betescens*,

PIGMENTACIONES METALICAS.-el polvo de cobre da una pigmentación verde. El polvo de hierro da una pigmentación parda. Los medicamentos que contienen hierro causan depositos negros de sulfato de hierro. El manganeso da una coloración negra. El mercurio da una coloración verde-negro. El níquel una coloración verde. La plata una negra,

PIGMENTACION DE CLORHEXIDINA.-es un desinfectante general con un pigmento amarillo parduzco, en cervical y proximal.

"B O L S A S P A R O D O N T A L E S"

Se da el nombre de bolsa paradonta a la profundización patológica del surco gingival, por lo que se dice que es la migración patológica del epitelio de unión hacia apical, siendo esta una de las lesiones principales de la enfermedad paradontal.

ETIOLOGIA:

Los factores que intervienen en la formación de las bpsas paradontales, son en su mayor parte de origen local; como los dientes sin cingulo, placa bacteriana, cálculo, mal posición dentaria, etc.

SIGNOS CLINICOS:

- 1.-Encía marginal rojo azulada, agrandada con un borde enrollado separado de la superficie dentaria.
- 2.-Una zona vertical axul-rojiza desde el margen gingival hasta la encía insertada y en ocasiones hasta la mucosa bucal-alveolar.
- 3.-Una rotura de la continuidad vestibulo-lingual de la encía interdental.
- 4.-Encía brillante inflamada, cambios de color asociados a la superficie radicular expuesta.
- 5.-Sangrado gingival.
- 6.-Exudado purulento en el margen gingival o su aparición al hacer presión digital sobre la superficie lateral del margen gingival.
- 7.-Movilidad del diente.
- 8.-Extrusión dentaria del alveolo.
- 9.-Migración del diente.
- 10.-Aparición de diástemas.

SINTOMATOLOGIA:

- 1.-Dolor localizado o sensación de presión después de comer, que disminuye gradualmente.

- 2.-Sabor desagradable
- 3.-Tendencia a succionar material de los espacios dentarios.
- 4.-Dolor irradiado en la profundidad del hueso.
- 5.-Sensación de picazón en las encías, que se alivia causando el sangrado
- 6.-Sensibilidad al frío y al calor.
- 7.-Dolor dental en ausencia de caries.

CLASIFICACION DE LAS BOLSAS PARODONTALES:

Existen multiples clasificaciones que corresponden a las diferentes observaciones hechas por diversos autores.

La clasificación que usaremos sera la de GOLDMAN que clasifica a las bolsas parodontales según su morfología y su relación con las otras estructuras adyacentes en:

I.-BOLSA GINGIVAL RELATIVA:

Esta formada por el agrandamiento gingival, sin destrucción de los tejidos adyacentes y sin migración apical de la inserción epitelial.

II.-BOLSA PERIODONTAL ABSOLUTA:

La encía se observa enferma, el surco se profundiza y hay migración apical de la inserción epitelial, aquella bolsa periodontal es de dos clases a saber:

A).-Bolsa supraósea o supracrestal.-en la cual el fondo del hueso es coronal al hueso alveolar adyacente.

B).-Bolsa infraósea o intraalveolar.-el fondo de la bolsa es apical, siendo la pared lateral de la bolsa entre la superficie dentaria y el hueso alveolar.

OTRA CLASIFICACION:

De las bolsas parodontales es según el número de caras afectadas en:

- 1.-SIMPLES.-es cuando está afectada una sola pared o cara del diente
- 2.-COMPUESTAS.-cuando abarca dos paredes o caras del diente, y la base de la bolsa está comunmente en comunicación directa con el margen gingival, en cada una de las caras afectadas o superficies del diente (cráter)
- 3.-COMPLEJAS.-es cuando abarcan más de tres paredes y siguen un trayecto sinuoso. Existe una bolsa en forma de espiral que nace en una superficie dental y que da vuelta alrededor de la pieza dentaria.

EVOLUCION TOPOGRAFICA DE LA BOLSA PARODONTAL

La topografía de las bolsas dependen del grado de hiperplasia, resultado del proceso inflamatorio y de la migración de la inserción epitelial a lo largo de la raíz.

Mac-Call asegura que en vista de que la bolsa es un receptáculo de bacterias después de la invasión inicial, la evolución de esta atraviesa por varios estadios como son:

- 1.-Inflamación del tejido conjuntivo subyacente.
- 2.-Perdida progresiva del tejido conjuntivo.
- 3.-Migración apical de la bolsa.

DIAGNOSTICO

- 1.-Debemos de tomar en cuenta que las bolsas son alteraciones que sufren los tejidos parodontales.
- 2.-Los signos y síntomas que nos ayudan en el diagnóstico son variables.
- 3.-Sondear la zona, es explorar el tamaño, contorno, forma y profundidad de la bolsa, siempre y cuando este se lleve a cabo correctamente.

La sonda se introduce con suavidad lo más paralelo posible al eje vertical del diente, tratando de alcanzar la parte más profunda de la bolsa sin

dañar los tejidos. O por medio de sustancias radioópacas como el lipiodol para registrar la profundidad real y la forma de la bolsa. O por medio de puntas de amalgama o de gutapercha.

Deben hacerse cuatro medidas en cada diente:

Tres en vestibular: mesial-media-distal

Una en lingual: en la porción media del diente.

4.- Los datos obtenidos se anotaran en el parodontograma que nos presenta graficamente la profundidad del intersticio gingival, la forma y el contorno de la bolsa tambien se anotal con las mediciones obtenidas en cada diente.

PRONOSTICO

Depende de la combinación de varios factores entre ellos:

- 1.- Grado de lesión
- 2.- Factores etiológicos locales
- 3.- Factores etiológicos generales
- 4.- Factores oclusales
- 5.- Edad del paciente
- 6.- Cooperación del paciente
- 7.- Área afectada.

TRATAMIENTO

Es importante en el tratamiento de las bolsas parodontales, la eliminación de las fuerzas funcionales excesivas antes de la eliminación de las bolsas, esto se consigue equilibrando la oclusión y recurriendo a la fijación por medio de la ferulización.

La técnica para eliminar la bolsa es por medio de:

- a) Raspaje y curetaje
- b) Gingivectomía
- c) Operación a colgajo

"G I N G I V I T I S"

Es la inflamación de la encía, es la forma más común de enfermedad gingival. La inflamación en casos aislados de gingivitis varía como ser un cambio patológico primario y único, es el tipo de enfermedad gingival más prevalente. La inflamación es una característica secundaria superpuesta a una enfermedad gingival de origen general. La inflamación es el factor desencadenante de alteraciones clínicas en individuos con estados generales que por sí mismos no producen enfermedad gingival detectable desde el punto de vista clínico (gingivitis de embarazo).

CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA GINGIVITIS:

Debido al estado inflamatorio de la gingivitis crónica, la alteración de la relación epitelio-tejido conectivo contribuye al cambio de color que se ve clínicamente.

El tejido prolifera y las prolongaciones epiteliales se alargan hacia el tejido conectivo al mismo tiempo el volumen creciente del tejido conectivo inflamado presiona sobre el epitelio que lo cubre estirándolo y adelgazándolo.

Los vasos sanguíneos engorjados del tejido conectivo se extienden entre una o dos células epiteliales de la superficie.

Las extensiones de tejido conectivo inflamado cercano a la superficie separadas por prolongaciones epiteliales profundizadas, crean zonas localizadas de rojés acentuada.

En la gingivitis crónica la destrucción y reparación de tejido ocurren simultáneamente.

Los irritantes locales persistentes, lesionan al tejido; prolongado la inflamación y provocan permeabilidad vascular y exudación al mismo tiempo se forman nuevas células conectivas, fibras colágenas, sustancia fundamental, vasos sanguíneos; en su continuo esfuerzo por reparar el daño de los tejidos.

Esta interacción entre destrucción y reparación afecta el color, tamaño, consistencia y textura superficial de la encía.

Si predomina la mayor vascularización, la exudación y la degeneración lítica los cambios de color se tornan visibles.

Si la alteración dominante es la fibrosis debida a la inflamación crónica la encía presenta un color más normal pese a la existencia de una gingivitis crónica.

El enfoque clínico debe seguir el ordenamiento de las siguientes características: color, tamaño, forma, consistencia, textura superficial, posición, hemorragia con facilidad, y dolor.

PATOLOGIA DE LA GINGIVITIS:

Los cambios patológicos de la gingivitis se deben a la presencia de microorganismos en el surco gingival, estos microorganismos son capaces de sintetizar sustancias potencialmente lesivas que producen daño a la célula de los tejidos epiteliales y conectivos, componentes intercelulares (colágena, sustancia fundamental), glucólisis (membrana basal), etc.

Gingivitis en etapa I.- cuando hay cambios vasculares como primera respuesta a la inflamación, que clínicamente la respuesta inicial de la encía a la placa bacteriana no es manifiesta; estos cambios vasculares se ven como dilatación de capilares y aumento del flujo sanguíneo.

Gingivitis en etapa II.- a medida que el tiempo transcurre aparecen signos clínicos como eritema, debido a la proliferación de capilares y a la mayor formación de asas capilares entre los rebordes y prolongaciones epiteliales; aparece hemorragia al sonda.

Gingivitis en etapa III.- los vasos se injurgitan y congestionan, el retorno venoso está alterado, el flujo sanguíneo se torna lento, el resul-

tado es la anorexia gingival localizada (tono azulado sobre la encía enrojecida); la extravasación de eritrocitos en el tejido conectivo y la descomposición de la hemoglobina en sus pigmentos componentes, también pueden oscurecer el color de la encía inflamada crónicamente.

HISTOLOGIA DE LAS GINGIVITIS:

Gingivitis en etapa I.-presenta características clínicas de inflamación aguda en el tejido conectivo que se halla debajo del epitelio de unión; existen cambios en la morfología de los vasos sanguíneos como el ensanchamiento de los capilares pequeños o vénulas y la adherencia de neutrófilos a las paredes, ocurre dentro del lapso de una semana o sólo dos días después que se ha permitido acumular placa.

Los leucocitos (polimorfonucleares y neutrófilos) abandonan los capilares migrando a través de sus paredes, se les puede ver en cantidades superiores a las columnas en el tejido conectivo perivascular y del epitelio de unión; se empiezan a acumular leucocitos y su acumulación en el surco gingival puede correlacionarse con un aumento de flujo del fluido gingival hacia el surco.

Gingivitis en etapa II.-encía ligeramente inflamada, aquí la lesión es inaparente, hay infiltrado leucocitario en el tejido conectivo subyacente al epitelio de unión y está compuesto de linfocitos en un 75 %, hay neutrófilos en migración como macrófagos plasmocitos, mastocitos, hay reacción celular inflamatoria más intensa que en la lesión inicial (etapa I) el epitelio de unión está densamente infiltrado con neutrófilos así como el surco gingival y el epitelio de unión puede comenzar a presentar desarrollo de las prolongaciones o rebordes epiteliales, hay aumento en la destrucción de colágeno; el 70 % de colágeno es destruido alrededor del infiltrado celular, las fibras más afectadas son circulares y dentogingivales.

Gingivitis en etapa III.-la encía presenta inflamación moderada-intensa, reacción inflamatoria intensa crónica, hay aumento de número de plasmocitos que se convierten en trigo celular inflamatorio predominante, los plasmocitos invaden el tejido conectivo debajo del epitelio de unión y en la profundidad alrededor de los vasos sanguíneos y entre las fibras colágenas. El epitelio de unión presenta espacios intercelulares ensanchados llenos de residuos granulares celulares, lisosomas que provienen de neutrofilos, linfocitos y monocitos destruidos. El epitelio de unión desarrolla prolongaciones o rebordes que protruyen hacia el tejido conectivo y la lámina basal es destruida en algunos sectores.

En el tejido conectivo están destruidas fibras colágenas alrededor del infiltrado de plasmocitos, neutrofilos, monocitos, linfocitos y mastocitos, intactos y destruidos.

Existen niveles elevados de fosfatasa ácida y alcalina, betaglucuronidasa, esterasas, aminopéptidasa y citocromo óxidasa, los mucopolisacáridos están disminuidos.

GINGIVITIS POR SU EVOLUCION Y DURACION

GINGIVITIS AGUDA.-dolorosa, se instala repentinamente y es de corta duración.

GINGIVITIS SUBAGUDA.-es una fase menos grave que la infección aguda.

GINGIVITIS RECURRENTE.-enfermedad que reaparece después de haber sido eliminada mediante tratamiento o que desaparece espontáneamente y reaparece.

GINGIVITIS CRONICA.-enfermedad que se instala con lentitud, es de larga duración e indolora salvo que se complique con exacerbaciones agudas o subagudas, es el tipo más común. Los pacientes pocas veces recuerdan haber presentado síntomas agudos. Es una lesión fluctuante en la cual las zonas normales se inflaman.

GINGIVITIS POR SU DISTRIBUCION

LOCALIZADA.-se limita a la encía de un sólo diente o un grupo de dientes.

GENERALIZADA.-abarca toda la boca.

MARGINAL.-afecta al margen gingival pero puede incluir una parte de la encía insertada continua.

PAPILAR.-abarca las papilas interdenciales y con frecuencia se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival; es más común que afecte a las papilas que al margen gingival, los primeros signos de gingivitis aparecen en las papilas.

DIFUSA.-abarca la encía marginal, encía insertada y papilas interdenciales, esta enfermedad gingival se describe como sigue:

a).-gingivitis marginal localizada.-se limita a una área de la encía marginal o más.

b).-gingivitis difusa localizada.-se extiende desde el margen hasta el pliegue mucovestibular pero en una área limitada.

c).-gingivitis papilar.-abaraca un espacio interdental o más, en una área limitada.

d).-gingivitis marginal generalizada.-comprende la encía marginal de todos los dientes, por lo general la enfermedad afecta también las papilas interdenciales.

e).-gingivitis difusa generalizada.-abarca toda la encía, por lo común también la mucosa bucal se halla afectada de modo que el límite entre ella y la encía insertada queda anulado.

GINGIVITIS POR SU ETIOLOGIA Y PATOLOGIA

El agrandamiento gingival es el aumento de tamaño, es una característica común en la enfermedad gingival por lo que los agrandamientos que se clasifican por su etiología y patología que los producen son:

I.-AGRANDAMIENTO INFLATORIO CRONICO:

1).-LOCALIZADO O GENERALIZADO.-este agrandamiento gingival inflamatorio crónico comienza como un abultamiento leve de la papila interdientaria, la encía marginal o ambas. En los primeros estadios se produce un abultamiento en forma de salvavidas al rededor del diente afectado este abultamiento aumenta de tamaño hasta que cubre parte de la corona por lo general el agrandamiento papilar o marginal puede ser local o general, su crecimiento es lento e indoloro, salvo que se complique con infecciones agudas o traumatismos.

2).-CIRCUNSCRITO.-agrandamiento aislado senil, o pediculado de aspecto tumoral, a veces el agrandamiento gingival inflamatorio crónico evoluciona como una masa circunscrita que asemeja a un tumor; puede ser interproximal o hallarse en el margen gingival o en la encía insertada. Las lesiones son de crecimiento lento y por lo general indoloras, es factible que disminuya espontáneamente de tamaño y que luego reaparezca y se agrande continuamente, a veces se produce la incitación dolorosa del pliegue entre el agrandamiento y la encía adyacente.

HISTOPATOLOGIA DEL AGRANDAMIENTO GINGIVAL INFLAMATORIO CRONICO:

- 1.-Esfuerzo inflamatorio y exudado celular
- 2.-Degeneración del epitelio y tejido conjuntivo o conectivo.
- 3.-Neoformación de capilares.
- 4.-Ingurjitación de capilares.

5.-Hemorragía.

6.-Proliferación del epitelio y tejido conectivo.

7.-Nuevas fibras colágenas.

Los componentes microscópicos determinan las características clínicas del agrandamiento como: color, consistencia y textura. Las lesiones en cuya composición hay predominio de células inflamatorias y líquido correspondiente a alteraciones degenerativas son de color rojo y rojo-azulado, blandas y frías con una superficie lisa, brillante y con gran facilidad de sangrado. Las lesiones con predominio fibroso, abundantes fibroblastos y haces colágenos son relativamente firmes, resilientes y rosadas.

ETIOLOGIA DEL AGRANDAMIENTO GINGIVAL INFLAMATORIO CRONICO:

- 1.-La causa principal es la irritación local prolongada.
- 2.-Mala higiene.
- 3.-Relación anormal de dientes vecinos y antagonistas.
- 4.-Falta de fusión.
- 5.-Caries de cuello.
- 6.-Margenes desbordantes de restauraciones.
- 7.-Restauraciones o puentes mal contorneados.
- 8.-Empaquetamiento de comida.
- 9.-Irritación generada por retenedores o silks en prótesis removibles.
- 10.-Respirador bucal.
- 11.-Obstrucción nasal.
- 12.-Reubicación de dientes con tratamiento Ortodóntico.
- 13.-Hábito de presionar la lengua contra la encía.

I. A.-AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO AGUDO:

- 1).-ABSCESO GINGIVAL.-

Es una lesión localizada dolorosa de expansión rápida que por lo general se instala rápidamente, se limita al margen gingival o papila interdental. Al principio se presenta como una hinchazón, roja cuya superficie es lisa y brillante entre las 24 y las 48 horas; es común que la lesión sea fluctuante y puntiaguda con un orificio en la superficie del cual puede ser expulsado exudado purulento, los dientes vecinos suelen estar sensibles a la percusión, si se deja que avance la lesión se abre espontáneamente.

HISTOPATOLOGIA.-el absceso gingival es un foco purulento en el tejido conectivo rodeado de infiltrado difuso de leucocitos polimorfonucleares tejido edematizado e injungitación vascular. El epitelio superficial presenta grados variables de edema intracelular y extracelular, invasión de leucocitos y ulceración.

ETIOLOGIA.-el agrandamiento inflamatorio gingival agudo es respuesta a la irritación de cuerpos extraños, como cerdas de cepillo, cascara de manzana, caparazón de langosta, introducidos en la encía por fuerza, la lesión se limita a la encía y no hay que confundirla con el absceso periodontal o lateral.

2).-**ABSCESO PERIODONTAL o LATERAL.**- es una inflamación purulenta localizada en los tejidos periodontales, se forma por:

a).-Extensión profunda de la infección desde una bolsa periodontal hasta los tejidos periodontales y localizada del proceso inflamatorio supurativo junto al sector lateral de la raíz.

b).-Extensión lateral de la inflamación desde la superficie interna de la bolsa periodontal hasta el tejido conectivo de la pared de la bolsa, el absceso se localiza cuando está obstruido el drenaje hacia la luz de la bolsa.

c).-En una bolsa que describe un trayecto tortuoso al rededor de la raíz (bolsa compleja) se puede establecer un absceso periodontal, en el

fondo extremo profundo cuya comunicación con la superficie se cierra.

d).-Eliminación incompleta de cálculos durante el tratamiento de la bolsa periodontal, en este caso la pared gingival se retrae y ocluye el orificio de la bolsa, el absceso periodontal se origina en la porción cerrada de la bolsa.

e).-Puede haber absceso periodontal en ausencia de enfermedad periodontal, después de un traumatismo de dientes o perforación en la pared lateral de la raíz durante el tratamiento endodóntico.

El absceso periodontal por su localización puede ser:

1. Absceso en los tejidos periodontales de soporte.-junto al sector lateral de la raíz, en este caso suele haber una cavidad en el hueso que se extiende en sentido lateral desde el absceso hacia la superficie externa
- 2.-Absceso en la pared blanda de la bolsa periodontal.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

ABSCESO AGUDO:-la lesión aguda puede remitir pero permanecer en el estado crónico en concomitancia con el absceso periodontal agudo hay síntomas como:dolor irradiado punsátil, sensibilidad exquisita a la palpación en la encía, sensibilidad del diente a la percusión, movilidad dentaria, linfadenitis y manifestaciones generales como: fiebre, leucocitosis y malestar.

Este absceso aparece como una elevación ovoide en la encía en la zona lateral de la raíz, la encía es edemática y roja con una superficie lisa, brillante, la forma y la consistencia de la forma elevada varía, puede tener forma de cúspide y ser relativamente firme o puntiaguda y blanda.

En la mayoría de los casos es posible expulsar pús del margen gingival mediante presión digital.

De cuando en cuando el paciente presenta síntomas de absceso periodontal agudo sin lesión clínica aparente o cambios radiográficos.

ABSCESO CRONICO.-la lesión crónica puede existir sin haber sido agudo, es frecuente que las lesiones crónicas sufran exacerpciones agudas. Este absceso se presenta como una fístula que se abre en la mucosa gingival en alguna parte correspondiente a la raíz, puede haber antecedentes de exudación intermitente.

El orificio de la fístula puede ser una abertura muy pequeña difícil de detectar, que al ser sondado revela un trayecto fistuloso en la profundidad del periodonto.

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

Es asintomático, el paciente registra ataques de dolor sordo, mordicante, leve elevación del diente y el deseo de morder y frotar el diente.

Radiográficamente es una zona circunscrita radiolúcida en el sector lateral de la raíz

Se diagnostica por medio de la continuidad de la lesión con el margen gingival, el absceso no alcanza necesariamente en la misma superficie de la raíz que la bolsa donde nace.

II.-AGRANDAMIENTO HIPERPLASICO NO INFLAMATORIO:

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 haya con frecuencia sobrecargada al tratamiento con fenitoína (dilantín).

1).-HIPERPLASIA GINGIVAL ASOCIADA AL TRATAMIENTO CON FENITOINA.-

La dilantina que es un anticonvulsivo usado para el tratamiento de la epilepsia, aparece en algunos pacientes que ingieren la droga con una frecuencia de 3 a 84.5 %, con mayor frecuencia en pacientes jóvenes. Su aparición y gravedad no se relaciona con la dosis o concentración de fenitoína en el suero o en la saliva o la duración del tratamiento con la droga.

CARACTERISTICAS:

La lesión primaria o básica inicia como todo agrandamiento indoloro, globular en el margen gingival vestibular y lingual y en papilas interdetales, a medida que la lesión progresa, los agrandamientos marginales y papilares se unen y pueden transformarse en un repliegue macizo de tejido que cubre la parte considerable de la coronas y puede interponerse en la oclusión.

Quando no hay inflamación sobreagregada la lesión tiene forma de moza es firme de color rosa pálido y resilente, con una superficie firmemente lóbulada que no tiende a sangrar.

Los agrandamientos se proyectan de manera característica desde abajo del margen gingival del que estan separados por un surco lineal.

Está hiperplasia 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 es más intensa en la región anterior superior e inferior, se produce en zonas desdentadas, no en espacios desdentados, y el agrandamiento desaparece ahí donde se hace una extracción.

El agrandamiento es crónico y aumenta de tamaño con lentitud hasta que interfiere con la oclusión y se torna de aspecto desagradable. Al eliminarlo quirúrgicamente vuelve a aparecer, desaparece espontáneamente al cabo de unos meses una vez interrumpido el tratamiento o ingestión de la droga.

Los irritantes locales favorecen la acumulación de la placa originando así la inflamación que suele complicarse con hiperplasia gingival que causa la droga.

La lesión producida por el dilantín da una coloración roja o roja azulada, borran los límites lóbulados y aumenta la tendencia a la hemorragia.

HISTOPATOLOGIA: se observa una hiperplasia pronunciada de tejido conectivo y epitelio, hay acántosis del epitelio y brotes, epitelios alargados que se extienden en profundidad dentro del tejido conectivo que presentan haces

colágenos densos con aumentos de fibroblastos y nuevos vasos sanguíneos. Las fibras oxitalánicas son numerosas por debajo del epitelio y en zonas inflamadas, la inflamación es común en las superficies del surco gingival.

Los agrandamientos recurrentes aparecen como tejido de granulación; compuestos por numerosos capilares y fibroblastos jóvenes y fibrillas colágenas irregulares con algunos linfocitos.

2).-AGRANDAMIENTO IDIOPÁTICO-HEREDITARIO O FAMILIAR:

Es una lesión rara de etiología indeterminada que ha sido designada por nombres como: elefantiasis gingivostomática, Fibroma difuso, Elefantiasis familiar, Fibromatosis idiopática, Hiperplasia hereditaria o idiopática, fibromatosis gingival hereditaria, Fibromatosis familiar congénita.

CARACTERÍSTICAS:

- 1.-El agrandamiento afecta a la encía insertada, encía marginal y papila.
- 2.-Abarca las superficies vestibulares y linguales de los dos maxilares pero puede la lesión circunscribirse a un maxilar.
- 3.-La encía agrandada es rosada, firme de consistencia semejante a la del cuerpo, superficie guijarrosa.
- 4.-En casos avanzados los dientes están casi totalmente cubiertos y el agrandamiento se proyecta a la cavidad bucal, los maxilares se deforman por el agrandamiento abultado de la encía.
- 5.-La alteración inflamatoria secundaria es común en el margen gingival.

HISTOPATOLOGIA:

Hay un aumento abultado de tejido conectivo relativamente avascular y que se compone de haces colágenos densos y numerosos fibroblastos, el epitelio superficial está ensanchado y hay acantosis con brotes alargados.

ETIOLOGIA:

Desconocida, la hiperplasia es idiopática.

III.-AGRANDAMIENTO COMBINADO:

Este cuadro se establece cuando la hiperplasia gingival se complica con alteraciones inflamatorias secundarias.

Surge de la combinación de un agrandamiento hiperplásico no inflamatorio y de un agrandamiento inflamatorio.

La hiperplasia gingival crea condiciones favorables para la acumulación de la placa y materia alba, al acentuar la profundidad del surco gingival al entorpecer las medidas higiénicas y al desvenir las trayectorias normales de los alimentos.

Las alteraciones inflamatorias secundarias incrementan el tamaño de la hiperplasia gingival preexistente y producen el agrandamiento gingival combinado.

En muchos casos la inflamación secundaria enmascara la característica de la hiperplasia no inflamatoria preexistente hasta el punto de que toda la lesión parece inflamatoria.

NATURALEZA DEL AGRANDAMIENTO COMBINADO:

1.-Hiperplasia primaria o básica.-de tejido conectivo y epitelio cuyo origen no guarda relación con la inflamación.

2.-Componentes secundarios inflamatorio sobreagregado.-la supresión de la irritación local elimina el componente secundario inflamatorio y reduce proporcionalmente el tamaño de la lesión pero la hiperplasia no inflamatoria queda. la eliminación de la hiperplasia no inflamatoria exige que se corrijan los factores etiológicos cuanto antes.

IV.-AGRANDAMIENTOS CONDICIONALES:

Estos agrandamientos ocurren cuando el estado sistémico del paciente es tal que exagera o deforma la respuesta común de la encía a los irritantes.

tes locales y produce una modificación correspondiente de las características clínicas corrientes de la gingivitis crónica.

La forma en que difiere el agrandamiento condicionado depende de la naturaleza de la influencia sistémica modificadora, se precisa de la irritación local para que empiece este tipo de agrandamiento.

1).-AGRANDAMIENTO HORMONAL:

1).-AGRANDAMIENTO DEL EMBARAZO.-en el embarazo el agrandamiento gingival puede ser marginal o localizado, o presentarse como masas múltiples de aspecto tumoral.

a).-Agrandamiento gingival es por común generalizado y tiende a ser más permanente en zonas interproximales que en las superficies vestibulares y linguales de la encía agrandada, es rojo brillante o magenta, blanda y friable de superficie lisa y brillante, sangra espontáneamente o a una provocación leve.

Este agrandamiento es el resultado de zonas anteriormente inflamadas el agrandamiento no se produce si no hay manifestaciones clínicas de irritación local.

"el embarazo no produce la lesión, el metabolismo alterado de los tejidos intensifica la respuesta a los irritantes locales, este agrandamiento marginal tiene una frecuencia de 10 a 70 %.

b).-Agrandamiento gingival de aspecto tumoral.-el llamado tumor del embarazo no es una neoplasia, es una respuesta inflamatoria a la irritación local y es modificada por el estado del paciente suéle presentarse después del tercer mes del embarazo, puede aparecer antes y la frecuencia registrada es de 1.8 a 5 %.

Es una masa esférica circunscrita, aplanada semejante a un hongo, que hace protrucción desde el margen gingival o con mayor frecuencia desde el espacio interproximal unido por una base senil o pediculada, tiende a expandirse en sentido lateral, y la presión de la lengua y los carrillos le confiere un aspecto aplanado.

Por lo general es de color rojo oscuro o magenta de superficie lisa y brillante, a veces con manchas puntiformes de color rojo subido.

Es una lesión superficial y no invade al hueso subyacente.

La consistencia es semifirme con diversos grados de blandura y friabilidad, es indoloro salvo que su tamaño y forma sean tales que permitan la acumulación de residuos bajo su base o interpongan en la oclusión en cuyo caso puede haber úlceras dolorosas.

HISTOPATOLOGIA:

Tanto el agrandamiento marginal como el de aspecto tumoral se componen de una masa central de tejido conectivo cuya periferia está cubierta de epitelio escamoso estratificado.

La mayoría de las enfermedades gingivales que se producen durante el embarazo pueden prevenirse mediante la eliminación de los irritantes locales y el establecimiento de una higiene bucal minuciosa desde el comienzo.

2).-AGRANDAMIENTO DE LA PUBERTAD.-se presenta tanto en hombres como en mujeres y en áreas de irritación local. El tamaño del agrandamiento es mayor de lo comun es marginal e interdental.

Tiene papilas interdentales abultadas, es más comun que se agrande por vestibular, presenta todas las características de la enfermedad gingival inflamatoria crónica.

2).-AGRANDAMIENTO LEUCEMICO:

Este agrandamiento representa una respuesta exagerada de la irritación local que se manifiesta por un infiltrado denso de leucocitos inmaduros y proliferantes o una lesión neoplásica.

En ciertos pacientes leucémicos el agrandamiento gingival es el resultado de la inflamación crónica sin intervención de las células leucémicas.

El agrandamiento leucémico verdadero ocurre en la leucemia aguda o subaguda, cuando hay irritantes locales y raras veces cuando hay leucemia crónica. Clínicamente cuando hay leucemia crónica es valorado.

Clínicamente el agrandamiento leucémico verdadero es difuso o marginal, localizado o generalizado.

Aparece como un agrandamiento difuso de la mucosa gingival una sobre extensión exagerada de la encía marginal o una masa interproximal circunscrita de aspecto tumoral.

La encía es rojo azulada, brillante de consistencia firme con sobretenencia a la friabilidad y a la hemorragia espontánea o a la irritación leve, con frecuencia hay inflamación ulceronecrotizante aguda en el surco que se forma entre la encía agrandada y las superficies dentales contiguas.

HISTOPATOLOGIA:

El tejido conectivo se infiltra con una masa densa de leucocitos inmaduros y proliferantes, su naturaleza varía según la clase de leucemia; hay leucocitos maduros que corresponden a la inflamación crónica, los capilares están ingurjitados, el tejido conectivo está en su mayor parte edematizado y degenerado.

3).-AGRANDAMIENTO ASOCIADO A DEFICIENCIA DE VITAMINA "C":

La deficiencia aguda de vitamina "C" no causa por sí misma la inflamación gingival, pero sí produce hemorragia, degeneración colágena y edema de tejido conectivo gingival.

Estas alteraciones modifican la respuesta de la encía a la irritación local hasta el punto de inhibir la reacción de defensa normal y exagerar la propagación de la inflamación.

El defecto de la deficiencia combinado con la inflamación producen el agrandamiento gingival masivo en el escorbuto, el agrandamiento es marginal, la encía es rojo azulada, blanda frías, lisa brillante; hay hemorragia espontánea o a la provocación leve, necrosis superficial con una pseudomembrana.

V.-AGRANDAMIENTOS DEL DESARROLLO:

Este tipo de agrandamiento aparece como una deformación abultada en los contornos vestibulares y marginal de la encía de dientes en diferentes etapas de la erupción.

Se produce por la superposición de la encía a la prominencia normal del esmalte a la mitad gingival de la corona.

El agrandamiento persiste hasta que el epitelio de unión migra desde el esmalte hasta la unión amelocementaria.

El agrandamiento del desarrollo es fisiológico y no suele plantear problemas, sin embargo cuando se le agrega la inflamación marginal el cuadro compuesto da la impresión de un agrandamiento gingival extenso, en este caso es suficiente aliviar la inflamación marginal sin proceder a la resección del "agrandamiento".

HISTOPATOLOGIA:

Cuando no haya inflamación sobreagregada el agrandamiento del desarrollo no presenta alteraciones patológicas notables. Sin embargo una zona de inflamación crónica es el margen gingival, es un hallazgo común.

I N F E C C I O N E S G I N G I V A L E S A G U D A S

I.-GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA (GUNA):

Reúne características de enfermedad inflamatoria destructiva de la encía, aparece repentinamente después de una enfermedad debilitante o ; infección respiratoria aguda.

Cuando hay stress, la mayor producción de catecoláminas (adrenalina y no adrenalina) las cuales producen una vasoconstricción en cavidad oral de los vasos periféricos de la encía y consecuentemente hay necrosis que

va de la punta de la papila y margen libre ya que hay necrosis en la en-
cía interdental y en la encía libre actúa el complejo fusoespirilar cuando
ya afecto al margen gingival y la papila interdental esta achata y hay
presencia de cráteres.

CRATER.-es una depresión, es la pérdida de la papila interdental que
presenta una membrana amarillenta-grasosa, constituida por microorganismos
y células necróticas descamadas, hay margen enrollado edematoso, presencia
de placa, engrosamiento del margen.

ETIOLOGIA.-causada por diferentes factores entre ellos:

- 1.-FACTORES INTRINSICOS.-stress (adrenalina)
- 2.-FACTORES EXTRINSICOS.-microorganismos unión fusoespirilar:
 - fusobacteria: Borrelia de Vincent, gram negativo
 - espiroqueta: Bacteroides Melaninogenicus (G-).
- 3.-FACTORES LOCALES (PREDISPONENTES).-presencia de bolsas parodontales
 - presencia de capuchones pericoronarios
 - dientes antagonistas en mala oclusión
(anteriores inferiores).
- 4.-FACTORES SISTEMICOS (PREDISPUES-
TOS).-deficiencias nutricionales de
 - vitamina "C" y complejo "B"
 - enfermedades debilitantes.
- 5.-FACTORES PSICOSOMATICOS.-estados de tensión.

CLASIFICACION DE LA "GUNA":

- 1.-Aguda.-es la que se presenta con mayor frecuencia

- 2.-Subaguda.-es la forma más leve y persistente.
- 3.-Recurrente.-hay períodos de exacerbación y remisión.
- 4.-Crónica.-debida a la presencia de bolsas parodontales con úlceras y destrucción de tejido gingival.

-O BIEN-

- A).-LOCALIZADA.-afecta a uno o dos dientes y de una a tres papilas es muy dolorosa.
- B).-GENERALIZADA.-afecta todo el cuadrante o arcada.

SIGNOS BUCALES:

- 1.-Hay presencia de cráteres.
- 2.-Enrojecimiento de la encía
- 3.-Olor fpetido
- 4.-Aumento de salivación (sialorrea)
- 5.-Hemorragia gingival espontánea o abundante al más mínimo estímulo.
- 6.-Se presenta en bocas sanas o en bocas con pésima hígiene.
- 7.-Puede afectar uno o dos dientes, 1 o 3 papilas, es muy dolorosa.
- 8.-Puede afectar todo el cuadrante.
- 9.-Es rara en pacientes desdentados.

SINTOMAS BUCALES:

- 1.-Sensible al tacto.
- 2.-Dolor constante irradiado, corrosivo que se intensifica al contacto con los alimentos condimentados o calientes y con la masticación.
- 3.-Sabor metálico desagradable.
- 4.-Saliva pastosa.
- 5.-Sensación en los dientes como estacas de madera.

SIGNOS EXTRABUCALES Y SISTEMICOS:

- 1.-Pacientes ambulatorios.
- 2.-Linfadenopatía local, y aumento leve de temperatura, esto es común en los estadios leve y moderado de la enfermedad.
- 3.-En los casos graves hay fiebre alta, pulso acelerado, leucocitosis, pérdida de apetito, decaimiento general (adinamia).

HISTOPATOLOGIA: consta de cuatro zonas.

ZONA 1: Zona bacteriana.-es la más superficial, consiste en diversas bacterias y algunas espiroquetas pequeñas, medianas y grandes.

ZONA 2: Zona rica en neutrófilos.-hay numerosos leucocitos con predominio de neutrófilos con bacterias, incluyen muchas espiroquetas intermedias y grandes, de diferentes clases entre los leucocitos.

ZONA 3: Zona necrótica.-contiene células tisulares desintegradas, material fibrilar, restos de fibras colágenas, numerosas espiroquetas de tamaño intermedio y grandes, y algunos otros microorganismos.

ZONA 4: Zona de infiltración espiroquetal.-se observa tejido sano infiltrado con espiroquetas intermedias y grandes.

DIAGNOSTICO:

Se logra por medio de los hallazgos clínicos, ayudados con biopsias.

II.-GINGIVOSTOMATITIS HERPETICA AGUDA:

Es una infección de la cavidad bucal causada por el virus Herpes simple.

Se presenta con mayor frecuencia en lactantes y niños entre 1 y 3 años pero tambien en adolescentes y adultos con igual frecuencia en mujeres que en hombres.

SIGNOS BUCALES:

- 1.-Lesión difusa eritematosa, brillante de la encía y la mucosa bucal adyacente con grados variables de edéma y hemorragia gingival.
- 2.-En su forma primaria hay presencia de vésiculas, circunscritas esféricas grises, que se localizan en la encía y mucosa labial o vestibular, paladar blando, faringe, mucosa sublingual y lengua.
- 3.-A las 24 horas las vésiculas se rompen y dan lugar a pequeñas úlceras dolorosas con un borde rojo elevado a modo de halo y una porción central húndida amarillenta o blanda grisacéa.
- 4.-La enfermedad dura de 7 a 10 días.
- 5.-El eritema gingival difuso y el edema que aparecen primero, persisten algunos días después que las úlceras han curado, no queda cicatriz.
- 6.-Se presenta en forma localizada.

SINTOMAS BUCALES:

- 1.-Irritación generalizada, impide comer y beber.
- 2.-Las vésiculas rotas son los focos de dolor.
- 3.-Las vésiculas son sensibles al tacto, al cambio de calor, jugos de frutas y movimientos de alimentos ásperos.
- 4.-en el lactante hay irritabilidad y rechazo de los alimentos.
- 5.-Hay malestar general, fiebre dolor y deshidratación.

FORMA PRIMARIA.-afecta encía marginal, insertada esta es de color rojo y consta de tres períodos:

- 1/o.-vésiculas esféricas, grisacéas, presentes en encía, labio, lengua, paladar, faringe y piso de boca.

2/o.-a los siete días se revientan y hay úlceras con halo rojo y una de presión en el centro amarillenta, presentando dolor al sangrar.

3/o.-a los catorce días desaparecen sin dejar cicatriz.

TRATAMIENTO.-palíativo y de sostén, agua, dieta blanda, vitamina "C" y alfa globulinas.

FORMA SECUNDARIA.-se presenta en labios, comisuras y párpados.

TRATAMIENTO.-administrar IDU (yodo pómada), isodine y parche a los 7 días.

SIGNOS Y SINTOMAS EXTRABUCALES Y SISTEMICOS:

- 1.-Lesión hérpética en labios o cara (hérpes labial) con vésicula y formación de costras.
- 2.-Adenítis cervical
- 3.-Fiebre de 38.5 a 40.6 °C.
- 4.-Malestar general.

CONTAGIOSIDAD.-esta enfermedad es contagiosa, la mayoría de los adultos han adquirido inmunidad como consecuencia de una infección con el virus durante su niñez, que es en gran parte de los casos asintomáticos.

III.-PERICORONITIS:

Se refiere a la inflamación de la encía que esta en relación con la corona de un diente incompletamente erupcionado, es más frecuente en zona de molares inferiores.

La pericoronitis puede ser aguda, subaguda o crónica.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

- 1.-Es más frecuente en zona de molares inferiores parcialmente erupcionados o retenidos.
- 2.-La encía es traumatizada por el contacto con el maxilar antagonista y la inflamación se agrava.
- 3.-Es una lesión supúrativa, inflamada roja, sensible, con dolor irradiado al oído, garganta y piso de boca.
- 4.-El gusto es desagradable
- 5.-Imposibilidad al cerrar la boca.
- 6.-Inflamación en lamejilla del ángulo mandibular y linfadenitis.
- 7.-Fiebre
- 8.-Malestar general.
- 9.-Leucocitosis.
- 10.-Se puede complicar al adquirir la forma de absceso pericoronario.
- 11.-El óperculo es vulnerable a la irritación y al traumatismo.

TRATAMIENTO:

- 1.-Limpiar la zona mediante lavado y curetaje suave para que los residuos de abajo del óperculo establezcan un drenaje.
- 2.-Colocar la gasa yodoformada debajo del óperculo.
- 3.-Si no se puede hacer el drenaje adecuado y la palpación revela fluctuación se incide y se drena por la insición.
- 4.-Si hay fiebre o linfadenopatía se manda antibiótico.
- 5.-Decidir si se extrae el diente o se conserva y elimina el óperculo.

"P E R I O D O T I T I S"

Está clasificación incluye todas las formas de enfermedad periodontal destructiva crónica, producidas por la extensión hacia los tejidos periodontales de soporte.

LINDHEM y colaboradores describen los siguientes períodos en la lesión periodontal:

- 1.-Fase de gingivitis subclínica.-caracterizada por el aumento rápido de la exudación gingival y migración de leucocitos surcales (inflamación aguda básicamente).
- 2.-Fase de gingivitis clínica.-alteración de color y textura de la encía tendencia a la hemorragia, lateraciones menores en el número de leucocitos surcales migrantes.
- 3.-Fase de destrucción periodontal.-caracterizada por la pérdida de inserción de fibras, aparecen alteraciones óseas radiográficamente.

CLASIFICACION DE PERIODONTITIS:

- I.- SIMPLE o MARGINAL.-en la cual la destrucción de los tejidos periodontales se relaciona únicamente con la inflamación.
- II.-COMPUESTA.-en la cual la destrucción de tejido ocasionada por la inflamación se modifica mediante el trauma de la oclusión.
- III.-FORMA JUVENIL.-que forma un grupo especial de lesiones avanzadas en niños y adolescentes.

PERIODONTITIS SIMPLE:

CARACTERISTICAS CLINICAS:

- 1.-Inflamación crónica de la encía.
- 2.-Presencia de la bolsa.
- 3.-Pérdida ósea horizontal.
- 4.-Movimiento y migración patológica (en casos avanzados).
- 5.-Puede aparecer en un sólo diente o en grupo de dientes o generalizada.
- 6.-Progresa con ritmo variable.
- 7.-Los estadios avanzados se observan entre 50 y 60 años de vida.
- 8.-Puede ser indolora pero pueden aparecer síntomas como: sensibilidad a cambios térmicos y alimentos, táctil; como consecuencia de la denudación de la raíz. Dolor irradiado, profundo, sordo durante y después de la masticación, causada por el acunamiento forzado de alimentos dentro de la bolsa paradontal.
Dolor punzante, sensibilidad a la percusión, proveniente de abceso paradontal o GUNA sobreagregada.
Síntomatología pulpar: sensible al dulce, cambios térmicos, dolor punzante como consecuencia de una pulpitis.

ETIOLOGIA:

Causada por la placa dental, la acumulación de esta puede ser favorecida por varios irritantes locales como cálculos, restauraciones defectuosas, empaquetamiento de comida.

PERIODONTITIS COMPUESTA:

También conocida como periodontitis oclusal o periodontitis traumática.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

- 1.-Presenta las mismas características que la periodontitis simple.

- 2.-Mayor incidencia de bolsas infraóseas.
- 3.-Pérdida ósea angular, vertical más que horizontal.
- 4.-Ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal.
- 5.-Movilidad dentaria, aparece enates y es más intensa.

ETIOLOGIA:

Se origina por los efectos combinados de la placa bacteriana, inflamación resultante y el trauma de la oclusión.

VELOCIDAD DE DESTRUCCION DE LOS TEJIDOS EN LA PERIODONTITIS SIMPLE Y COMPUESTA

- 1.-Lesión de evolución lenta, vinculada con abundantes depósitos de placa y cálculos, hay signos de inflamación gingival (cambios de color, textura superficial, abundante exudado).
- 2.-Lesión de evolución más rápida con menos inflamación y menos cantidad de placa y cálculos.

PERIODONTITIS JUVENIL:

- 1.-Se presenta de los 13 a los 21 años de edad.
- 2.-Los tejidos gingivales pueden aparecer normales clínicamente
- 3.-Poco depósito de microorganismos (Actinomyces, capnocytophaga, actinomyces tenuiscomitans y bacteroides que producen exotoxinas que inhiben la fagocitosis).
- 4.-Es más frecuente en mujeres que en hombres con una relación de 4:1
- 5.-Defectos funcionales de neutrófilos y monocitos, no hay quimiotaxis los microbios atraen a los neutrófilos.
- 6.-Pérdida ósea vertical bilateral y simétrica en centrales superiores y molares inferiores.

- 7.-Migración distovestibular de incisivos centrales superiores y aparecen diástemas, aumento de tamaño de la corona clínica.
- 8.-Acumulación de cálculo y placa.
- 9.-Afecta a todos los dientes.
- 10.-Hay presencia de bolsas.
- 11.-Defectos óseos verticales en forma de imagen de espejo (en ambas arcos izquierda-derecha en zona de molares).

PRONOSTICO:

- 1.-Depende de la severidad del caso.
- 2.-Puede sanar después del tratamiento o bien puede pasar a ser una periodontitis rápidamente destructiva.

PERIODONTOSIS:

Conocida como periodontitis juvenil idiopática o periodontitis en forma localizada.

GOTTLIEB (1923) describió la periodontosis bajo el nombre de "Atrfia difusa del hueso alveolar", en un caso mortal de gripe epidémica, con pérdida de fibras colágenas en el ligamento periodontal reemplazadas por tejido conectivo laxo, y extensa resorción ósea resultante en el ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, al parecer la encía no estaba atacada.

GOTTLIEB (1928) atribuye esta lesión a la inhibición de la formación continua de cemento que consideraba esencial para las fibras periodontales y la denominó "Cementopatía profunda" en una ampliación de su teoría. Gottlieb, opino que la cementopatía era una "enfermedad de erupción", el cemento envejecido actuaría como un cuerpo extraño en un intento del huésped

por exfoliar el diente con la consiguiente resorción ósea y formación de bolsas parodontales.

THOMA Y GOLDMAN (1940) introdujeron el término "Parodontosis", para esta enfermedad cuya iniciación se localiza sobre el hueso alveolar y no en el cemento, y que consiste en resorción vascular y halisteresis, no en resorción lácnar.

GOLDMAN (1947) describe nuevamente estas características en un mono araña, en una enfermedad degenerativa no inflamatoria de los tejidos de soporte.

ORBAN Y WEINMANN (1942) introdujeron el término "Periodontosis" y en un caso de aptosia estudiado describieron tres etapas de la enfermedad:

1/a. ETAPA. - degeneración y desmósis de las fibras principales del ligamento periodontal y probable detención de la formación de cemento, hay resorción simultánea del hueso alveolar debido a la falta de estimulación funcional del diente y mayor presión tisular ocasionada por el edema y la proliferación capilar, hay migración del diente sin inflamación detectable.

2/a. ETAPA. - rápida proliferación del epitelio de unión a lo largo de la raíz, y a veces la proliferación de los restos epiteliales de Malassez aparecen los primeros signos de la inflamación.

3/a. ETAPA. - inflamación progresiva y formación de las bolsas profundas de tipo infradseo, esta es la etapa vista más a menudo.

T R A U M A D E L A O C L U S I O N

Rara vez se presenta este sin la inflamación gingival, clínicamente hay:

- 1.-Movilidad dentaria.
- 2.-Espacio paradental muy ensanchado en la región gingival de la raíz.
(destrucción ósea angular concómitante).
- 3.-Ensanchamiento del ligamento paradental en el ápice, se encuentran afectados dientes aislados y sus antagonistas.
- 4.-No produce inflamación gingival ni bolsas periodontales.

TRAUMA OCLUSAL PRIMARIO.-es la lesión que se presenta en los tejidos periodontales SANOS a consecuencia de las fuerzas oclusales que exceden la capacidad fisiológica de adaptación; se localiza en el tercio medio y en el ápice, hay movilidad.

TRAUMA OCLUSAL SECUNDARIO.-es la lesión que se presenta en los tejidos periodontales ENFERMOS, previamente disminuidos por enfermedad a consecuencia de fuerzas oclusales que pueden ser normales.

A T R O F I A P E R I O D O N T A L

La atrofia es la disminución de tamaño de un tejido u órgano o de sus elementos celulares una vez obtenido su tamaño maduro normal.

ATROFIA FISIOLÓGICA O SENIL.-es la reducción generalizada de la altura del hueso alveolar junto con la resección de la encía sin inflamación, o trauma de la oclusión manifiestos, se produce en el aumento de la edad, no se debe al envejecimiento sino al efecto acumulativo de repetidas agresiones al periodonto.

ATROFIA PRESENIL.-es la disminución prematura de la altura del periodonto, uniformemente en toda la boca y sin causa local evidente.

ATROFIA POR DESUSO.-se produce cuando la estimulación funcional que se demanda para el mantenimiento de los tejidos periodontales disminuye in tensamente o falta. Se caracteriza por el adelgazamiento y reducción del número de fibras periodontales y alteración de la disposición fasciculada de las fibras, engrosamiento del cemento y reducción de la altura del hueso alveolar y osteoporosis que se presenta como disminución del número y espesor de las trabéculas óseas.

P A T O G E N I A D E L A E N F E R M E D A D P A R O
D O N T A L (S C H O E D E R Y P A G E)

Es la clasificación histopatológica de los tejidos parodontales:

1/a. ETAPA INICIAL.-(2-4 días) la lesión esta localizada en el surco gingival, hay ligero aumento de neutrófilos y linfocitos, el epitelio de unión esta ligeramente afectado, la porción coronal de tejido conectivo en el epitelio de unión y epitelio del surco hay proceso inflamatorio, dilatación de los vasos sanguíneos y una congestión por lo tanto hay perdida de fibras colágenas al rededor de los vasos sanguíneos y en ese espacio hay proteínas séricas, células plasmáticas, linfocitos, circundando a los vasos sanguíneos, puede haber macrófagos y linfocitos en situación plasmática.

2/a. ETAPA TEMPRANA.-(4-7 días) inicia de cuatro a siete días después de la acumulación de placa, es una lesión localizada en el surco gingival y la patología es más evidente en el epitelio de unión, en la zona del surco hay aumento de fluido crevicular y hay aumento de leucocitos y proteínas séricas, es más evidente entre los 6 y los 12 días, y el tejido conectivo presenta una mayor cantidad de células y una mayor destrucción de fibras colágenas dentogingivales y circulares.

Los fibroblastos presentan lesiones citoplasmáticas con aumento en su volumen, afección en núcleo y por lo tanto el epitelio pierde su conformidad firme, es delgado y flácido, aumento en el número de linfocitos apicales al epitelio de unión.

3/a. ETAPA ESTABLECIDA.-ya estan más acentuadas las lesiones iniciales y tempranas, el epitelio de unión migra lateralmente, hay neutrófilos, macrofagos, células plasmáticas, hay mayor cantidad de células plasmáticas en el tejido conectivo y por lo tanto hay una fibrosis a distancia de los vasos sanguíneos. Hay inmunoglobulinas IgG y antígeno-anticuerpo, aquí las células plasmáticas se van apicalmente cerca de la cresta alveolar. No se sabe si es reversible o pasa a una etapa más avanzada.

4/a. ETAPA AVANZADA.-clínicamente es un paciente que tiene exudado movilidad dentaria, formación de bolsas parodontales, pérdida ósea y en ocasiones pérdida de los dientes, por lo tanto ya existe periodontitis.

En esta lesión el epitelio de unión a migrado y se forma el epitelio de la bolsa que es delgado, los vasos sanguíneos estan cerca del epitelio de la bolsa, en el epitelio hay gran cantidad de células, son inexistentes las fibras colagénas, por lo tanto hay fibrosis.

Hay un grupo de células gingivales las que se recuperan constantemente y son las transeptales, ya hay pérdida ósea y del ligamento periodontal.

La pérdida ósea es por resorción osteoclastica, que se óncia en la cresta alveolar y en el tabique interdentario, los espacios que quedan tanto de médula blanca como de roja provocan una cicatrización por fibrosis.

Está lesión es irreversible porque se necesita aporte sanguíneo al rededor, hay pérdida ósea horizontal.

Presenta períodos de remisión y exacerbación.

" N A T U R A L E Z A Y E P I D E M I O L O G I A D E
L A E N F E R M E D A D P A R O D O N T A L "

NATURALEZA:

Las enfermedades parodontales pueden ser inflamatorias, distroficas, o traumáticas, individualmente o juntas, destruyen las estructuras de soporte de los dientes y son la causa individual más importante de pérdida dentaria en adultos.

Los dientes y el epiodonto coexisten en un medio peligroso, bañado por saliva cargada de bacterias, irritados por el acúmulo y la retención de alimentos, expuestos a las fuerzas oclusales y en muchos casos sometidos a una higiene bucal negligente, por lo que las causas comunes de enfermedad periodontal son permanentes y recurrentes o ambas, siendo la consecuencia la enfermedad periodontal frecuente.

Para adquirir conocimiento sobre una enfermedad existen tres factores básicos de adquisición:

- 1.- Observación clínica
- 2.- Experimentación de laboratorio
- 3.- Estudio epidemiológico, dependiendo este de la tríada ecológica como lo son: huésped-medio ambiente-agente etiológico.

EPIDEMIOLOGIA:

La epidemiología es la ciencia que trata los factores y condiciones que determinan la aparición y distribución de enfermedad, salud, defectos, incapacidad y muerte, entre los grupos de individuos.

La epidemiología también se ocupa de la determinación de los factores que favorecen el origen y difusión de un proceso patológico o un estado fisiológico en una comunidad.

Al igual que se ocupa de la elaboración de modos y medios de prevenir y controlar la difusión de enfermedades, con la finalidad de eliminarlas completamente.

Existe una diferencia entre la práctica clínica y la epidemiología; está es que el epidemiólogo observa grupos de personas y sus observaciones corresponden a todo un grupo, tanto a los afectados como a los no afectados, mientras que el clínico trata al paciente individualmente, el epidemiólogo estudia el fenómeno global, en términos de tipo: extensión y frecuencia de la enfermedad en relación con la edad, sexo, raza, ocupación, herencia, estatus socioeconómico, etc.

El epidemiólogo debe estudiar tres constantes epidemiológicas importantes para describir factores y condiciones de origen y difusión de un proceso patológico, estas constantes son:

- 1.- Los agentes patógenos.
- 2.- El medio ambiente del huésped.
- 3.- El huésped propiamente dicho.

El epidemiólogo sabe que la enfermedad se produce sólo cuando hay interrelación entre el agente-huésped y medio ambiente.

Una vez que ha realizado los estudios a fondo sobre estas tres constantes, puede ser capaz de identificar la causa del proceso de la enfermedad y tomar las medidas apropiadas para interceptar estas causas e impedir que la enfermedad se produzca en una comunidad.

EPIDEMIOLOGIA DENTAL:

Resulta de los métodos epidemiológicos aplicados a la Odontología, para hallar la causa de la enfermedad dental, dentro de las cuales esta la enfermedad parodontal, siendo esta de naturaleza crónica y hay un período latente entre la iniciación del proceso patológico y la aparición de las manifestaciones clínicas, por lo que se presta muy bien a un estudio epidemiológico.

PREVALENCIA Y FRECUENCIA:

El primer paso de la investigación epidemiológica es descubrir la pre

valencia y gravedad de la enfermedad y la composición de la población afectada.

PREVALENCIA.-se refiere al número de fenómenos o defectos de un individuo o una población en un momento determinado.

FRECUENCIA.-es el número de defectos que aparecen durante un período determinado de tiempo.

Los datos de prevalencia y frecuencia indican la extensión y gravedad del problema.V.gr. los datos de prevalencia de gingivitis en niños varía mucho, los resultados de la mayoría de los estudios señalan que un sector grande de la población infantil tienen gingivitis.La alta prevalencia de la enfermedad periodontal en la población adulta ha sido bien establecida en todo el mundo.

La creación y pruebas de índice para la medición de una enfermedad son importantes en la epidemiología.El índice debe ser sencillo y objetivo los datos obtenidos mediante este método pueden ser reproducidos cuantitativamente y con facilidad por el examinador adiestrado, con el menor esfuerzo.

INDICE.-método para medir y apreciar la enfermedad periodontal, algunos de los más aceptados son:

INDICE DE ENFERMEDAD PERIODONTAL (RUSSELL):

En este índice se estima individualmente para cada diente de la boca el estado de la encía y el hueso.

Para el registro se usa una escala progresiva que da relativamente poco valor a la inflamación y relativamente mucho valor a la resorción del hueso alveolar.

Se suman los registros de cada diente y el total se divide por el número total de dientes que hay en la boca, el resultado da el índice de

enfermedad que hay en la boca de dicho paciente; que refleja el estado promedio de enfermedad periodontal en una boca determinada, sin referencia al tipo o etiología de la enfermedad.

El índice de la comunidad es la medida aritmética de los registros individuales de las personas examinadas.

INDICE PMA (SCHOUR y MASSLER):

Este índice se usa para registrar la prevalencia y gravedad de la gingivitis en cada una de las siguientes tres zonas:

P=papilas gingivales

M=margen gingival

A=encia insertada

Cada una de estas se registra según la presencia o ausencia de inflamación como 1 o 0 respectivamente.

.- Los valores PMA se totalizan en una cifra (índice PMA).

- 1.- Cuando los valores de las papilas son entre 1 y 4
y los de los márgenes entre 0 y 2
los casos se denominan leves.
- 2.- Si los valores para las papilas son de 4 a 8
y los márgenes de 2 a 4
los casos se denominan moderados.
- 3.- Si los valores para las papilas son más de 9
y los márgenes más de 4
la inflamación se clasifica como grave.

Cuando esta afectada la encía insertada siempre se considera un caso grave de inflamación, el índice se complementa sobre la base de hallazgos en 10 dientes anteriores, se comprobó que presentan de 82 a 85 % de inflamación gingival de la totalidad de la boca.

El PMA promedio para el grupo se determina sumando el número de unidades afectadas y dividiendo entre el número de casos de estudio, este método es relativamente útil y da información exacta sobre el estado de inflamación gingival en niños.

INDICE DE RECUESTO ENCIA-HUESO (DUNNING y LEACH):

Este índice permite el registro diferencial del estado del hueso y encía. Las mediciones subjetivas de gingivitis se hacen sobre una escala arbitraria de 0 a 3 para cada diente, y la medición proporcional de pérdida ósea sobre una escala de 0 a 5, se suman los registros de toda la boca y se obtiene el recuento encía-hueso; este recuento valora la gingivitis y la pérdida ósea en una relación arbitraria de 3 a 5.

INDICE PERIODONTAL (RAMFJORD):

Se hace un examen minucioso del estado periodontal de 6 dientes:
Maxilar superior: primer molar derecho, incisivo central izquierdo y primer premolar izquierdo.

Maxilar inferior: primer molar izquierdo, incisivo central derecho y primer premolar derecho. Se valoran los siguientes factores:

- a). -Estado gingival
- b). -Profundidad de la bolsa
- c). -cálculos y depositos de placa
- d). -Atrición
- e). -Movilidad
- f). -Falta de contacto.

La gingivitis se gradua sobre una escala numerica de 0 a 3 segun sea la intensidad y la extensión de la inflamación, la profundidad de la bolsa se mide en mm en las caras mesial-distal-vestibular-lingual de cada diente examinado, las profundidades de la bolsa se miden desde la unión amelocementaria como punto de referencia para cada diente examinado, se tabula un registro periodontal numerico.

Si en ninguna de las 4 zonas medidas del surco gingival se extiende apicalmente a la unión amelocementari, el valor registrado de gingivitis es el valor de enfermedad parodontal para ese diente. Si el surco gingival de alguna de las 4 zonas medidas se extiende apicalmente más allá de la unión amelocementaria pero no más de 3 mm en cualquiera de la zonas se

asigna un valor de 4 al diente. Cuando hay enfermedad parodontal el valor de la gingivitis para ese diente se desdén en el índice final.

Si el surco gingival en alguna de los 4 zonas registradas del diente se extiende apicalmente de 3 a 6 mm más allá de la unión amelocementaria se asigna al diente un valor de 5.

Si el surco gingival se extiende más de 5 mm apicalmente más allá de la unión amelocementaria en cualquiera de las zonas medidas del diente se le da un valor de 6.

Se suman los valores de los dientes individuales y se divide por el número de dientes examinados y el resultado es el índice de enfermedad periodontal de Ramfjord.

"PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL"

La naturaleza y epidemiología indican que la gran población mundial se halla afectada por la enfermedad periodontal, se ha registrado que la causa más importante de la pérdida de los dientes en los adultos es debido a la enfermedad periodontal, de 60 a 70 % de los dientes perdidos después de los 40 años de edad es por causa de enfermedad parodontal.

La prevención de toda enfermedad se basa en el conocimiento de la Historia Natural de la Enfermedad, la comprensión de la prepatogenia y la patogenia del proceso patológico. La prevención se puede hacer antes de que la enfermedad se produzca es decir en el período prepatogénico.

PREVENCIÓN PRIMARIA:

Es la enseñanza del control de la placa, el examen y la profilaxis bucales periódicas y las medidas para aumentar la resistencia de los tejidos periodontales a lesiones e infecciones antes de la aparición de la enfermedad, se denomina prevención primaria.

PREVENCIÓN SECUNDARIA Y TERCIARIA:

Una vez iniciado y reconocido el proceso patológico, se realiza la prevención secundaria, mediante tratamiento inmediato, y cuando la enfermedad esta en fases avanzadas aún se puede conseguir el control mediante la prevención terciaria (tratamiento de corrección).

Los procedimientos de la fase terciaria se establecen para evitar mayores daños, en las fases tardías la rehabilitación desempeña un papel preventivo.

Según LEAVELL y CLARK: LAS FASES DE PREVENCIÓN PRECEDENTES SE DIVIDEN EN CINCO NIVELES DIFERENTES:

- 1.- Promoción de la salud.
- 2.- Protección específica.
- 3.- Diagnóstico temprano y rápido tratamiento
- 4.- Limitación de la incapacidad
- 5.- Rehabilitación.

N I V E L E S D E P R E V E N C I O N E N L A E N F E R M E D A D P A R O D O N T A L

PREVENCIÓN PRIMARIA (PREPATOGENIA)		PREVENCIÓN SECUNDARIA (PATOGENIA)		PREVENCIÓN TERCIARIA
PROMOCIÓN DE LA SALUD	PROTECCIÓN ESPECÍFICA	Dx. TEMPRANO Y RAP. TRATAM.	LIMITACIÓN DE INCAPACIDAD	REABILITACIÓN
1) Educación de la salud	1) Profilaxis periódica y enseñanza de control de placa	1) Exámenes radiográfico periódico	1) Trat. de absceso periodontal	1) Reemplazo de dientes por aparatos estéticos y funcionales
2) Motivación del paciente	2) Procedimientos eficaces de higiene bucal: hilo dental cepillado periodontal, estimulación interdental para control de placa	2) Examen bucal regular	2) Alisamiento radical, curetaje gingival	2) Prótesis periodontal, intervención quirúrgica
3) Examen bucal periódico	3) Corrección de una mala odontología restauradora	3) Rápido trat. de lesión periodontal incipiente, eliminación de bolsas	3) Intervenciones quirúrgicas pequeñas y grandes	3) Psicoterapia cuando este indicado
4) Enseñanza de higiene bucal	4) Corrección de hábitos anormales	4) Rápido trat. de todas las lesiones periodontales.	4) Ferulización	
5) Nutrición adecuada	5) Rest. de morfología gingival y ósea	5) Trat. para otras lesiones BUCALES	5) Otros trat. periodontales	
6) Plan de dieta	6) Corrección de desarmonía oclusal burda		6) Extracción de dientes con mal pronóstico	
7) Condiciones de vida sana	7) Fluoración de agua potable pública			

APLICACION DE LOS NIVELES DE PREVENCION

Puesto que la enfermedad periodontal tiene etiología de múltiples factores, es posible aplicar procedimientos preventivos en diferentes puntos de la cadena de fenómenos que se producen durante el proceso de la enfermedad.

PROMOCION DE LA SALUD:

Tiene por finalidad mejorar la resistencia de los tejidos, mediante buena nutrición, educación de la salud general y bucal, motivación para el mantenimiento de la buena higiene bucal y mejores condiciones de vida.

PROTECCION ESPECIFICA:

Contra la enfermedad bucal se consigue mediante la profilaxis bucal regular y periódica, procedimientos de higiene bucal correctos y eficaces. La corrección de odontología restauradora inadecuada y desarmonía torca de la oclusión, la restauración de la morfología gingival y ósea y la eliminación de hábitos bucales anormales también son medidas protectoras para prevenir la enfermedad periodontal; la fluoración de las aguas potables comunales tan benéficas para reducir la frecuencia de caries, podría ser benéfico para prevenir la enfermedad periodontal.

DIAGNOSTICO TEMPRANO Y RAPIDO TRATAMIENTO:

Es preciso aplicarlo una vez que la enfermedad comenzo y ha avanzado para impedir un avance mayor. Se harán exámenes clínicos y radiográficos periódicos de los tejidos bucales para diagnosticar las lesiones periodontales incipientes. Una vez diagnosticadas, el rápido tratamiento si se hace se convierte en un procedimiento preventivo seguro. Si la enfermedad ha escapado al diagnóstico y ha avanzado hay que hacer limitación de la incapacidad y rehabilitación.

Estas medidas de rehabilitación tienden a prevenir un mayor avance de la enfermedad e incapacidad. En estos niveles los procedimientos de tratamiento periodontal se harán para tratar de prevenir el progreso ulterior

de la enfermedad. Puede ser necesaria la reposición de dientes perdidos, por prótesis adecuadas para restablecer la función y la estética.

Hasta la fecha el procedimiento más prometedor para la prevención de la enfermedad periodontal es el control de placa personal.

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS:

Factores del huésped que indican un factor definido a este respecto: edad, sexo, raza, posición socioeconómica, estado emocional, afecciones generales, variación intrabucal e irritantes locales.

DIFERENCIA DE EDAD.—la gingivitis comienza alrededor de los cinco años de edad y progresa rápidamente hasta la pubertad, de ahí en adelante declina levemente. No se conoce la prevalencia en la población adulta porque la enfermedad está complicada por la presencia de enfermedad periodontal más avanzada. La prevalencia y la gravedad de la enfermedad periodontal aumenta con la edad, los índices periodontales se elevan moderadamente a partir de cinco años de edad hasta trece años de edad en la India; y al rededor de 25 años de edad en negros, y 35 años de edad en blancos en Norteamérica, de ahí en adelante los índices se elevan bruscamente; teniendo en los E.U. una frecuencia de enfermedad periodontal entre 18 y 24 años de edad de 71 %, a la edad de 50 años de un 85 % de la gente tiene enfermedad periodontal; después de 65 años de edad un 95 % de la gente tiene lesiones periodontales avanzadas.

DIFERENCIA DE SEXO.—no existe un acurdo general sobre la frecuencia de enfermedad debido al sexo, la mayoría de los estudios indican prevalencia y gravedad más baja de enfermedad periodontal en las mujeres que en los hombres, hasta la edad de la años de edad las niñas presentan una prevalencia más alta y mayor gravedad de la enfermedad periodontal que los varones a partir de esta edad, la frecuencia es levemente mayor en niños y hombre.

Russell y Marshall-Day y colaboradores obtubieron resultados de :Muje

res en forma constante presentan valores más bajos de índices periodontales que los hombres y la prevalencia de las bolsas periodontales era más alta en hombres que en mujeres.

DIFERENCIA DE RAZA.-los datos epidemiológicos no indican en forma concluyente si hay susceptibilidad racial, sin embargo en Estados Unidos, indican prevalencia y gravedad más alta de enfermedad periodontal en negros que en blancos, aumentando con la edad en mayor porcentaje.

NIVELES SOCIOECONOMICOS.-los datos epidemiológicos no son suficientes para establecer una relación definitiva entre el nivel socioeconómico y la enfermedad periodontal, sin embargo un pequeño número de estudios indican que las personas con nivel más alto de ingresos tienen índices periodontales más bajos, las personas con nivel más alto de educación tienden a presentar enfermedad periodontal en fases más leves. Las costumbres sociales y los hábitos generales influyen en la prevalencia y gravedad de la enfermedad periodontal.

FACTORES EMOCIONALES.-los datos epidemiológicos no son suficientes para relacionar el estado emocional de las comunidades con la enfermedad periodontal. Sin embargo estudios hechos por Belting y Gupta y por Gupta y Travaglini indican que personas con trastornos mentales tienen una frecuencia y gravedad significativamente mayores de enfermedad periodontal de los grupos testigos, sin tomar en cuenta la frecuencia del cepillado y la higiene bucal.

FACTORES INTRINSICOS.-algunos factores intrínsecos del huésped como embarazo, diabetes, envenenamiento con metales pesados, anemias, leucemias agravan el estado periodontal existente.

VARIACIONES INTRABUCALES.-Boesert y Marks consideran que los dientes más afectados son los molares superiores y los incisivos inferiores, los dientes menos afectados son los primeros premolares inferiores y los caninos

superiores. Los molares superiores izquierdos presentan enfermedad periodontal más grave que los molares superiores derechos.

Marshall-Day observo las siguientes regiones de la cavidad bucal más frecuentemente afectadas por la enfermedad periodontal en orden descendente de frecuencia:

- a).-Superficies vestibulares de caninos superiores e inferiores, molares y premolares superiores e inferiores,
- 2.-Superficies orales del maxilar superior y maxilar inferior. En los grupos de más edad las superficies orales de la mandíbula se hayan afectados con mayor frecuencia que las superficies orales del maxilar superior.

Varios estudios indican mayor resorción ósea en las zonas interproximales que en vestibulares y orales. Se observo que la pérdida ósea alveolar es mayor en la zona de incisivos y molares que en la zona de caninos y premolares.

FACTORES EXTRINSICOS.-la odontología restauradora de mala calidad y microorganismos bucales influyen en la iniciación y avance de la enfermedad de entre estos la higiene bucal, los cálculos y depositos dentarios de residuos tuvieron repetidas veces correlación positiva con la prevalencia y gravedad de la enfermedad periodontal.

Los principales factores de la iniciación y avance de la enfermedad periodontal es la placa microbiana y el cálculo, así la placa microbiana puede ser causante directa de la gingivitis.

El proceso de la formación de la placa y cálculo supragingival tienen tres fases:

- 1.-Deposito de una cutícula o película
- 2.-Colonización bacteriana y maduración de la placa.
- 3.-Mineralización, la velocidad de la formación de la placa esta influida por la composición de la dieta y por la composición física y química de la saliva

FLUOR.-el ión flúor en concentraciones bajas produce hueso resistente a lesiones periodontales. La gente que consume habitualmente aguas naturales fluoradas tiene menor enfermedad, que la gente que no toma.

"FISIOTERAPEUTICA ORAL"

OBJETIVO DE LA FISIOTERAPEUTICA ORAL:

Consiste en la remoción de toda la materia alba y de los residuos alimenticios adheridos a las superficies dentales para impedir la formación de tártaro y para mantener el tono de la salud de los tejidos gingivales. Para ello el procedimiento de la técnica de cepillado debe estar dirigida tanto a la limpieza de todas las superficies dentales que no son de autolimpieza y a la estimulación y masaje de las encías con el mínimo grado de traumatización.

SOLUCION REVELADORA DE FUCSINA PARA LA FISIOTERAPEUTICA ORAL:

Es importante porque demuestra las masas microbianas orales y su modo de agregarse alrededor de los dientes, esto se logra cuando el paciente se enjuaga la boca con fucsina y que salive; es recomendable usarla como último cuidado en la noche antes del cepillado final y de acostarse.

CEPILLO DENTAL:

Debe tener una forma de mango tal que permita la presión y sugestión firme y cómoda, para un mejor funcionamiento, la parte activa de un cepillo es el penacho o las cerdas, debe tener el tamaño adecuado que permita la fácil introducción de este a toda las zonas de la boca y que abarque un determinado grupo de dientes a la vez.

Las cerdas pueden ser de nailón o naturales, las de nailón limpian más fácilmente, son más durables y conservan su firmeza más tiempo, estas cerdas pueden ser blandas o duras, las blandas son flexibles limpian por debajo del margen gingival pero no eliminan por completo los depósitos grandes de placa.

Las cerdas blandas deben ir unidas, cercas unas de otras o distribuidas parejamente con extremos redondeados. Las cerdas duras limpian mejor pero traumatizan la encía y abrasionan más la sustancia dentaria, la disposición de estas cerdas es más espaciada.

Es preciso recomendar al paciente reemplazar periódicamente su cepillo dental, esto es antes de que las cerdas sufran deformaciones además de no cumplir con su función, causan lesiones a los tejidos blandos.

El cepillado no es una técnica común por lo que el operador debe enseñar al paciente los métodos de cepillado que debe usar de acuerdo con sus necesidades.

La forma correcta de cepillado debe incluir los siguientes puntos:

- 1.-La parte cervical de la corona.
- 2.-Espacios interdentes.
- 3.-Cualquier superficie de la raíz que se encuentre expuesta.
- 4.-Los defectos estructurales y superficies oclusales.

OBJETIVO DEL CEPILLADO:

- 1.-Eliminar los restos alimenticios
- 2.-Eliminar la materia alba
- 3.-Reducir la acción de los microorganismos.
- 4.-Estimular la circulación de los tejidos gingivales.

MÉTODOS DE CEPILLADO:

- 1.-Método de Bass o técnica intersurcal
- 2.-Método de Stillman
- 3.-Método de Stillman modificado
- 4.-Método de Charters
- 5.-Método de Fones
- 6.-Método Fisiológico
- 7.-Método de Hirschfeld
- 8.-Método de Bell

MÉTODO DE BASS:

Se realiza con un cepillo de cerdas blandas, se comienza por las super

ficies vestibulo-proximales, en las zonas derechas, colocando la cabeza del cepillo paralelo al plano oclusal, con las cerdas hacia arriba por detrás de las superficies distales del último molar.

Se colocan las cerdas a 45 grados con respecto al eje mayor de los dientes y se fuerzan los extremos de las cerdas dentro del surco gingival y sobre el margen gingival, asegurándose de que las cerdas penetren todo lo posible en el espacio interproximal, se ejerce una presión suave en sentido del eje mayor de las cerdas y se activa el cepillo con un movimiento vibratorio hacia adelante y hacia atrás contando hasta 10 movimientos sin retirar las puntas de las cerdas.

Posteriormente el cepillo se desciende y se mueve hacia adelante y se repite el proceso en la zona de los premolares, cuando se llega al canino superior derecho se coloca el cepillo de tal modo que la última hilera de cerdas quede a la altura de la prominencia canina no sobre ella y se ejerce presión para forzar las cerdas dentro de los espacios interproximales distales, una vez activado el cepillo se eleva y se mueve mesialmente a la prominencia canina encima de los incisivos superiores.

Se repite el proceso en todo el maxilar superior hacia la zona molar izquierda, asegurándose de que las cerdas lleguen detrás de la superficie distal del último molar.

En las superficies palatinas y proximales en la zona molar superior izquierda y se continúa en todo el arco hasta la zona molar derecha, se coloca el cepillo horizontalmente en las áreas molares y premolares.

En las zonas de los dientes anteriores se coloca el cepillo verticalmente, se presiona la cerda desde el extremo del surco gingival e interproximalmente al rededor de 45 grados con respecto al eje mayor del diente y se activa el cepillo con golpes cortos y repetidos. Si la forma del arco se lo permite se coloca el cepillo horizontalmente entre los caninos con las cerdas ánguladas dentro de los surcos de los dientes anteriores.

Una vez terminado el maxilar superior se continúa con las superficies de la mandíbula. Las superficies oclusales se cepillan presionando fuertemente las cerdas e introduciéndolas en los curvos y fisuras y con movimientos cortos hacia atrás y adelante, contando hasta 10 movimientos y avanzando zona por zona hasta limpiar todos los dientes posteriores.

METODO DE STILLMAN:

Se coloca el cepillo de modo que las puntas de las cerdas queden una parte sobre la encía y una parte sobre la porción cervical de los dientes. Las cerdas deber ser oblicuas al eje mayor del diente y orientadas en sentido apical, se ejerce presión lateralmente contra el margen gingival hasta producir un empaldecimiento perceptible, se separa el cepillo para permitir que la sangre vuelva a la encía, se aplica presión varias veces y se imprime al cepillo un movimiento rotatorio suave con los extremos de las cerdas en posición.

Se repite el proceso en todas las superficies dentarias comenzando en la zona molar derecha superior pasando a la superior izquierda y alcanzando la inferior derecha y por último la inferior izquierda, Las superficies linguales de las zonas anteriores superiores e inferiores, el mango del cepillo estara paralelo al plano oclusal y dos o tres penachos de cerdas trabajan sobre los dientes y la encía. Las superficies oclusales de premolares y molares se limpian colocando las cerdas perpendicularmente al plano oclusal y penetrando en la profundidad de los surcos y espacios interproximales.

METODO DE STILLMAN MODIFICADO:

Esto es una acción modificada vibratoria combinada de las cerdas con el movimiento del cepillo en el sentido del eje mayor del diente. El cepillo se coloca en la línea mucogingival con las cerdas dirigidas hacia afuera de la corona y se activa con movimientos de frotamiento en la encía insertada, en el margen gingival y en la superficie dentaria, se gira el mango hacia la corona y se vibra mientras se mueve el cepillo.

METODO DE CHARTERS:

El cepillo se coloca sobre los dientes con una angulación de 45 grados, con las cerdas orientadas hacia la corona, moviendo el cepillo a lo largo de la superficie dentaria hasta que los costados de las cerdas abarquen el margen gingival, conservando el ángulo de 45 grados, gírese leve-

mente el cepillo flexionando las cerdas de modo que los costados presionen el margen gingival, los extremos toquen los dientes y algunas cerdas penetran interproximalmente, sin descolocar las cerdas gírese la cabeza del cepillo, manteniendo la posición doblada de las cerdas, la acción rotatoria se continúa mientras se cuenta hasta 10 movimientos, llevese el cepillo hasta la zona adyacente y repitase el procedimiento, continuando área por área sobre toda la superficie vestibular y después pase a la línea, teniendo cuidado de penetrar en cada espacio interdentario.

Las superficies oclusales se limpian forzándose suavemente las puntas de las cerdas dentro de los surcos y fisuras, activando el cepillo con movimientos rotatorios sin cambiar la posición de las cerdas.

Repitase con mucho cuidado zona por zona hasta que estén perfectamente limpias las superficies masticatorias.

METODO DE FONES:

En este método el cepillo se presiona contra los dientes y la encía, el mango del cepillo queda paralelo a la línea de oclusión y las cerdas perpendiculares a la superficie dentaria vestibular, se mueve el cepillo en sentido rotatorio con los maxilares ocluidos y la trayectoria esférica del cepillo confinada dentro de los límites del pliegue mucovestibular.

METODO FISIOLOGICO:

Smith y Bell describen este método con movimientos suaves de barrido que comienza en los dientes y sigue sobre el margen gingival y la mucosa gingival insertada, este método consiste en hacer un esfuerzo por cepillar la encía de manera comparable a la trayectoria que siguen los alimentos en la masticación.

METODO DE HIRSCHFELD:

Se aplican las cerdas contra la cara labial de los dientes anteriores inferiores casi en ángulo recto con su eje mayor apuntando ligeramente hacia los bordes incisales con las cerdas en parte sobre la encía y en parte sobre el cuello de los dientes incisivos centrales, con las cerdas así apoyadas y en estrecho contacto con los dientes y encía se rotan sus extremos en un círculo de diámetro sumamente pequeño y sin permitir al mismo tiempo que apunten hacia apical; si bien la fuerza principal se ejerce en esta dirección, este pequeño movimiento circular se repite 10 veces en cada posición.

El cepillado de los dientes posteriores inferiores se lleva a cabo con una inclinación del mango hacia la línea media de modo que la cabeza quede paralela a la superficie de los dientes.

El cepillado oclusal se cumple con movimientos enérgicos contra las caras oclusales, las cerdas serán retiradas por completo de todo contacto con el diente después de cada movimiento.

METODO DE BELL:

Se emplea cepillo dental blando, los movimientos principales de las cerdas están orientados hacia arriba en el maxilar superior y hacia abajo en el maxilar inferior.

El mango del cepillo será sostenido en dirección horizontal con las cerdas en ángulo recto con los dientes y en un movimiento suave pero firme se le dirige por las superficies vestibulares o lingual de los dientes hacia la encía. Luego de una serie de movimientos se desplaza el cepillo a la zona adyacente, el cepillado se realiza en forma rutinaria comenzando en sector posterior de una arcada para continuar hasta haber completado el maxilar. En los sectores posteriores de la boca debe estar ligeramente cerrada de modo que los músculos yugales se relajen para permitir la ubicación correcta del cepillo.

Los movimientos para caras linguales de molares y premolares inferiores son cortos, laterales o con un pequeño vibratorio circular para ase-

gurarnos de que las zonas cervicales hallán sido minuciosamente limpiadas

Para las caras linguales de incisivos inferiores se puede sostener el cepillo en posición horizontal con las cerdas ubicadas directamente en las zonas con movimientos vibratorios hacia arriba y abajo tambien se puede sostener el cepillo en forma vértical y útilizandolo del mismo modu

Las caras oclusales seran limpiadas en un movimiento de barrido ante ro-posterior.

"ELEMENTOS AUXILIARES EN LA
FISIOTERAPEUTICA ORAL"

LIMPIEZA Y MASAJE:

Integra cuidados caseros, como medios de limpieza y además un instrumento de estimulación gingival, usando para ello palillos de madera balsa como agente de masaje y como medio de limpieza es beneficioso donde ha desaparecido el tejido interdental, se puede emplear la punta piramidal de goma o las de plástico.

DENTRIFICOS:

El déntrifico se usa porque tiene agentes abrasivos muy finos y detergentes mezclados con agentes aromáticos. Los detergentes ayudan a pulir a las superficies dentarias porque hacen espuma y movilizan los residuos, los agentes aromáticos dejan una sensación de limpieza y frescura en la bbca, los agentes terapéuticos incorporados al dentrífico son cariostáticos, desensibilizantes, enzimas proteolíticas, agentes quelantes.

COMPOSICION:

10-20 % de huméctantes, para que no se seque la pasta (abierta)
50-60 % de pulidores o abrasivos para pulir y dar limpieza

10-20 % de agua (solvente)

0.1-1.5 % de lijadores sirven para que los supuestos líquidos y sólidos no se desintegren.

0-10 % de agentes terapéuticos: flúor, cloruro de estroncio (es el agente que contiene la pasta isodine, para curar la encía).

Detergentes para hacer espuma, y movilizar los residuos.

COLOUTORIOS:

Se usan como coadyuvantes del cepillado, contiene sustancias aromáticas fuertes que suprimen temporalmente la alitosis, tiene un antiséptico transitorio, sabor agradable y hacen sentir a la boca limpia y fresca.

Dentro de estos coloutorios estan el sensodine, cepacaina, cepacol, astríngosol.

HILO DENTAL:

Es el medio más eficaz para limpiar las superficies proximales, existen varias técnicas para usar el hilo dental, siendo la más usada y practicada la siguiente:

Se corta un trozo del hilo de 20 a 30 cm, se envuelve el hilo tres veces en el dedo medio de la mano izquierda y tres veces en el dedo medio de la mano derecha, dejando un espacio de 2.5 cm a 10 cm entre las manos.

Los índices y los pulgares sirven para guiar el hilo, se pasa con suavidad el hilo en los puntos de contacto evitando lesionar la encía, se tensa el hilo estirándolo y se presiona contra el diente y se lleva por debajo del margen gingival libre de la papila, una vez que el hilo se encuentra dentro del surco, sujetándolo con fuerza contra las superficies mesial y distal ejerciendo presión con las dos manos se lleva el hilo hacia apical hasta encontrar resistencia y con un movimiento vestibulo lingual firme hacia atrás y adelante se lleva hacia oclusal para desprender todas las acumulaciones superficiales blandas y se repite el procedimiento varias veces entre diente y diente de toda la cavidad bucal.

TIRAS DE GASA:

Para masaje gingival, estas tiras de gasas se usan para limpiar la su perficie interproximal de los dientes que lmitan las zonas desdentadas.

La gasa que se usa es de gasa para vendas de 2.5 cm de ancho, cortadas en tiras de 15 cm de largo, dobladas en el centro, se coloca el dobles sobre la zona gingival del diente y se lleva la gasa hacia gingival, tanto como sea posible, incluso por debajo del margen gingival y se mueve de manera de paño de lustrar zapatos, varias veces en cada lugar, la gasa pasa por : los nichos y limpia ponticos y dientes pilares.

APARATOS DE IIRIGACION:

Son de diversas clases, proporcionan un chorro de agua fija a intermi tente baja la presión atravez de una bombilla, estos aparatos además de mantener limpia la boca preven la úrticaria .

Otros limpiadores interdentarios son los conos de caucho, los palillos de madera, puntas de plástico, puntas de palillo colocadas en soportes es peciales y limpiapipas. Los limpiadores interdentarios tambien se usan pa ra eliminar residuos después del trtatamiento parodontal, cuando el esta do de los tejidos no permiten el cepillado riguroso.

TELA GINGIVAL Y DEDIL GINGIVAL: (Knitmode Nelveterry)

Se usa tela de textura fina, con esta tela -un trozo de 4x4- se cubre y envuelve el indice y luego se lo humedece con agua corriente muy cali- onte y se masajea a las encías. La tela gingival se encuentra bajo el con trol de las cualidades selectivas de localización y de presión digital.

La tela gingival sera empapada repetidas veces con agua caliente y se la aplicara nuevamente a la encía hasta que haya sido masajeada y lim piada toda la boca.

MONDAMIENTOS DE MADERA Balsa:

Se les vende en libretas como de fosforos, con palillos, tienen un corte triangular, se aplica de modo que la base del triángulo descansa sobre el tejido gingival proximal, se les inserta en dirección horizontal en la zona proximal al máximo de comodidad.

Estos palillos son blandos y se adaptan y comprimen hasta tomar la forma de la zona interdental de los dientes entre los cuales se ubica.

Estan indicadas en espacios proximales estrechos, prácticamente inaccesibles, son comodas de llevar y fácil de usar y descartar.

Su única desventaja es el uso en posteriores porque requiere un empuje más o menos directo en un ángulo de 90 grados con la superficie vestibular.

PUNTAS INTERDENTALES:

Se les encuentra en manguitos plásticos individuales con diversas formas y graduaciones, así como en el extremo libre del mango del cepillo dental. Algunos estan hechos con plástico resilente en vez de goma, varian en forma desde una punta gruesa y en cuña hasta la larga y redondeada; es obvio que son adaptables a los distintos tamaños de espacios proximales.

No son instrumentos de limpieza sino que estan destinados a comprimir la papila proximal y la acción adecuada de la punta se obtiene el bombeo por compresión y liberación, esto se logra con la inserción de la punta en dirección horizontal dentro del espacio proximal en toda la profundidad que sea conveniente y con un movimiento rotatorio vigoroso que describa unos 10 círculos restringidos en cada zona a tratar.

El mismo procedimiento se repite por lingual o palatino, este procedimiento se puede aplicar una o dos veces diarias, el tono de los tejidos mejorara considerablemente.

INCONVENIENTES PARA SU USO: corresponden a dos situaciones anatómicas:

- 1.- En la encía mesio-distal a una zona desdentada o a un espacio proximal muy amplio, de modo que no es posible la inserción firme y la vibración
- 2.- En espacio proximal muy restringido.

CONCLUSIONES

Los conceptos fundamentales de la Parodontia desde el punto de vista de la Odontología general, tienen un alto grado de importancia, por lo que esta será vertida a base de conclusiones.

Por lo que es necesario tener presentes los conceptos básicos en lo que se refiere al parodonto normal-sano, tanto histológicamente como fisiológicamente, de todos y cada una de sus partes.

Así mismo es importante conocer los factores causales de la enfermedad parodontal, para así poder llevar a cabo un mejor plan de tratamiento de lo contrario tendríamos un mal diagnóstico y por consiguiente un pésimo plan de tratamiento, siendo el único afectado el paciente.

Conociendo todas y cada una de las alteraciones del parodonto como unidad estructural de la cavidad oral, desde la gingivitis hasta la atrofia, pasando por una parodontitis, se logra oportunamente un diagnóstico temprano de alteraciones patológicas, que provocan una patología grave o severa a distancia, llevando consigo la destrucción total o parcial de las estructuras que conforman el parodonto.

Desde el punto de vista de la epidemiología, la enfermedad parodontal es una alteración que se puede tratar en cualquiera de los estadios de su cadena de alteraciones, debido a que es causada por un gran número de factores, diferentes unos de otros, tanto locales como sistémicos.

Considerando el mejor método de prevención para la enfermedad parodontal las técnicas de cepillado, el hilo dental y en general toda la fisioterapia oral; así como a todos los elementos auxiliares de esta, en los diferentes niveles de prevención, dando como resultado la conservación funcional del parodonto.

B I B L I O G R A F I A

1.-GLICKMAN IRVING.

"Parodoncia clínica"

Editorial INTERAMERICANA

2/a. Edición, 1984.

2.-DANIEL A. GRANT-IRVUNG B. STERN-FRANK G. EVERETT.

"Periodoncia de ORBAN (teoría y práctica)

Editorial INTERAMERICANA

4/a. Edición, 1975

3.-SHLUGER, SAUL.

"Enfermedad periodontal"

Editorial CONTINENTAL S.A de C.V.

2/a. Impresión. 1982

4.-GOLDMAN, HENRY.

"Enfermedad periodontal"

Editorial BIBLIOGRAFICA ARGENTINA S.A.

Edición 1976

5.-HARRY SICHER.

"Histología y embriología bucales de ORBAN"

Editorial FOURNIER

4/a. Reimpresión, 1981

(Prensa Médica Mexicana)

6.-KATZ MC. DONAL STOOKEY.

"Odontología preventiva en acción"

Editorial MEDICA PANAMERICANA S.A.

3/a. Edición, 1983.