

24'651

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



Revise Tesis



TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM

FACTORES ETIOLOGICOS DE LA ENFERMEDAD
PARODONTAL Y SU TRATAMIENTO.

T E S I S

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

MARIA VICTORIA MORAN ARELLANO
MARIA DEL ROSARIO TINOCO MARTINEZ

MEXICO, D. F.

1980



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A mis padres con todo cariño y respeto; por su gran apoyo moral y -
económico que me brindaron durante todos mis estudios:

Sr. Valentín Morán Campos
Sra. Oliva Arellano de Morán

A todos mis hermanos:

Héctor, Martha, Emma, Godofredo, Wilfrido, Sergio, Elena, Irma,
Olga, Enrique, Juan.

Porque colaboraron para que alcanzará -
esta meta.

A mis tíos:

Sr. Jovito Palacios
Sra. Francisca Zúrita de Morán

Por su gran apoyo y comprensión

A mi prima:

Sra. Irene Morán de Valencia

Por su colaboración

A nuestros compañeros:

Esteban Félix, Benjamín Garofa, Angeles Huerta, Margarita Her -
nández, Carmen Landa, Magdalena Garofa, Rosario Sánchez, - -
Xochitl Galvez.

A nuestros amigos:

Ing. Eduardo Suárez Orantes
Dr. Ramón Domínguez
Dr. Manuel Garofa Franco
Dr. Leonel San Juan
Sra. Bertha Maya.
Familia Tinoco Martínez

A mis padres con eterno agradecimiento y cariño por su gran apoyo - -
moral y económico que me brindaron durante todos mis estudios:

Sr. José Tinoco Urueta

Sra. Socorro Martínez de Tinoco

A todos mis hermanos y cuñados:

Consuelo, Eduardo, Miguel, Arturo, Enrique, Vicente, Irma, - -
Margarita y Teresa.

Porque colaboraron para que alcanzaré
esta meta.

A mis tíos, primos y sobrinos en especial a:

Trinidad, José, Guadalupe, Consuelo, Miguel Angel, Ricardo - -
Sergio.

Por su gran apoyo y comprensión

A mis primeros pacientes:

Manuel García y Juan Gómez

Por su colaboración

A unas personas distinguidas como lo son:

Familia Morán

Familia Baca Durán

A la persona que hizo posible la consecución, el desarrollo y el - -
buen término de esta tesis:

C.D. Luis Noriega Cervantes

En una forma especial, queremos agradecer a la Universidad Nacional
Autónoma de México, a nuestra querida Facultad, maestros y personas
que hicieron posible la realización de esta tesis.

INDICE

TEMA No. 1

INTRODUCCION

TEMA No. 2

FISIOLOGIA E HISTOLOGIA DEL PARODONTO EN SALUD

TEMA No. 3

INFLAMACION

TEMA No. 4

FACTORES ETIOLOGICOS DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

TEMA No. 5

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES Y SU DESARROLLO

TEMA No. 6

TECNICAS QUIRURGICAS EN TALES ENFERMEDADES

TEMA No. 7

CONCLUSIONES

TEMA No. 8

BIBLIOGRAFIA

T E M A No. 1

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

La parodoncia fué una de las materias que más nos interesó, no sólo por la gran importancia académica, sino por la gran utilidad en la práctica profesional, para lo cual escogimos esta materia y el siguiente tema: " Factores - - Etiológicos de la Enfermedad Parodontal y su Tratamiento " .

Esto que para muchos es conocido nosotros lo hemos escogido por que lo que remos hacerlo resaltar todavía más, porque ahora y siempre en el desarrollo de nuestra profesión nos vamos a encontrar con que muchos compañeros no le dan la debida importancia a algo que es fundamental en el inicio de cualquier tratamiento que nosotros vayamos a realizar como es el tener una cavidad - - oral en condiciones favorables, tanto para el Odontologo como para el pacien te .

Es nuestro deseo, que los conceptos que se exponen a continuación sean com pre n s i b l e s, para que puedan en un momento dado despojar cualquier duda referente al título del tema en esta tesis .

T E M A No. 2

PARODONTO EN SALUD

El parodonto consta de dos tejidos duros que son: el cemento, el hueso alveolar y los tejidos blandos; la encía y el ligamento parodonto ambos tejidos sirven de sostén y protección al diente.

CARACTERISTICAS NORMALES DE LA ENCIA:

La encía es una parte de la mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de la mandíbula y maxilar, rodeando el cuello de los dientes.

Las características de la Encía Normal son las siguientes:

- 1) Color.- el color de la encía normal es rosa pálido y es producido por el aporte sanguíneo, el espesor y el grado de queratinización del epitelio. El color varía según las personas y se encuentra relacionado con la pigmentación cutánea.
- 2) Contorno Papilar.- las papilas deben llenar los espacios interproximales hasta el punto de contacto. En las personas mayores el contorno más normal puede ser redondeado y no puntiagudo.
- 3) Contorno Marginal.- la encía debe afinarse hacia la corona para terminar en un borde delgado. En sentido mesio-distal, los márgenes gingivales deben tener forma fistoneada.
- 4) Textura.- La encía presenta una superficie finamente lobulada como una "cascara de naranja" y se dice que es punteada; es menos prominente en

las superficies linguales que en las vestibulares y puede estar ausente en algunos pacientes .

5) Consistencia.- la encía debe ser firme y la parte insertada debe estar firmemente unida a los dientes y al hueso alveolar adyacente .

6) Surco.- es el espacio entre la encía libre y el diente, su profundidad es mínima alrededor de 1 mm. en estado de salud. El surco normal no excederá de 3 mm. de profundidad.

DIVISIONES MORFOLOGICAS DE LA ENCIA:

La encía se divide en:

a) Encía Marginal o Libre.- es la encía libre que rodea los dientes a modo de collar y se halla demarcada de la encía insertada adyacente por una depresión poco profunda es el surco marginal.

El epitelio de la encía marginal es estratificado plano o escamoso y tiene diferentes grados de Queratinización.

En el surco gingival se forma el llamado líquido crenículas .

b) Encía Insertada.- se continúa con la encía marginal, es firme, resistente y estrechamente unida el cemento y hueso alveolar subyacentes .

Se le puede separar antómicamente de la mucosa que cubre el resto del hueso y que se continúa con la mucosa labial por la llamada línea mucogingival.

c) Encía Interdentaria.- se encuentra situada entre las superficies interpro -

ximales dentarias y tiene 3 porciones, dos de ellas son elevaciones hacia la superficie vestibular y lingual o palatina y se denominan papilas dentarias y la tercera es la zona de depresión entre ambas papilas y se le ha llamado " Col o Collado ".

HISTOLOGIA DE LA ENOIA

| | | |
|--------------|----------------|---------------------------|
| Tejido | Capa basal | |
| | Capa espinosa | |
| Epitelial | Capa cornea | |
| | Capa granular | |
| Lámina basal | Lámina lucida | Polisacárido proteínico |
| | | fibras reticulares |
| | | fibras de anclaje |
| | Lámina densa | |
| | Hemidesmosomas | |
| Tejido | Células | Fibroblastos |
| Conjuntivo | | Osteoblastos |
| | | Mastocitos |
| | | Leucocitos |
| | | Monocitos |
| | | Cels . Mesenquimatosas |
| | Fibras | Cólagenas Dentogingivales |

Circulares

Transeptales

Dentopariciales

Crestogingivales

Reticulares

Elásticas

Gluoproteínas

| | |
|--------------------|-----------------------------|
| Sustancia | Mucopolisacáridos |
| Fundamental | Ácidos no sulfatados |
| | Ácidos sulfatados |

1.- Tejido Epitelial.- El tejido epitelial tiene su origen embriológico en las-

3 capas blastodérmicas por lo que en el organismo vamos a encontrar:

- a) Epitelio de origen ectodérmico, como sucede con la epidermis; glándulas sudoríparas y sebáceas.
- b) Epitelio originados en el mesodermo que son revestimientos de los vasos sanguíneos que reciben el nombre de " Endotelio ".
- c) Epitelio de origen Endodérmico como los que revisten el " esófago, estómago, glándulas (hígado, páncreas).

LAS FUNCIONES EN GENERAL DEL TEJIDO EPITELIAL SON:

- a) La de filtración
- b) Protección
- c) Absorción y secreción

De estas funciones depende la disposición celular y la estructura de las mismas células.

Las estructuras Epiteliales tienen algunas características que les son comunes tales como:

- 1) En el tejido Epitelial existe una gran cantidad de células que se encuentran en contacto unas con otras; la sustancia es escasa.
- 2) El tejido Epitelial es avascular y su nutrición por tanto depende de los vasos sanguíneos del tejido conjuntivo.
- 3) Todos los epitelios se ponen en contacto con el tejido conectivo sobre el que se apoyan a través de una membrana basal, estructura de sustancia intercelular tanto amorfa como firme producida por tejido conectivo - pero sobre todo al parecer por células epiteliales.
- 4) Es un tejido de recambio celular constante por eso es frecuente observar mitosis.

CLASIFICACION DEL TEJIDO EPITELIAL:

El tejido epitelial se divide en:

- 1) Membranas de cubierta y revestimiento
- 2) Glándulas

Las membranas de cubierta y revestimiento se clasifican y se les da el nombre de acuerdo con:

- a) El número de capas celulares que se componen
- b) La forma de las células que lo integran
- c) Algunas estructuras celulares especializadas que en las células se encuentran.

Los Epitelios con estas características se denominan:

- 1) Simple Columnar Ciliado: puede tener células calciformes secretoras de moco;

El epitelio de las vías respiratorias está formado por células columnares con cilios y células calciformes.

- 2) Simple Columnar, Microvellosidades que pueden contar también con células calciformes (Epitelio del tubo intestinal).
- 3) Epitelio Columnar: en donde todas sus células pueden secretar moco sin ser calciformes (revestimiento del estómago).

Si el epitelio cuenta con varias capas celulares se le llama " Estratificado " y dependiendo de la forma de las células superficiales puede ser:

- 1) Epitelio Estratificado Plano o Escamoso: en su estructura hay varias capas celulares cuya forma es diferente, así las células profundas son columnares, las intermedias poliedricas y las superficiales son planas o escamosas.

En el epitelio plano o escamoso sus células superficiales pueden tener o no queratina, lo que determina el que se le denomine que ratinado o no queratinizado.

En general el que posee queratina se encuentra en las superficies secas-

o sujetas a fuerzas mecánicas como son: piel, paladar duro y encía insertada.

- 2) **Epitelio Estratificado Cuboidal:** cuenta generalmente con dos capas celulares de forma poliédrica, que al corte se ven como cuadros.
- 3) **Epitelio Estratificado Columnar:** se le puede observar en algunos conductos glandulares.
- 4) **Epitelio Estratificado Transicional:** se trata de un epitelio cuyas células profundas son columnares, siguiendo células poliédricas que en la superficie pueden tener forma globosa y transformarse en aplanada, dependiendo de si existe una presión sobre ellas.

Algunas de las células superficiales son poliploideas con 2 o 3 núcleos.

I.- **Capa Basal:** Es la que está más cerca del tejido conjuntivo de la encía y tiene 3 tipos de células diferentes:

- a) **Queratinocitos:** son células que forman queratina
- b) **Melanocitos:** son células que van a formar la melanina, que da color a la piel, en este caso a la encía.
- c) **Células de Langerhans:** son células claras cuya función se desconoce.

II.- **Estrato o Capa Espinosa:** Son células poligonales, ocupando más de la mitad del epitelio.

III.- **Capa Granular:** Se llama así porque se encontraron granulos de queratohialina en su célula.

IV.- **Capa Cornea:** Es la última capa de tejido epitelial, no presenta núcleo.

La mitosis se produce en el " Estrato Basal " y posiblemente en la porción inferior de la capa espinosa.

V.- Lámina Basal: formada por la lámina lúcida; lámina densa y hemidesmosomas.

En la lámina lúcida se encuentran los hemidesmosomas .

DESMOSOMA: Es un tipo de unión entre célula y célula, la unión de dos hemidesmosomas. Los desmosomas son placas que se encuentran cerca de la membrana citoplasmática que están agarradas por tonofibrillas.

La Lámina Lúcida: es la que está entre la lámina basal y el tejido epitelial.

La Lámina Densa: está entre la Lámina basal y tejido conjuntivo.

CELULAS:

Los fibroblastos y los Osteoblastos, forman la Sustancia fundamental.

FIBRAS:

Las fibras Cólogenas que vamos a encontrar en el tejido conjuntivo de la encía, las vamos a dividir en 5 grupos:

- 1) Dentogingivales: van del cemento a la cresta de la encía.
- 2) Circulares: se encuentran en el cuello de los dientes.
- 3) Transceptales: se encuentran en el cemento de un diente al cemento del diente vecino.
- 4) Dentoperiostales: van del periostio al diente.
- 5) Crestogingivales: de la punta de la cresta a la encía.

Estos 5 grupos de fibras se encuentran entre la cresta ósea y la adherencia epitelial.

LIGAMENTO PARODONTAL O MEMBRANA PARODONTAL

Es el Tejido Conectivo que rodea la raíz entre hueso y cemento; su función principal es mantener el diente dentro del alveólo y mantener la relación fisiológica entre el cemento y el hueso; tiene forma de reloj de arena, su parte más delgada es el " fulcrum ", eje de rotación; de origen mesodérmico, proveniente de la capa media del saco dentario.

También denominado perirradicular, ya que su relación se limita a la raíz del diente; está constituido por un tejido conjuntivo muy fibroso, pero característicamente con una celularidad muy notable y el más elevado metabolismo de renovación de sus proteínas, principalmente Colágena; por esta razón una alteración en el metabolismo proteico o deficiencias proteicas o de ácido ascórbico (Vit. C), pueden ocasionar hasta la atrofia del ligamento dando lugar a la movilidad dentaria y muchas otras complicaciones.

El ligamento parodontal, tiene fibras orientadas de forma tal, que cualquier tracción en cualquier dirección, puede ser soportada por ellas, ya que se anclan en el cemento (fibras Sharpey), y en el hueso alveolar (IDEM); además un cierto contenido de sustancia fundamental le permite soportar presiones y así constituye un adecuado cojinete y ayuda a mantener la sustancia interdientaria.

DESARROLLO DEL LIGAMENTO PARODONTAL:

El ligamento parodontal se desarrolla a partir del saco dentario capa circular de tejido conectivo fibroso que rodea al germen dentario.

A medida que el diente en formación erupcione, el tejido conectivo del saco se diferencia en 3 capas:

- a) Una capa adyacente al hueso
- b) Una capa interna junto al cemento
- c) Una capa intermedia de fibras desorganizadas, los haces de fibras principales derivan de la capa intermedia y se engruesan y se disponen según las exigencias funcionales cuando el diente alcanza el contacto oclusal.

IRRIGACION:

La irrigación sanguínea del ligamento, deriva de las arterias alveolares superiores como inferiores. También vasos apicales que no penetran en el ápice dirigiéndose al ligamento, además irrigado por los vasos que penetran por el tabique interdentario.

INERVACION:

El ligamento parodontal, se halla inervado por fibras nerviosas sensoriales, capaces de transmitir sensaciones táctiles de presión y dolor por las vías trigéminas. Los haces nerviosos pasan al ligamento parodontal desde el área periapical y a través de canales desde el hueso alveolar.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PARODONTAL

- 1) Física: El sistema vascular, absorbe las tensiones de las fuerzas oclusales bruscas, absorbe fuerzas, sostiene al diente dentro del alveólo.
- 2) Formatina: Existen células como los fibroblastos, Cementoblastos, capaces de formar algún tejido en un momento que se necesite.
- 3) Nutritiva: Se considera que hay vasos que llevan la función nutritiva a las células.
- 4) Sensorial: Se refiere al sentido del tacto por medio de terminaciones nerviosas.

COMPOSICION HISTOLOGICA DEL LIGAMENTO PARODONTAL

| | |
|---------------------|--|
| | Fibroblastos |
| | Ostioblastos |
| CELULAS | Cementoblastos |
| | Macrófagos |
| | Células indiferenciales |
| | Linfocitos |
| | Cólagena |
| FIBRAS | Pocas elásticas |
| | Oxitalan (1/3 cervical) |
| | Fibra viene |
| FORMACION DE FIBRAS | de cemento Plexo Intermedio Fibra viene de hueso |

| | | |
|----------------------------------|---|----------------|
| Extremo de la fibra insertada | OSTIOIDE CEMENTOIDE | Fibras Sharpey |
| Grupo de fibras | Cristales Horizontales Oblicuas Apicales | |

- a) Fibroblastos.- Los encontramos en abundancia formando las fibras cóla-
genas y elásticas, aunque más abundantes son las cólagenas.
- b) Osteoblastos.- Se encuentran cerca del hueso
- c) Cementoblastos.- Se encuentran cerca del cemento formando parte del -
ligamento.
- d) Macrófagos
- e) Células indiferenciales Se encuentran distribuidos en
- f) Linfocitos el ligamento

FIBRAS:

- a) COLAGENAS: distribuidas con menor regularidad, contienen vasos san- -
guíneos, linfáticos y nervios.
- b) OXITALAN: tercio cervical: se disponen alrededor de los vasos y se inser-
tan en el cemento del tercio cervical de la raíz.

PLEXO INTERMEDIO.- Es la estructura que se forma en la parte media del li-
gamento parodontal y que está formada por las arborizaciones de las fibras -

que vienen del hueso y del cemento que se unen y dan lugar al plexo intermedio.

Las fibras C61agenas se van a reunir en varios grupos.

- 1.- Las Crestales: fibras que van de la cresta 61sea al cemento del diente.
- 2.- Las Horizontales: fibras que van del hueso al cemento del diente.
- 3.- Oblicuas: fibras del cemento u hueso, tienen su inserci6n m6s alta en el cemento.
- 4.- Apicales: fibras en forma de abanico alrededor del 6pice de la raiz.

CEMENTO

El cemento es un tejido de origen Mesod6rmico que cubre a la raiz del diente desde su porci6n coronal hasta el 6pice, su color es amarillo, su superficie es ligeramente rugosa, histol6gicamente es semejante al hueso, existiendo 2 tipos de cemento:

- 1.- Acelular o primario
- 2.- Celular o secundario

Ambos se componen de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas c61agenas.

El cemento Acelular contiene fibrillas c61agenas calcificadas dispuestas irregularmente o paralelas a la superficie.

El cemento Celular contiene cementocitos localizados en espacios aislados

comunicados entre sí por canaliculos encontrandose en láminas separadas - paralelas al eje mayor del diente.

El cemento Celular es menos calcificado que el acelular donde la mayor parte de las fibras de Shorpey se insertan completamente calcificadas, casi todas las fibras del ligamento se insertan en el cemento en ángulo recto a nivel del cemento celular penetrando a profundidad, su distribución a nivel del tercio-medio y coronario de la raíz dentaria es acelular y a nivel apical es celular, siendo más grueso en este sitio para compensar el fenómeno de la erupción - activa.

COMPOSICION:

Hidroxiapatita 46%; calcio, relación magnesio - fósforo, siendo más acentuado en las áreas apicales, también formado por una matriz conteniendo un complejo de proteínas y carbohidratos así como mucopolisacáridos neutros; - ácidos y fibras cólagenas .

CEMENTOGENESIS:

Está comienza con la mineralización de las fibras cólagenas dispersas en la sustancia fundamental interfibrilar llamada matriz; el espesor aumenta mediante la adición de sustancias y mineralización progresiva de las fibrillas cólagenas del ligamento parodontal; depositandose primero cristales de hidroxiapatita dentro de ellas así como en su superficie; posteriormente se depositarán en la sustancia fundamental.

APOSICION:

Está continúa desde que el diente ha hecho erupción hasta que se pone en contacto con su antagonista; perdurando durante la vida dentaria; compensando el movimiento de erupción activa y mesiolización fisiológica provocada por el desgaste oclusal, depositándose cemento en las zonas apicales y furcaciones de la pieza dentaria.

HUESO ALVEOLAR

Se denomina proceso alveolar a la porción del maxilar y la mandíbula que forman los alvéolos de los dientes.

La pared interna del alvéolo que está en contacto con el ligamento parodontal, está constituido por hueso delgado compacto denominado lámina cribiforme, - el hueso de soporte que consiste en Trábeculas reticulares o hueso esponjoso y las tablas vestibular y palatina de hueso compacto.

En la composición del hueso encontramos principalmente:

Matriz Orgánica; mucopolisacaridos; calcio, fosfato, carbonato, citrato y -- otros iones de Na; Mg y F en pequeñas cantidades, las sales minerales se depositan en cristales de hidroxapatita, los espacios que quedan entre cada cristal están llenos de colágena; agua y sólidos no incluidos en la estructura cristalina.

HISTOLOGIA DEL HUESO ALVEOLAR:

El tejido óseo en su organización es semejante a los demás tejidos óseos - del cuerpo humano o sea con un sistema de lagunas comunicadas entre sí por

canales o canaliculos. En el hueso alveolar las lagunas están ocupadas por " osteocitos " extendiéndose estos dentro de los canaliculos formando un sistema anastomosado dentro de la matriz calcificada del hueso; llenando estos elementos nutritivos a los osteocitos; así mismo eliminan productos metabólicos.

CONTORNO EXTERNO:

Este es según la prominencia de las raíces dentarias, su forma también dependerá de la alineación de los dientes, la angulación de las raíces y por las fuerzas oclusales.

Este tejido parodontal es el menos estable, en condiciones normales su estructura histológica se encuentra en constante fluctuación, manteniéndose en un equilibrio de formación y resorción, regulado éste por influencias locales y generales, el hueso se pierde en áreas de presión y se forma en áreas de tensión, encontrando en las primeras osteoblastos y en las segundas osteoclastos que distribuyen la sustancia ósea para la remodelación en respuesta a las fuerzas oclusales.

La pared alveolar está formada por hueso laminado y hueso fasciculado denominando así al hueso que limita al ligamento parodontal por su contenido en fibras Shorpey insertándose estas considerablemente dentro del hueso alveolar.

El tabique interdentario compuesto por hueso esponjoso está limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibular-

lingual y palatina.

Radiográficamente la pared ósea de los alveolos aparece como una línea radiopaca, continua y delgada, denominada lámina dura, perforada por numerosas canales que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios estableciendo la unión entre el ligamento parodontal y el hueso en su porción esponjosa, su aporte sanguíneo proviene de vasos periféricos que penetran en las tablas corticales.

Existen zonas donde la porción radicular aparece desnuda de hueso cubriéndose la raíz sólo por periostio y enca llamándoseles fenestraciones si el margen se encuentra intacto y dehiscencias si la desnudación se extiende hasta el margen, ocurriendo con mayor frecuencia en el hueso vestibular que en lingual, siendo más comunes en los dientes anteriores que en las posteriores y muchas veces aparecen bilateralmente.

COMPOSICION DEL HUESO ALVEOLAR

- 1.- Osteoide
- 2.- Hueso joven o fasciculado
- 3.- Hueso maduro o compacto
- 4.- Lámina cribiforme

T E M A No. 3

I N F L A M A C I O N

Es una respuesta específica del organismo que provoca una reacción local - tanto en los tejidos vasculares como en los de sostén produciendo un exudado y siempre está causado por daño.

FACTORES QUE DETERMINAN UNA INFLAMACION:

Se consideran causas de Inflamación:

- 1.- Bacterias y otros agentes vivos
- 2.- Agentes inorgánicos, calor, frío, energía radiante, estímulos eléctricos o químicos y traumatismo mecánico sencillo.

REACCIONES FISIOLÓGICAS Y MORFOLÓGICAS A LA LESION:

Siempre que las células o tejidos experimentan lesión o destrucción se desencadena una serie integrada de fenómenos que comienza por la liberación de - sustancias vasoactivas.

Estos fenómenos son:

- 1.- Dilatación arteriolar, en ocasiones precedida por vasoconstricción pasajera.
- 2.- Aumento del riego sanguíneo por arteriolas, capilares y vénulas.
- 3.- Dilatación y aumento de permeabilidad de los capilares.
- 4.- Exudado de líquido (paso del líquido inflamatorio a través de una membrana lesionada) que contiene todas las proteínas del plasma (albúmina,

globulina, fibrinógeno).

- 5.- Concentración o aglomeración de hematies en los capilares
- 6.- Retardo o estásis del riego sanguíneo en ocasiones llega al estancamiento completo.
- 7.- Orientación periférica de los leucocitos en los capilares (pavimentación)
- 8.- Migración de leucocitos de los vasos hacia el foco inflamatorio, en primer lugar salen los polimorfonucleares, seguidos de monocitos, linfocitos y células plasmáticas.

Muchas de estas modificaciones comienzan simultáneamente, pero evolucionan con rapidez diferente y se manifiestan en el orden presentado.

CAMBIOS MICROSCOPICOS: Los primeros cambios microscópicos en los teidos inflamados resultan de la dilatación y la congestión notables de capilares y arteriolas de la zona atacada, los vasos están distendidos por eritrocitos y los tejidos en el sitio lesionado son separados por acumulación de líquido cada vez más abundante. Al ocurrir ademas en el tejido conectivo, fibrocitos fibroblastos, y fibrillas de colágena quedan separados por espacios transparentes, lo cual produce aspecto laxo reticulado.

En las primeras horas de la lesión inflamatoria, los polimorfonucleares emigran a través de las paredes vasculares y toman disposición principalmente perivascular (paredes de los vasos afectados).

Con el tiempo emigran hacia el foco central de la reacción y se acumulan en gran número. En término de las siguientes 24 a 48 horas; se presentan mono-

citos e histiocitos entremezclados con los neutrófilos.

En la reacción aguda completamente desarrollada, los polimorfonucleares -
tienden a orientarse hacia el centro del foco y los mononucleares ocupan si -
tios más periféricos.

Desde el punto de vista clínico la inflamación aguda la que ocurre en piel -
y tejido subcutáneo se caracteriza por cinco signos fundamentales.

- 1.- Color
- 2.- Rubor
- 3.- Tumor
- 4.- Dolor
- 5.- Disminución de la función

EL CALOR Y RUBOR: Dependen de la vascularización aumentada en zonas le-
sionadas. El exudado de líquido y la producción local, de edema causan la-
tumefacción localizada o tumor.

EL DOLOR: Indiscutiblemente resulta de la participación de las fibras nervio-
sas en el foco inflamatorio por compresión física del edema o por irritación -
química causada por sustancias liberadas.

DISMINUCION DE LA FUNCION: Probablemente resulte de la participación -
de las fibras nerviosas.

CAMBIOS VASCULARES: Los primeros cambios que se observan en un proceso-
inflamatorio agudo son vasculares y consisten en vasoconstricción momenta-
néa y vasodilatación progresiva que afecta arteriolas, capilares y vénulas -

del sitio lesionado y del área vecina que la rodea. La vasodilatación se acompaña de aumento en el flujo circulatorio, lo que resulta en mayor perfusión del área lesionada.

Al mismo tiempo hay un aumento en la permeabilidad del lecho vascular periférico, especialmente de las vénulas con salida de plasma al espacio intersticial (edema) y aumento en la viscosidad de la sangre, lo que disminuye la velocidad circulatoria.

Los vasos mencionados son cilindros de pequeño calibre que consisten en una capa aplanada de endotelio adyacente a la sangre que fluye, sostenida por membrana basal de fibras de reticulina y colágena.

Las vénulas excepcionalmente difieren en estructura de los capilares, excepto porque son de mayor calibre y poseen más abundantes fibras colágenas.

MEDIADORES QUÍMICOS DE LA REACCIÓN VASCULAR INICIAL

La inflamación comienza en la célula y los mediadores químicos de la inflamación tienen origen celular. Algunos mediadores o la mayor parte de ellos se han descubierto dentro de las células completamente formados o como precursores. Se pueden situar a los mediadores químicos en determinadas regiones de la célula sobre todo en las mitocondrias y los lisosomas.

Dentro de los mediadores químicos de la inflamación incipiente tenemos:

HISTAMINA, SEROTONINA (5 - hidroxitriptamina).

Hay HISTAMINA: en muchos tejidos, no se ha delucidado su acción en las células normales. Dos clases de células la poseen invariablemente: los

LEUCOCITOS BASOFILOS de la sangre sobre todo durante la leucemia - mielóide y las células cebadas particularmente de la piel. Dado que también elaboran un anticoagulante, LA HEPARINA, es atractivo que las células cebadas ayuden a mantener líquido la sangre circulante, al expulsar cantidades diminutas de HEPARINA hacia el plasma cuando pasa a su lado.

Se ha aceptado en general que el mediador químico principal de la inflamación es la HISTAMINA. En la actualidad, se acepta que la HISTAMINA probablemente inicie pero no mantenga las reacciones vasculares.

Se ha pensado en la SEROTONINA, como posible mediador de la reacción inflamatoria incipiente. La SEROTONINA al igual que la HISTAMINA, se observa en las células CEBADAS.

MEDIADORES QUIMICOS DE LA REACCION VASCULAR TARDIA Y CONTINUADA.

Algunas inflamaciones duran poco tiempo y desaparecen en término de horas, un día o algo más, la mayor parte duran muchos días o semanas, otras se destacan por comienzo tardío.

Entre las posibles sustancias que se consideran mediadores de acción duradera se destacan: POLIPEPTIDOS Y CENINAS " LEUCOTOXINA " y BRADICININA.

En la BRADICININA tenemos un mediador químico de la inflamación que explica las reacciones vasculares y leucocíticas de la lesión tisular.

MIGRACION DE LEUCOCITOS: en estado normal, hay migración pequeña pero constante de leucocitos de los vasos de menor calibre a los espacios tisulares.

lares adyacentes. Participan polimorfonucleares y monocitos en la migración y en algunas regiones es bastante notable, sobre todo en piel, tejido subcutáneo y paredes del aparato alimentario, la lesión aumenta mucho la migración.

Un carácter notable de la inflamación es la acumulación de abundantes leucocitos en el foco dañado, sobre todo cuando las células han muerto. Dado que los leucocitos, son fagocíticos, suponemos que la migración y la acumulación son un mecanismo muy importante de defensa que tiene el propósito de destruir y neutralizar los agentes que causaron el daño. La migración también tiene papel importantísimo en la sustitución de células lesionadas pues los restos de naufragio deben eliminarse para que puedan ser substituidas por tejidos neoformados.

ADHERENCIA DE LEUCOCITOS AL ENDOTELIO DE REVESTIMIENTO DE LOS VASOS.

Al retardarse la circulación en los vasos de la zona lesionada ocurre PAVIMENTACION; los leucocitos se adhieren al revestimiento endotelial y en breve se unen firmemente. De los leucocitos sobresalen prolongaciones pequeñas o pseudópodos y a veces también de células endoteliales y ambos elementos se entrelazan.

VIA DE MIGRACION.- Los leucocitos parecen salir de los vasos sanguíneos de menor calibre por este mecanismo: introducen pseudópodos en la unión interendotelial y se deslizan o serpentean a través de la pared por movimiento-

ameboides. Después se mueven paralelamente al endotelio hasta que encuentran un sitio en la membrana basal y la vaina perivascular por el cual pasan a los espacios tisulares adyacentes.

La migración puede comenzar incluso minutos después de la lesión en términos de una a seis horas es bastante activa.

QUIMIOTAXIS.- Cuando las células se encuentran fuera de los vasos sanguíneos pueden migrar en cualquier dirección pero generalmente se acumulan junto al agente causal.

MIGRACION CELULAR SELECTIVA.- Las etapas incipientes de la inflamación se caracterizan por predominio de migración de polimorfonucleares sobre todo de neutrófilos, principalmente cuando la inflamación depende de bacterias pirogenas. Al ceder esta reacción los mononucleares son más numerosos que los polimorfonucleares aunque este carácter varía cuando la inflamación persiste algunos días y en distintas partes de la zona de reacción.

FAGOCITOSIS.- La culminación de la reacción celular a la inflamación es la inmovilización de materias irritantes extrañas a los tejidos sean bacterianas, parasitarias, células muertas o sustancias extrañas, de la índole de polvo o pigmento. La fagocitosis depende principalmente de los leucocitos polimorfonucleares, aunque los monocitos y quizá los linfocitos, tienen lugar especial en esta acción colectiva.

Durante la fagocitosis los leucocitos expulsan pseudópodos hialinos anchos hacia los cuales la célula se desplaza durante la locomoción corriente. El

núcleo es movido por tracción en la porción distal de la célula y no parece tener parte activa en el movimiento celular. Los pseudópodos fluyen alrededor de los microorganismos y los brazos englobadores se fusionan y se elimina una pequeña porción de la membrana leucocítica que incluye las bacterias o las sustancias extrañas, las cuales quedan situadas dentro del citoplasma. Se forma una vacuola alrededor de la ingesta en la cual continúa la digestión. En cada ingestión hay pérdida de los granulos de los leucocitos y el número de partículas ingeridas rige la magnitud de la pérdida de granulos.

CELULAS DEL EXUDADO INFLAMATORIO

Los cuatro tipos fundamentales de leucocitos que participan en las reacciones inflamatorias son estos:

- 1) Leucocitos polimorfonucleares o granulocitos
- 2) Linfocitos
- 3) Monocitos o histiocitos
- 4) Células plasmáticas

1) Leucocitos Polimorfonucleares:

- a) Neutrófilos
- b) Eosinófilos
- c) Basófilos

a) NEUTROFILOS.- Son los leucocitos más abundantes e importantes; son de color rosa pálido, tienen de 10 a 12 micras de diámetro, el núcleo varía en forma, en su maduración a partir de los mielocitos, el núcleo --

pasa progresivamente por las formas ovalada, arrifonada y en hebra dura. Este último tipo no segmentado en ocasiones se llama en banda; suele aparecer en la sangre circulante en los estados inflamatorios porque la médula ósea se ve obligada a poner en libertad mayor número de leucocitos. En circunstancias normales los leucocitos polimorfonucleares constituyen de 50 a 70 % de leucocitos circulan-
tes.

- b) EOSINOFILOS.- Son móviles pero más lentos que los neutrófilos. En circunstancias normales únicamente 1 a 2% de los leucocitos circulantes son eosinófilos pero en algunas enfermedades, como infección por parásitos y reacciones alérgicas, pueden alcanzar más de 50% total. Se dice que los eosinófilos emigran de la sangre en número creciente cuando ya ha comenzado el proceso de curación de una reacción inflamatoria inespecífica. En consecuencia su aparición en número importante en un foco, inflamatorio indica resolución y curación. Al parecer los eosinófilos son regulados por las hormonas corticosuprarrenales; un aumento de éstas los hace desaparecer de la sangre.
- c) BASOFILOS.- Son semejantes a los neutrófilos, se presentan en escaso número en la sangre circulante, constituyendo menos de 1% de la fórmula diferencial. Algunos provienen de las células cebadas que se sitúan a lo largo del trayecto, de muchos vasos sanguíneos -

y son la fuente principal o almacén de HISTAMINA y HEPARINA. Al lesionarse las células cebadas y los basófilos, quedan en libertad estos mediadores químicos que participan en el control de la inflamación.

LINFOCITOS.- El linfocito es mucho menor que el leucocito polimorfonuclear (8 a 10 micras), los linfocitos se forman en todos los ganglios linfáticos y en foliculos linfoides como los existentes en amígdalas, intestino y médula ósea normal. Normalmente constituyen de 25 a 33 % de la fórmula diferencial de la sangre circulante. Los linfocitos se acumulan más en zonas inflamatorias ya avanzadas y excepcionalmente se acumulan en zona inflamatorias iniciales de la reacción en consecuencia son característicos de la inflamación crónica.

La mayoría de los investigadores aceptan que estas células poseen cierta actividad fagocitaria, y quizá neutralicen productos perjudiciales de la acción bacteriana.

La función más importante del linfocito en la zona inflamatoria quizá consista en liberar anticuerpos. Los linfocitos circulantes y los fijos son regulados por las hormonas esteroideas suprarrenales. Al aumentar la concentración de estas hormonas por la situación de alarma que creó la lesión tisular, los linfocitos experimentan lisis y los que se han acumulado en la zona ponen en libertad gran cantidad de anticuerpos.

MONOCITOS Y MACROFAGOS. - Los monocitos forman el 4 a 6% de los leucocitos circulantes, es raro observarlos en tejidos normales. Los macrófagos normalmente sólo están en los tejidos normales, ambos viven más que los polimorfonucleares probablemente semanas a meses.

El monocito y el macrófago tienen morfología idéntica.

Los macrófagos parecen derivar sobre todo de las células reticuloendoteliales de los senos linfoides de hígado, bazo y médula ósea y de las células primitivas de tipo fibroblástico que se observan en todo el tejido conectivo.

Los monocitos y los macrófagos tienen capacidad fagocitaria. En un foco inflamatorio, su aspecto casi siempre se modifica por los desechos que ingieren.

En el foco de reacción inflamatoria abundan los monocitos y los macrófagos. Los monocitos emigran hacia la zona lesionada desde la sangre circulante. Los macrófagos probablemente se originen en la región adyacente por proliferación y diferenciación de células reticuloendoteliales o elementos linfocíticos. Estos dos tipos celulares forman la segunda línea de defensa en el sitio lesionado.

Las células mononucleares tienen particular importancia en las defensas del organismo en las defensas del organismo contra el bacilo de la tuberculosis y el parásito del paludismo, pues son las únicas que parecen capaces de fagocitarlas.

CELULAS PLASMATICAS. - Cabe decir que las células plasmáticas y los linfocitos posean un progenitor común o que células linfoides muy inmaduras por diferenciación formen plasmoblastos que a su vez originen células plasmáticas.

La célula plasmática sólo se encuentra en los tejidos no en la sangre circulante, aparece en período tardío de la reacción inflamatoria y en consecuencia es dato histológico de cronocidad. Suelen presentarse las células plasmáticas entremezcladas con linfocitos en la periferia de un foco activo de reacción inflamatorio. Está comprobado que las células plasmáticas son la fuente primaria de síntesis de anticuerpos.

MODIFICACIONES GENERALES DE LOS LEUCOCITOS.

La inflamación suscita reacción leucocitaria local y general. En estado normal, el número de leucocitos en la sangre circulante fluctúa entre 60000 y 10000 por mm^3 .

En los estados inflamatorios importantes aumenta el número de leucocitos en la sangre circulante: LEUCOCITOSIS puede alcanzar a 30000 mm^3 , según la extensión y gravedad de la inflamación.

La LEUCOCITOSIS de la inflamación aguda suele depender de aumento de leucocitos polimorfonucleares. En unas pocas infecciones depende de gran aumento de los linfocitos, que constituyen mayor porcentaje que el normal en la fórmula diferencial.

En raros casos, y en determinadas infecciones sobre todo la fiebre tifoidea y a veces la tuberculosis ocurre: LEUCOPENIA, disminución del número de leucocitos hasta cifras inferiores a las normales. El número de leucocitos también puede estar disminuido en infecciones siderantes o lesiones graves, se supone que en estas circunstancias el ataque abrumador que experimenta el organismo disminuye la capacidad reactiva de la médula ósea y su produc-

ción de leucocitos .

CLASIFICACION DE LA INFLAMACION.

Según su Dirección:

- 1) Aguda
- 2) Crónica
- 3) Inflamación granulomatosa crónica
- 4) Sub-aguda

AGUDA.- La inflamación aguda denota reacción inflamatoria en la cual las modificaciones anatómicas principales son: vasculares y exudativas, aunque también se llama inflamación exudativa.

Las inflamaciones de esta clase tienen en común: congestión vascular y exudación de líquidos y leucocitos.

En periodo agudo predominan leucocitos polimorfonucleares, aunque también se observan macrófagos y linfocitos. Si la inflamación aguda no cede en semanas debe considerarse crónica,

Desde el punto de vista clínico la inflamación aguda suele ser de comienzo brusco y acompañado de los caracteres clásicos de calor, enrojecimiento; tumefacción, dolor y pérdida de la función.

CRONICA.- La persistencia del agente lesivo por semanas a años es un estímulo continuo para la reacción inflamatoria. Desde el punto de vista morfológico, la inflamación crónica se caracteriza por reacción proliferativa (multiplicación celular), no exudativa con predominio de mononucleares en el

infiltrado celular (macrófagos, linfocitos y células plasmáticas). La proliferación es principalmente fibroblástica y vascular:

El exudado celular predominante es mononuclear , también pueden observarse leucocitos polimorfonucleares. La reacción inflamatoria crónica suele producir trastorno permanente de los tejidos .

Desde el punto de vista clínico, la inflamación crónica puede resultar de una reacción aguda que se perpetúa o puede comenzar insidiosamente en forma de reacción de grado bajo y latente que nunca presenta los caracteres típicos de la forma aguda. Suele durar largo tiempo, incluso años .

INFLAMACION GRANULOMATOSA CRONICA.- Estas enfermedades se caracterizan por una reacción morfológica llamada granuloma. En sentido estricto, - la palabra granuloma denota masa semejante a tumor de tejido de granulación. La inflamación granulomatosa es una disposición característica de los tejidos y su identificación histológica permite reconocer el grupo de enfermedades mencionadas .

SUB-AGUDA.- Es un grado intermedio entre las formas aguda y crónica. Los focos de inflamación subaguda poseen algunos elementos de reacción vascular exudativa modificados por proliferación de fibroblastos e infiltración de eosinófilos, y las células inflamatorias mononucleares de la reacción crónica .

CLASIFICACION DE LA INFLAMACION SEGUN EL CARACTER DEL EXUDADO.

Los exudados se clasifican fundandose en el tipo de líquido o de leucocitos - que presenta:

- a) SEROSA
- b) FIBRINOSA
- c) CATARRAL
- d) SUPURADO O PURULENTO

- a) SEROSA.- El exudado seroso se caracteriza por salida abundante de líquido acuoso pobre en proteínas, que según el sitio de la secreción de células serosas mesoteliales. También se observa de manera característica en período temprano de las infecciones bacterianas.
- b) FIBRINOSA.- Algunas reacciones inflamatorias se caracterizan por derrames abundantes de fibrinógeno y precipitación de masas de fibrina. Este tipo de exudado tiende a ocurrir en las inflamaciones agudas más graves acompañados de lesión endotelial intensa que permite que la gran molécula de fibrinógeno atraviese las paredes de los vasos sanguíneos. El exudado fibrinoso se acompaña de dilatación vascular y exudado celular, existe predominio de neutrófilos polimorfonucleares.
- c) CATARRAL.- Inflamación catarral, denota producción abundante de secreción mucinosa durante la reacción inflamatoria. Sólo ocurre cuando el tejido inflamatorio tiene la capacidad de segregar moco. El resfriado común que ataca las vías respiratorias altas es un ejemplo más corriente de inflamación catarral. Está clase de exudado tiene en abundancia material mucoso debilmente

basófilo amorfo y tenaz que suele contener leucocitos.

d) EL PUS.- Se define como un líquido espeso constituido por abundantes leucocitos polimorfonucleares viables y muertos y restos tisulares necróticos que han experimentado licuación parcial por acción de proteasas, péptidasas y lipasas liberadas por los leucocitos muertos. También hay colesterol, lecitina, grasas, jabones y otros productos de la destrucción tisular especialmente desoxirribonucleoproteína y ácido desoxirribonucleico. Estas dos últimas sustancias aumentan la viscosidad del pus y dificultan su evacuación del interior de un absceso.

Así pues, la inflamación supurada se caracteriza por acumulación de abundantes neutrófilos y producción de pus.

CLASIFICACION DE LA REACCION INFLAMATORIA SEGUN SU LOCALIZACION:

Tejidos y zonas específicas atacadas.

ABCESOS.- El absceso es una colección localizada de pus causada por supuración en un tejido, órgano o espacio circunscrito.

En etapa inicial, el absceso es una acumulación focal de neutrófilos bastante bien conservados, en una cavidad producida por la separación de elementos celulares existentes o por la necrosis de las células del tejido u órgano. Como los abscesos se caracterizan por formación de pus y destrucción local de células parenquimatosas y del estroma, causan defectos que originan tejido cicatrizal. En consecuencia los abscesos suelen causar destrucción y deformidad permanente de los tejidos.

TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

El carácter morfológico cambiante del absceso en su evolución y su cicatrización depende de reacciones bioquímicas de las enzimas liberadas por los leucocitos y células tisulares destruidas.

En su período evolutivo, el PH del foco inflamatorio suele ser de 7.2 a 7.4 en el cual pueden vivir fácilmente los neutrófilos que abundan como fagocitos activos. Cuando la acumulación de metabolitos ácidos disminuye el PH a menos de 7.0 los neutrófilos comienzan a morir y liberar sus enzimas.

Los macrófagos sobreviven en PH inferior a 7.0 por lo que son más resistente y constituyen el elemento celular principal del foco inflamatorio.

CELULITIS.- La celulitis (flemón) es una inflamación diseminante, difusa, efematosa, y a veces supurada, en tejidos compactos, no es circunscrito y tiende a disecar de manera amplia por los espacios tisulares y los planos de despegamiento. La inflamación flemosa es característica de las bacterias muy virulentas que elaboran en abundancia hialuronidasa y fibrinolisin. El ejemplo más característico es el causado por los estreptococos hemolíticos beta que causan inflamación subcutánea difusa profunda llamada "CELULITIS" o infección cutánea difusa migratoria llamada ERISIPELA.

ULCERAS.- La úlcera es una solución de continuidad, defecto o excavación locales de la superficie de un órgano o tejido causada por esfacelo (descamación) de tejido necrótico inflamatorio.

La ulceración sólo ocurre cuando hay una zona inflamatoria necrótica en una superficie o cerca de ella y pueda ser expulsada.

Las úlceras son más frecuentes en tres sitios:

- 1) Necrosis inflamatoria focal de mucosa bucal, gástrica o intestinal
- 2) Inflamación subcutánea de extremidades inferiores en sujetos de edad -
avanzada con trastornos circulatorios que predisponen a la necrosis -
extensa.
- 3) Cuello uterino

- 2 -

T E M A No. 4

CLASIFICACION DE LOS FACTORES ETIOLOGICOS DE LA ENFERMEDAD
PARODONTAL,

| | |
|-----------|--|
| | Impacción de Alimentos |
| | Anatomía defectuosa |
| Factores | Dientes ausentes |
| Locales | Hábitos: Empuje lingual Bruxismo Fumar |
| | Trauma de Oclusión |
| | Deficiencia de Vitamina C |
| | Hiperparatiroidismo |
| | Osteoporosis |
| Factores | Diabetes |
| Generales | Leucemia |
| | Anemias |
| | Carácter físico de la dieta |
| | Medicamentos |
| | Respiración bucal |
| | Cepillado defectuoso |
| Factores | Prótesis defectuosas |
| Predispo- | Aparatos de ortodoncia |

neros .

Frenillos defectuosos

Masticación unilateral

Caries

Cálculo o Sarro dentario

La etiología es el estudio o teoría de las causas de una enfermedad, la suma de conocimientos relativos a dichas causas. La enfermedad parodontal invasora es producida por múltiples y complejos factores estos factores pueden ser:

Metabólicas; irritativas e infecciosas; hay factores predisponentes que favorecen la aparición de la enfermedad parodontal, causas excitantes que realmente estimulan la enfermedad y factores perpetuantes que tienden a prolongarla o hacer que pase a la cronicidad.

Los factores modificantes como se indica su nombre alteran el curso de la afección una vez ya establecido los factores excitantes locales más frecuentes son las bacterias y sus productos tóxicos.

Obviamente nos interesan las causas de la enfermedad parodontal porque si pudieramos eliminarlas podríamos curar o prevenir la enfermedad.

FACTORES LOCALES

- 1) Impactación de alimentos: es un factor muy común que contribuye en la etiología y desarrollo de la enfermedad parodontal, y el hecho de no reconocer la impacción de alimentos es causa frecuente de fracasos en un

caso bien tratado en todos los demás aspectos.

Se produce penetración de alimento cuando se une entre los dientes una porción de sustancia alimenticia mediante una presión excesiva. La papila es traumatizada directamente por la presión del alimento que sólo puede eliminarse por medios mecánicos. El alimento retenido en el borde gingival o impactado entre los dientes se descompone y causa irritación química, bacteriana, además de mecánica.

2) Anatomía Defectuosa; el apilamiento o traslope de los dientes creará una situación anatómica difícil de mantener con cuidados caseros.

Entre estos dientes se acumulará placa bacteriana y deberá darse a estos pacientes instrucción especial acerca de los cuidados. Una sobremordida anterior profunda (ya sea horizontal o vertical) puede provocar empaquetamiento así como irritación sobre el tejido gingival.

3) Dientes Ausentes: los cambios provocados por la falta de reemplazo de dientes ausentes se agrupan generalmente en 3 categorías:

- 1) Pérdida de continuidad en las arcadas.
- 2) Pérdida completa o parcial de estabilidad oclusal
- 3) Reducción en la función local.

1) La pérdida de continuidad de los arcos permite a los dientes desviarse hacia mesial, distal o ambas direcciones o inclinarse. También permite la extrusión de los dientes de la arcada opuesta creando así áreas que pueden alojar dosechos bacterianos con mayor facilidad.

2) El movimiento de los dientes tiende a cambiar las relaciones oclusales, y un movimiento continuo puede crear contactos prematuros en céntrica y en excusión lateral. , Estos contactos prematuros pueden provocar - - fuerzas excesivas en el parodonto convirtiéndose en un factor destructor en la enfermedad parodontal.

3) Restricción del funcionamiento local, si los dientes se desvían de tal manera que no ocluyan ya normalmente o provoquen dolor, el paciente - no masticará sobre el lado afectado y tenderá a acumular desechos blandos .

4) Hábitos:

a) Empuje lingual: el empuje lingual consiste en presionar con fuerza - y persistencia la lengua contra los dientes .

El empuje lingual ha sido denominado deglución invertida y da por - resultado mordida abierta anterior y presión excesiva en los dientes restantes dándonos como consecuencia movilidad de los dientes involucrados, impacción de alimentos contra los márgenes gingivales y migración dental.

b) Bruxismo: las fuerzas excesivas producidas por el bruxismo pueden causar mayor movilidad dental, la presión excesiva aplicada al pa - rodonto durante el bruxismo puede actuar también como factor destructor en la enfermedad parodontal, provocando la formación de bolsas infraóseas .

El bruxismo se asocia con frecuencia a contactos oclusales prematuros, los cuales a su vez podrían actuar como factores coestructores en la formación de bolsas infraóseas.

- c) Fumar: los hábitos como fumar pipa o cigarrillos, también crean problemas parodontales, la colocación, calor y humo creados por pipas y cigarrillos surten efecto nocivo sobre el parodonte.

El mantener la pipa en un lugar fijo provoca desgaste dental, formación de un espacio entre los dientes, migración posible intrusión de los dientes y cambios traumáticos en los tejidos parodontales.

- 5.) Trauma de Oclusión: el traumatismo por oclusión es una agresión al mecanismo de inserción cuando se aplica presión a los dientes existirá un lado de presión y un lado de tensión. La respuesta del parodonto dependerá de la intensidad de la fuerza aplicada en el tejido dando como consecuencia:

- 1) Ensanchamiento del espacio del ligamento
- 2) Engrosamiento de la lámina dura
- 3) Pérdida ósea angular y formación de bolsas infraóseas.
- 4) Resorción radicular.

FACTORES GENERALES.

- 1) Deficiencia de Vitamina "C": se ha dicho que en personas, la pérdida ósea alveolar es una consecuencia de la deficiencia del ácido ascórbico y dietas sin jugos cítricos, pero estudios epidemiológicos y químicos no

identifican la deficiencia de Vitamina C con la frecuencia y gravedad de la enfermedad periodontal o movilidad dentaria.

La deficiencia de Vitamina C, no causa bolsas periodontales sin embargo cuando hay bolsas periodontales en la deficiencia de Vitamina C, son de mayor profundidad que los que se producen en condiciones locales -- comparables.

La deficiencia aguda de Vitamina C, altera la respuesta de los tejidos periodontales de tal manera que el efecto destructivo de la inflamación gingival sobre el ligamento periodontal y el hueso alveolar se acentúa.

La destrucción exagerada es en parte consecuencia de la incapacidad de establecer una reacción delimitante defensiva y en parte de las tendencias destructivas que tienen su origen en la deficiencia propiamente dicha, los factores que contribuyen a la destrucción de los tejidos periodontales en la deficiencia de Vitamina C, abarcan la incapacidad de formar una barrera delimitante periférica de tejido conectivo, disminución de las células inflamatorias, la menor respuesta vascular, la inhibición de formación de fibroblastos y su diferenciación en osteoblastos, la deficiente formación de colágena y sustancia fundamental mucopolisacárida.

- 2) Hiperparatiroidismo: el hiperparatiroidismo está caracterizado por hipercalcemia, hipofosfatemia, dismineralización de los huesos, hipocalciuria y formación de cálculos renales, conteniendo calcio, la enfermedad ósea causada por hiperparatiroidismo está caracterizada por quistes óseos - múltiples y se conoce con el nombre de " Osteitis fibrosa quística ".

Algunos investigadores registraron el porcentaje de pacientes con hiperparatiroidismo que presentan cambios bucales como de 25, 45, y 50 %.

Las alteraciones bucales incluyen: mal oclusión por movilidad dentaria, pruebas radiográficas por osteoporosis alveolar con trabéculas muy juntas, ensanchamiento del espacio paradontal y espacios radiolúcido de aspecto quístico.

- 3) Diabetes: la enfermedad paradontal no sigue patrones fijos en pacientes diabéticos, es frecuente que haya inflamación gingival de intensidad poca común, bolsas paradontales profundas y abscesos paradontales en pacientes con mala higiene bucal y acumulación de cálculos.

En pacientes con diabetes juvenil, hay destrucción paradontal amplia que es notable a causa de la edad, los cambios gingivales y la pérdida ósea no son raras.

En la diabetes, la destrucción y la cantidad de irritantes locales y fuerzas oclusales afectan a la intensidad de la enfermedad paradontal. La diabetes no causa gingivitis o bolsas paradontales, pero hay signos de que alteran la respuesta de los tejidos paradontales a los irritantes locales y a las fuerzas oclusales que acelerará la pérdida ósea en la enfermedad paradontal y retarda la cicatrización posoperatoria de los tejidos paradontales.

- 4) Osteoporosis: la osteoporosis se produce mediante resorción osteoclastica de trabéculas óseas principalmente en zonas de inactividad funcional.

Afecta a todo el tejido óseo, a la sustancia fundamental orgánica y a las sales minerales, este hecho es importante en el diagnóstico y tratamiento de zonas osteoporóticas.

La osteoporosis nos da como resultado principalmente de mala oclusión y movilidad dentaria.

- 5) Leucemias: en todas las formas de leucemia, la irritación local es el factor desencadenante de los cambios bucales.

Los cambios clínicos que se producen en la leucemia aguda y subaguda son color rojo azulado, difuso, cianótico de toda la mucosa gingival, un agrandamiento adematoso difuso que borra los detalles de la superficie gingival, redondeamiento de las papilas interdentarias y diversos grados de inflamación gingival con ulceración, necrosis y formación de pseudomembrana.

En la leucemia aguda y subaguda, también están atacados el ligamento parodontal y el hueso alveolar.

En la leucemia crónica suelen no haber cambios bucales clínicos que indiquen una afección hematológica.

- 6) Anemias: no es posible cambiar en las alteraciones bucales para el diagnóstico de una afección hematológica aunque con frecuencia son las primeras señales de una afección de este tipo; los hallazgos bucales que constituyen un indicio de afección sanguínea, demandan de un estudio físico completo y de estudios hematológicos minuciosos.

La hemorragia anormal de la encía u otras zonas de la mucosa bucal de

difícil control, es un signo clínico importante que señala la presencia de una afección hematológica.

Se presentan tendencias hemorrágicas en las enfermedades hematológicas cuando se altera el mecanismo hemostático normal.

7) **Carácter físico de la dieta:** puede ser un factor importante en la etiología de la enfermedad periodontal. Las dietas blandas pueden favorecer la acumulación de placa y cálculos, debido a la ausencia de todo efecto limpiador. Desde el punto de vista práctico no hay alimento alguno que sea auténticamente detergente, en términos de salud periodontal, aunque una dieta "detergente" facilitaría la menor acumulación de material en el margen gingival, en comparación a las dietas blandas ya que con éstos persisten residuos que no se eliminan por sí solos.

8) **Medicamentos:** los medicamentos como la Delantina Sódica, provocan una reacción de proliferación progresiva de la encía, medicamento usado para controlar trastornos convulsivos como epilepsia.

Estudios recientes acerca de la cicatrización de heridas y cultivos tisulares parecen aumentar los datos de que la administración del medicamento provoca que el fibroblasto aumente la formación de fibras de colágena que ocasiona agrandamiento gingival.

FACTORES PREDISPONENTES

1) **Respiración Bucal:** frecuentemente se asocian la gingivitis y periodonti -

tis con respiración bucal.

Las alteraciones gingivales incluyen eritema, agrandamiento gingival y un brillo superficial difuso en las áreas expuestas, por lo general en la región de incisivos inferiores y superiores. No ha sido demostrado la manera exacta en que la respiración bucal afecta a los cambios gingivales pero su efecto dañino se atribuye por lo general a irritación por deshidratación de la superficie.

La respiración bucal puede ser por hábito o puede poseer una etiología funcional, sería cuando los dientes han erupcionado en relación protruida de manera tal que, los labios están constantemente separados.

- 2) Cepillado Defectuoso: el traumatismo por cepillado dental puede ser agudo o crónico.

El agudo da por resultado abrasiones y laceraciones de los tejidos blandos, incluyendo la encía insertada y mucosa alveolar. Por lo general se debe a un cepillado enérgico u horizontal, utilizando cepillo duro.

La cicatrización se produce en aproximadamente una semana pero el método de cepillado debe corregirse para evitar la recurrencia de la abrasión.

El traumatismo crónico, puede provocar recesión gingival con pérdida de encía y hueso subyacente, dando por resultado la exposición de la superficie radicular. La mala técnica de cepillado también nos provoca acumulación de placa bacteriana, lo que nos ocasionará también la enfermedad parodontal.

- 3) **Mala oclusión:** la alineación irregular de los dientes lleva a la acumulación de residuos de alimentos irritantes y a la acumulación de residuos de alimentos irritantes y a la retención de alimentos. Hay recesión gingival en dientes desplazados hacia vestibular.

Las desarmonías oclusales originados por la mala oclusión lesionan al parodonto. Por lo general los bordes incisales de los dientes anteriores irritan la encía del maxilar antagonista en pacientes con entrecruzamiento pronunciado.

La frecuencia y gravedad de la enfermedad paradontal aumenta en niños con biprotrusión de los maxilares.

- 4) **Prótesis y Restauraciones Defectuosas:** las restauraciones dentales inadecuadas y las prótesis son causas comunes de gingivitis y enfermedad paradontal. Los márgenes desbordantes proporcionan localizaciones ideales para la acumulación de placa y multiplicación de bacterias que generan enzimas y otras sustancias lesivas. Las restauraciones que no reproducen el contorno de las superficies vestibulares de los molares desvían los alimentos hacia el margen gingival y producen inflamación. Contactos proximales inadecuados o localizados incorrectamente y el no reproducir la anatomía protectora normal de los rebordes marginales oclusales y surcos del desarrollo lleva a la retención de alimentos. El hecho de no restablecer adecuadamente los nichos interproximales favorece la acumulación de irritantes.

- 5) **Aparatos Ortodónticos:** los aparatos fijos fomentan la inflamación porque aumentan la retención de alimentos y la formación de depósitos y entorpecen la realización de la higiene bucal adecuada. El aparato traumatiza directamente los tejidos cuando los alambres se apoyan sobre la encía. Como consecuencia del tratamiento durante el movimiento ortodóntico pueden producirse lesiones parodontales.

- 6) **Frenillos Defectuosos:** la inserción de frenillos anormalmente alto; es decir próximos al margen gingival, crean una pequeña banda de encía insertada y dificultan al paciente la limpieza apropiada de la zona. Pueden seguirse procedimientos quirúrgicos para profundizar el repliegue mucovestibular, crean una banda de encía insertada y eliminar la tracción del frenillo o músculo cerca del margen gingival.

- 7) **Masticación unilateral:** desde el punto de vista ideal, la encía libre es fina resistente, íntimamente adosada al cuello del diente, durante la masticación la masa alimenticia es digerida por dichos relieves, de tal suerte que no llega al borde gingival libre y roza la encía adherida físicamente designada para la función masticatoria. Después de deslizarse por la encía hasta las áreas vestibular y lingual el alimento es empujado a las caras oclusales de los dientes por la musculatura de las mejillas, labios y lengua, en la masticación unilateral, este mecanismo se ve afectado ocasionando está acumulación de la placa bacteriana y aunada a está la falta de limpieza nos ocasionará enfermedad parodontal.

8) **Caries:** la destrucción de la estructura dental provoca pérdida de contacto oclusal de contorno cervical y de contacto interproximal. Esto puede dar por resultado extrusión, migración patológica del diente y pérdida de protección tisular, permitiendo así mayor retención de desechos bacterianos. De esta manera la caries por sí solo no provoca el problema excepto en el sentido de que proporciona una área en la cual pueden persistir bastantes desechos y bacterias.

9) **Cálculo o Sarro Dentario:** se le llama cálculo a la calcificación de la placa dentobacteriana, que se forma sobre las superficies de dientes naturales o sobre prótesis dentales.

Se clasifican según su relación con el margen gingival:

- a) **Cálculo supragingival:** es blanco cremoso o amarillento, se adhiere en la cresta del margen gingival, es visible en la cavidad bucal y se desprende con facilidad de la superficie dentaria. Es más frecuente en zonas linguales de anteriores e inferiores y en primeros molares de caras vestibulares o en superficies oclusales en pieza sin antagonista.
- b) **Cálculo Subgingival:** no es visible en la cavidad bucal, se adhiere debajo de la cresta de la encía marginal. Es de consistencia dura y densa, color pardo oscuro y verde nogrusco. El cálculo subgingival deriva del surco sanguíneo.

El cálculo es un factor importante en la enfermedad parodontal, como perpetúa la inflamación, la cual es causa de la profundización de

las bolsas parodontales y la destrucción de los tejidos parodontales de soporte.

- 10) La Placa Bacteriana: la placa bacteriana es más importante que el cálculo en la etiología de la enfermedad parodontal y gingival. La placa no mineralizada sobre la superficie del cálculo es el irritante principal, pero la porción calcificada subyacente es un factor contribuyente significativo.

CLASIFICACION DE ENFERMEDAD PARODONTAL

Gingivitis Aguda
Gingivitis ulceronecrosante aguda (GUNA)
Gingivoestomatitis herpética
Gingivoestomatitis estreptocóccica
Gingivoestomatitis gonocóccica
Gingivoestomatitis aftosa
Pericoronitis
Absceso parodontal

INFLAMATORIAS

Gingivitis crónica
Parodontitis
Gingivitis medicamentosa (Defenil Hidantoína)
Gingivitis hormonal (Tumores del embarazo)
Gingivitis idiopática (Heredo - familiares) (Elefantiasis)

II.- DISTROFICAS

Trauma de la oclusión
Bruxismo
Atrofia por desuso

Atrofia presentil

III.- DEGENERATIVAS

Gingivosis
Parodontosis

GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA (GUNA)

Es una enfermedad inflamatoria destructiva de la encía que presenta signos y síntomas característicos; es una enfermedad de los adolescentes y adultos jóvenes.

ETIOLOGIA: desconocida - relacionada al complejo fusoespiroquetal y a factores predisponentes, aunque se cree que su etiología principal es el " Stress emocional ".

Fusoespiroquetal

Bacilo fusiforme (fusobacterium fusiforme)
Espiroqueta - borrelia vincentii.

Gingivitis crónica

Factores

Locales Parodontitis

Predisponentes

Irritantes locales (fumar)

Erupción o mala posición de los dientes,
infecciones pericoronarias.

a) Desnutrición, falta de Vitamina C y complejo B.

Generales

b) Enfermedad de los tejidos hematopoyéticos, leucemia, neutropenia maligna; anemia aplástica.

c) Trastornos Digestivos y endócrinos

d) Situaciones de tensión y fatiga extrema.

SIGNOS:

Los puntos de las papilas interdenterias son atacadas primero en forma característica aunque la enfermedad progresivamente afecta al margen gingival - a medida que progresa la enfermedad, la encía marginal aumenta de espesor - y se retrae por pérdida de inserciones interproximales.

La papila inflamada a forma de cráter presenta una pseudomembrana grisácea, el resto de la mucosa gingival lo separa una línea eritematosa bien definida. Cuando se cae la pseudomembrana gris, la lesión se observará de un rojo brillante y hemorrágico, olor fétido, aumento de salivación y hemorragia gingival al estímulo.

SINTOMAS:

Dolor constante; irradiado, corrosivo, que se manifiesta al contacto de alimentos calientes o condimentados, existe leve aumento de temperatura.

TRATAMIENTO:

- 1.- Control de la placa Bacteriana, Lavados de boca con soluciones tibias. No irritantes, agua oxigenada diluida a la mitad con agua, con torunda de algodón humedecido con agua oxigenada o solución salina, eliminar la pseudomembrana de las papilas interdenterias y marginales. Dichos enjuagatorios deberán ser hechos varias veces al día con ello la pseudomembrana necrótica se aflojará y los microorganismos anaerobios-

disminuirán.

En el tratamiento se pueden usar antibióticos localmente, ejemplo: polimexina, neomicina, bacitrocina, tinturas con metaffn o por vía general, ejemplo: penicilina 800,000 U.- aplicar una ampoyeta c/ 8 hrs. durante 4 días. En caso de alergia: pantomicina 500 mg.- tomar una cápsula c/ 6 hrs.

Se aconseja que a veces se haga refuerzo con vitaminas tales como la vitamina C; ejemplo: Redoxon Forte, una tableta diluida en medio vaso de agua después de cada alimento.

- 2.- Eliminación de factores predisponentes generales o locales, contraindicando extracción o legrado mientras este la fase aguda.
- 3.- Hábito de higiene adecuado, sugerir al paciente que deje de fumar y tomar alcohol, es importante el reposo y la alimentación blanda.
- 4.- Quirúrgico: gingivoplastia para eliminar la secuela de tipo crateriforme.

GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA

Es una lesión bucal, causada por herpes simple. Se presenta con mayor frecuencia en lactantes y niños menos de 6 años, también puede presentarse en adolescentes y adultos, hombres.

SIGNOS:

Lesión difusa, eritematosa y brillante de la encía y mucosa adyacente, pri -

pero presenta una vesícula esférica gris que se localiza en la encía y mucosa, paladar blando, faringe, lengua. Después de 24 hrs. de haber aparecido las vesículas, se rompen dejando úlceras dolorosas marginales de color rojo y el centro amarillento. Por lo general la enfermedad se autolimita, teniendo un curso de 10 a 16 días, el período de incubación es de 4 a 14 días.

SINTOMAS:

- a) Irritación generalizada de la cavidad oral
- b) Dolor al estímulo de los alimentos; y cuando existe vesículas rotas.
- c) Presenta fiebre y debilidad, la temperatura puede elevarse hasta 40 °C.
- d) Las úlceras hérpéticas no sangran con facilidad
- e) Es contagiosa, no mejora con los antibióticos y cura sin dejar cicatriz.

TRATAMIENTO:

- a) Carece de un tratamiento eficaz, sin embargo es útil el colutorio con un preparado sedante como el jarabe de Karo disuelto en agua.
- b) Pyralvex - en úlceras - tópicamente.

GINGIVOESTOMATITIS ESTREPTOCOCCICA

La gingivostomatitis estreptococcica se caracteriza por el ataque generalizado a los tejidos bucales.

ETIOLOGIA:

ocasionada por el estreptococo alfa, el Viridans y el Hemolítico que predominan en las infecciones.

SIGNOS:

Color rojo fresa de la encía, erosiones pequeñas en la mucosa de la mejilla y en la mucosa alveolar, hemorragias y tumefacción alveolar.

SINTOMAS:

Malestar general; fiebre, la encía se ve roja brillante, es sumamente contagiosa; dolorosa y pueden presentarse adenopatías.

TRATAMIENTO:

Paleativos.

GINGIVOESTOMATITIS GONOCOCCICA

ETIOLOGIA:

Es producida por la Neisseria gonorrhoea, es rara.

SINTOMAS Y SIGNOS:

La mucosa bucal se encuentra cubierta por una membrana grisácea que se desprende por zonas y expone la superficie viva subyacente hemorrágica. Es muy común en recién nacidos, pues adquieren la infección en el pasaje materno, pero se han descrito casos en adultos por contacto directo.

TRATAMIENTO:

Administración de antibióticos de amplio espectro, ejemplo Ampicilinas.

GINGIVOESTOMATITIS AFTOSA

Son lesiones de úlceras pequeñas cuya causa es desconocida se presenta con mayor frecuencia en niños. La úlcera es una destrucción a nivel

epitelial y puede ser superficial o profunda, de forma esférica.

ETIOLOGIA:

La etiología de la estomatitis aftosa es desconocida y se supone como factores predisponentes a los trastornos hormonales, fenómenos alérgicos, desordenes gastrointestinales y factores psicossomáticos.

La estomatitis aftosa se presenta en las siguientes formas:

- 1.- Aftas ocasionales: se presenta lesiones aisladas, a intervalos de meses y años.
- 2.- Aftas agudas: este período puede persistir semanas, durante este período, las lesiones aparecen en diferentes zonas de la boca, reemplazando a otros en curación o curados.

Es muy común en los niños y adultos que presentan problemas gastrointestinales.

- 3.- Aftas Recurrentes Crónicas: es una enfermedad incierta, en la cual siempre hay una lesión bucal o más, la afección puede durar años. La duración de la afección de aftos crónicos puede prolongarse años.

PERICORONITIS

Es la inflamación de tejido gingival que rodea la corona de un diente que a erupcionado parcialmente, este problema lo encontramos con frecuencia en los terceros molares inferiores ya que no es muy común en molares superiores.

En el caso del tercer molar antes de erupcionar la corona del diente esta - -

encerrada en el folículo dental y hay un espacio potencial entre ella y el folículo, en la parte superficial está cubierta por encía.

Al erupcionar parcialmente la corona va a quedar cubierta por tejido gingival y va a formar un medio favorable para la acumulación de los alimentos que al descomponerse con la ayuda de microorganismos patógenos va a formar exudado purulento.

El líquido circundante inflamatorio más el exudado celular hacen que haya un mayor aumento de volumen en el tejido que al hacer oclusión el diente antagonista va a ocasionar un traumatismo doloroso.

SIGNOS Y SINTOMAS:

- a) El capuchon gingival suele estar inflamado e infectado y tiene ulceraciones de diversos grados en su superficie interna.
- b) Lesión supurativa, muy roja, sensible dolor irradiado al oído, garganta y piso de la boca, sabor desagradable, fiebre y malestar en general.

TRATAMIENTO:

Para el tratamiento debemos tener en cuenta 3 factores:

- 1.- Grado de inflamación
- 2.- Complicaciones sistémicas
- 3.- Conservar el diente o no

PASOS PARA EL TRATAMIENTO:

- 1.- Asepsia de la zona afectada
- 2.- Colocar la gasa yodoformada

- 3.- Se puede drenar por incisión, en caso de fluctuaciones
- 4.- Si hay fiebre y linfadenopatía, el tratamiento será con antibiótico - terapia.
- 5.- Enjuéguese con agua y cloruro de sodio
- 6.- Después de 24 hrs. se cambiará el drenaje
- 7.- Según criterio del operador, decidir si extraer el diente o quitar el capuchón.

ABCESO PARODONTAL

El absceso parodontal es una inflamación purulenta localizada en los tejidos parodontales.

FORMACION DEL ABCESO PARODONTAL LATERAL:

- 1.- Absceso parodontal lateral: la lesión la encontramos en la parte lateral de la raíz. La infección es profunda en el tejido parodontal, penetra por medio de una bolsa parodontal.
- 2.- La inflamación tiende a expandirse proveniente de la superficie interna de la bolsa parodontal.
El absceso se forma al no tener drenaje hacia la luz de la bolsa.
- 3.- En presencia de la bolsa compleja se puede ocasionar un absceso parodontal en el fondo extremo profundo.
- 4.- Por la eliminación completa del cálculo durante el tratamiento de la bolsa parodontal.

CLASIFICACION DE ABCESO PARODONTAL

- A) Absceso en los tejidos parodontales de soporte
- B) Absceso en la pared blanda de una bolsa parodontal profunda

Los abscesos pueden ser: Agudos o
 Crónicos

ABCESO AGUDO:

SIGNOS:

Podemos observar una elevación ovoide de la encía, a nivel de la pared lateral de la raíz, la encía es adémica, roja, lisa y brillante.

SINTOMAS:

Se presentan con dolor irradiado pulsátil, sensibilidad de la encía a la palpación, sensibilidad del diente a la percusión; movilidad dentaria, linfogingivitis, fiebre y malestar general.

ABCESO CRONICO:

SIGNOS:

Presenta una fístula

SINTOMAS:

Es asintomática, dolor sordo mordecante, leve elevación del diente y deseo de morder o frotar el diente.

Radiográficamente: observamos el absceso parodontal crónico como una zona circunscrita radiolúcida, en el sector lateral de la raíz, pero esto varía se--

gún la etapa de la lesión, la extensión de la destrucción ósea, la localización del absceso.

Por eso no es posible diagnosticar basandonos únicamente en la radiografía.

Podríamos tomar como prueba clínica, la continuidad de la lesión con el - -
márgen gingival; también debemos pensar en un absceso periapical, cuando el
diente no es vital.

GINGIVITIS CRONICA

La gingivitis crónica se presenta con lentitud, su duración se prolonga, es -
indolora, sólo cuando hay complicaciones puede haber dolor.

Como no presenta síntomas agudos el paciente no se da cuenta de la lesión.

La gingivitis crónica es una lesión fluctuante, la cual hay un conflicto entre
la destrucción y reparación. En los cambios de color tenemos la clave para
detectar una gingivitis crónica. Primero se presenta un rubor leve, después
pasa a rojo, azul rojizo y azul oscuro los cambios aparecen en las papilas -
y se extienden hasta la encía insertada.

HISTOPATOLOGIA:

La producción de microorganismos bucales que sintetizan productos bacte- -
rianos van a afectar a la substancia intercelular del epitelio ensanchado, los
espacios intercelulares por donde van a penetrar enzimas que van afectar el
tejido conectivo.

La primera respuesta a la irritación es la inflamación donde encontramos los-
capilares dilatados por lo que habrá aumento de flujo sanguíneo que produce-

el rubor leve inicial. Luego el aumento del color rojo es debido a la proliferación capilar, formaciones numerosas; asas capilares y la anastomosis de vénulas y arterias. Luego la inflamación se torna crónica consecuentemente el color es rojo azulado debido a la injurgitación y congestión de vasos sanguíneos, el retorno venoso se hace lento y difícil, el flujo sanguíneo es espeso; en consecuencia hay extravasación de eritrocitos a tejido conectivo y descomposición de hemoglobina originando que sus pigmentos den la coloración negruzca.

Microscópicamente se observa que los espacios intercelulares se encuentran agrandados y contienen precipitado granular, fragmentos celulares, leucocitos, plasmocitos y granulos de neutrófilos en descomposición.

Los lisosomas producen ácidos que destruyen la colágena. La desintegración de contenido citoplasmático y del núcleo preceden a la muerte de la célula.

Al principio la lámina basal es resistente a la lesión pero al intensificarse la inflamación se produce la rotura de la continuidad.

Mientras que los irritantes locales persisten lesionan la encía, prolongan la inflamación y provocan permeabilidad y exudado vascular anormal, se generan nuevas células y fibras conectivas y vasos sanguíneos, en un esfuerzo continuo por la lesión tisular.

PERIODONTITIS

En la periodontitis tenemos:

- 1.- Destrucción de los tejidos de soporte del diente por la enfermedad parodontal.

2.- Una fuerza que mueve el diente debilitado.

La destrucción de los tejidos de soporte del diente van a originar un -
desequilibrio entre el diente y las fuerzas oclusales y musculares el -
diente queda débil y no es posible que cumpla con sus funciones pues -
le es imposible mantenerse en su posición normal.

Hay varias fuerzas que mueven un diente debilitado por ejemplo contac -
tos oclusales, la lengua o el bolo alimenticio.

Debemos pensar que en la migración patológica, la anomalía reside -
en el parodonto debilitado.

Cuando la posición del diente cambia, el diente queda sometido a fuer -
zas oclusales anormales que agravan la destrucción y la migración.

GINGIVITIS MEDICAMENTOSA

Hiperplasia gingival asociada a tratamiento con Dilantin. Los pacientes que
padecen epilepsia y cuyo tratamiento es a base del anticonvulsivo Dilantin -
Sódico (Difenil Hidantoinato de sodio), pueden presentar agrandamiento -
gingival, pero no necesariamente todos los que ingieren la droga, es más -
común su presencia en jóvenes.

SIGNOS Y SINTOMAS:

La lesión comienza con un agrandamiento indoloro periférico en el margen -
gingival vestibular y lingual y en papilas interdientarias.

La lesión va aumentando y el tejido va creciendo hasta cubrir parte de la co -
rona dificultando la limpieza.

Esta lesión tiene forma de mora, es firme, de color rosado pálido y resilente-

y la superficie finalmente lobulada.

Para presentar éste agrandamiento no es necesario la presencia de irritantes - (pero en presencia de estos prolifera más rápidamente) . La lesión aunque - es generalizada es más intensa en las regiones anteriores superiores e infe - riores , raras veces se presenta en personas edéntulas .

TRATAMIENTO:

Higiene bucal minuciosa

Gingivectomía y gingivoplastia

Eliminación de factores predisponentes

AGRANDAMIENTO HORMONAL

Las secreciones de las glándulas endócrinas se llaman hormonas .

Por su amplia distribución las hormonas ejercen un importante papel de coordinación y regulación sobre el desarrollo, el metabolismo y las funciones de las células .

Las glándulas endócrinas por su intervención en la calcificación de los huesos y dientes, tienen un papel importante para el dentista. Los trastornos - hormonales pueden originar lesiones como variedad de estomatitis y enfermedades parodontales .

OVARIOS .

Los ovarios producen óvulos y las hormonas conocidas como estrógenos y - progesterona .

Los estrógenos ejercen efectos sobre la mucosa bucal y la mucosa vaginal .

Su deficiencia significa falta de queratinización normal del epitelio. La falta de producción de estrógenos en personas embarazadas dará como resultado encía hiperplásica y sin queratina.

SINTOMAS:

Encía muy roja, dolorosa y sangrante, aparecen placas amarillas grisáceas de forma irregular en las encías alveolares y la mucosa bucal.

Las placas se pueden acompañar de erecciones superficiales y dolorosas con bordes rojizos.

La terapéutica más adecuada es a base de estrógenos.

MESTRUACION.

La menstruación se inicia en el momento de la pubertad y varía según características raciales y climáticas.

Está se suspende con el embarazo, la lactancia, en enfermedades agotadoras y en algunas ocasiones en enfermedades infecciosas agudas y termina en la menopausia.

La menstruación depende de la actividad hormonal de los ovarios. La ovulación tiene lugar de 10 a 14 días antes de la menstruación. Esta se presenta en intervalos de 3 a 4 semanas y dura 3 a 5 días.

Durante la menstruación se expulsa mucosa uterina, osfacelada, moco fragmentos de endometrio y sangre.

SIGNOS Y SINTOMAS:

Cambios bucales que pueden acompañar la menstruación:

- 1.- Hiperemia, dolor, aumento de tamaño de la encía marginal y papila interdentalia, hemorragias.
- 2.- Herpes Labial y lesiones aftosas de la boca
- 3.- Hiperemia de tejidos periodontales o de pulpa dental
- 4.- Hemorragia prolongada en caso de intervención quirúrgica dental
- 5.- Hinchamiento de glándulas salivales
- 6.- Ulceras recurrentes en mucosa bucal
- 7.- En ocasiones ronquera

Durante la menstruación puede presentarse odontalgia sin presencia de caries, también se puede presentar gingivitis.

GINGIVITIS E HIPERPLASIA GINGIVAL

El embarazo no es factor etiológico de la gingivitis, sino simplemente un factor predisponente.

TUMOR DEL EMBARAZO:

El tumor del embarazo no es neoplasma. Se presenta después del tercer mes, es una respuesta inflamatoria a la irritación local.

SIGNOS Y SINTOMAS:

Masa esférica circunscrita, aplanada con forma de hongo, se presenta en espacios interproximales, se expande en sentido lateral, su coloración es rojo oscuro, su superficie es lisa y brillante, puede presentar manchas puntiformes de color rojo subido, es indoloro, la lesión es superficial.

El tumor del embarazo aparece en el segundo trimestre, la lesión afecta a nivel papilar. El color es frambuesa en la encía marginal, tienden a sangrar con frecuencia, dolor ligero.

TRATAMIENTO:

Buena higiene bucal, enjuagues con cloruro de Zinc, solución acuosa al 2 o 8%, como enjuague astringente, eliminación del factor predisponente.

GRANULOMA PIÓGENO:

Agrandamiento condicionado inespecífico. El granuloma piógeno es un agrandamiento gingival de aspecto tumoral y se considera una respuesta exagerada a un traumatismo pequeño.

SIGNOS Y SINTOMAS:

La lesión presenta una masa circunscrita esférica de aspecto tumoral con una base pediculada o de agrandamiento aplanado de aspecto queloide y de base ancha. Su coloración es roja, firme, presenta úlceras superficiales y exudado purulento. La lesión tiende a evolucionar espontáneamente para convertirse en papiloma fibroepitelial.

TRATAMIENTO:

GINGIVITIS IDIOPÁTICA:

Lesión rara y se conoce como " Elefantiasis " gingivoestomática fibroma difuso, Elefantiasis familiar, fibromatosis ideopática, gingival hereditario, fibrosis familiar congénita, hiperplasia hereditaria o ideopática.

SIGNOS Y SINTOMAS:

La encía insertada, marginal y papilar se observa con agrandamiento. La lesión puede ser generalizada o afectar un sólo maxilar.

ETIOLOGIA:

Se cree que es hereditario, pero no está comprobado, algunos la consideran desconocida.

TRATAMIENTO:

Técnica de cepillado

Gingivectomía

Gingivoplastia

TRAUMA DE LA OCLUSION

El trauma de la oclusión se presenta con inflamación.

SIGNOS Y SINTOMAS:

Movilidad dentaria, espacio periodontal pronunciado en la región gingival de la raíz, ensanchamiento del ligamento parodontal en el ápice. Afecta dientes aislados antagonistas.

No presenta formación de bolsas periodontal, es indolora.

BRUXISMO

El bruxismo es el apretamiento o rechinamiento agresivo repetido y continuo de los dientes de forma inconciente de día o de noche en niños o en adultos.

La persona que padece bruxismo muchas veces no se da cuenta de este problema ya que el rechinar de dientes es inconsciente y la mayoría de las veces sucede de noche cuando está dormido.

ETIOLOGIA:

- a) Puntos de contactos prematuros y Strees emocional
- b) Las Desarmonías oclusales son ocasionadas por contactos oclusales, prematuros.

SIGNOS Y SINTOMAS:

El paciente se queja de dolor o sensación de cansancio en maxilares o músculos casi siempre en la mañana, también presenta dolor de cabeza.

Las caras oclusales de las piezas dentarias presentan desgaste.

TRATAMIENTO:

Eliminación del contacto prematuro oclusal.

Eliminación del Strees

Uso de guardas nocturnas

Tranquilizantes y placebo.

ATROFIA PARODONTAL

Se le llama atrofia a la disminución de tamaño de un tejido y órgano o de sus elementos celulares una vez que ha obtenido su desarrollo completo normal.

Atrofia parodontal se le designa a la reducción generalizada a la altura de

hueso alveolar, junto con la recesión de la encía; si esto sucede sin la presencia de inflamación y sin trauma de oclusión y hay presencia de edad adulta se le denomina atrofia Senil.

ATROFIA PRESENL

Es la disminución de altura del parodonto uniformemente en toda la boca y sin causa local evidente por supuesto en edad joven.

ATROFIA POR DESUSO

Se presenta la atrofia por desuso, cuando la estimulación funcional que se demanda para el mantenimiento de los tejidos parodontales disminuye intensamente o está ausente.

Hay adelgazamiento del ligamento parodontal y adelgazamiento y reducción de la cantidad de fibras parodontales y alteración de la disposición fascicula da del hueso alveolar, engrosamiento del cemento y reducción de la altura del hueso alveolar.

GINVITIS DESCAMATIVA CRONICA " GINGIVOSIS "

Se le da el nombre de gingivitis descamativa crónica a un transtorno gingival relativamente poco común.

Se presenta con mayor frecuencia en mujeres de 30 años, pero también puede presentarse en adolescentes y en hombres, en personas edétulos y en dentados.

ETIOLOGIA:

Desequilibrio hormonal, deficiencia de estrógenos en la mujer y testosterona

en el hombre y deficiencias nutricionales.

SIGNOS:

Forma Leve.- presenta eritema difuso de la encía marginal, interdentaria e insertada. Cambio de color generalizado y es más común entre los 17 y 23 años en la mujer.

Forma Moderada.- manchas rojas y brillantes y áreas grises que abarcan la encía marginal y la encía insertada, se deprime levemente a la presión y el epitelio no se adhiere, al darle masaje a la encía con el labio el epitelio se descama y queda expuesto al tejido conectivo subyacente sangrante.

La mucosa se presenta extremadamente lisa y brillante, se presenta entre 30 y 40 años.

Forma Severa.- la superficie labial se encuentra más afectada que la lingual, la encía está desnuda y es de color rojo subido.

La superficie epitelial es desmenuzada y friable y es posible desprender pequeñas porciones.

SINTOMAS:

En la forma moderada hay sensación de ardor y sensibilidad a los cambios térmicos, la inhalación de aire es dolorosa. En la lesión severa hay un dolor extremo, un ardor seco en toda la cavidad bucal.

TRATAMIENTO:

Eliminar irritantes locales; suplir deficiencias nutricionales y mandar con el

- 128 -

especialista para que se le administren hormonas .

PARODONTOSIS

Parodontosis: Es la destrucción no inflamatoria degenerativa crónica del parodonto.

ETIOLOGIA:

Es desconocida; se ha relacionado con desequilibrio metabólico; alteraciones hormonales heredados; enfermedad debilitantes; deficiencias nutricionales; - diabetes, sífilis; tiene tendencia familiar; hipertensión y enfermedad de la - colágena.

El trauma oclusal puede ser en parte causante de la resorción angular; a veces la parodontosis se presenta junto con el Síndrome de papellón lefebre o hiperqueratosis paluno o plantar.

CARACTERISTICAS:

Se caracteriza por la migración y aflojamiento tempranos del diente en presencia de enfermedad parodontal o sin ella, también se le llama atrofia difusa del hueso alveolar, tiene tendencia familiar y sigue la rama materna, se presenta con más frecuencia entre la pubertad (13 años) y adultos jóvenes (30 años), afecta a primeros molares y los incisivos centrales superiores, - ataca tan sólo a la dentadura permanente, se desarrolla en 3 etapas:

1a. Etapa.- Existe migración y destrucción de las fibras parodontales del ligamento, probable interrupción de la formación del cemento, hay migración vestibulo lingual y extrusión de los incisivos superiores.

2a. Etapa.- Proliferación rápida de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz, puede haber inflamación ocasionada por irritación local.

La 1a. y 2a. Etapas son muy cortas y es muy difícil diferenciarlas.

3a. Etapa.- Hay inflamación gingival progresiva; trauma oclusal, más profundización de bolsas parodontales y mayor pérdida ósea, generalmente es indolora o puede haber ligeras molestias.

RADIOGRAFICAMENTE:

Existe destrucción ósea angular; ensanchamiento del espacio del ligamento; ausencia de cortical alveolar en numerosos dientes. Trabéculas borrosas y aumento de espacios medulares.

TRATAMIENTO:

Eliminación de irritantes locales y eliminar el agente causal general que se crea que es.

T E M A No. 6

TECNICAS QUIRURGICAS

1.- GINGIVECTOMIA.-

DEFINICION: Excisión de la encía enferma

INDICACION: Eliminación de bolsas supraalveolares y bolsas falsas.

- 1.- Eliminación de agrandamiento fibroso o edematoso de la encía.
- 2.- Transformación de márgenes redondeados o engrosados en la forma ideal.
- 3.- Creación de una forma más estética en casos en que no se ha producido la exposición completa de la corona anatómica.
- 4.- Corrección de cráteres gingivales.

CONTRAINDICACIONES:

- 1.- Rebordes alveolares vestibulares y cresta ósea de forma caprichosa.
- 2.- Bolsa intra-alveolares
- 3.- Si la incisión de la encía dejará una zona inadecuada de encía insertada.
- 4.- Cuando la higiene bucal es mala
- 5.- Si la relación paciente profesional es difícil o si el manejo del paciente es un problema.
- 6.- Cuando existen determinadas enfermedades orgánicas o metabólicas
- 7.- Cuando haya sensibilidad dentaria antes de la cirugía.

PASOS PARA REALIZAR LA GINGIVECTOMIA:

- a) Premedicación: no deberá premedicar al paciente con antibiótico antes -

y posteriormente a la intervención como medida profiláctica. En pacientes con ansiedad y aprensión se les administrará tranquilizantes o barbitúricos 30 a 45 minutos antes de la anestesia. Nembutal 100 mg o secognal.

- b) Anestesia: regional o infiltrativa
- c) Marcado de bolsas: primero se mide la profundidad de la bolsa y se marca con las pinzas marcadoras; las pinzas van paralelas al eje mayor del diente. Este procedimiento se realiza por vestibular y lingual de las superficies distal del último diente hacia la línea media.
- d) Incisión: Se hará con bisturí según la región. Se hace por apical a nivel de los puntos sangrantes. La incisión se comienza en el ángulo vestibulo-distal del último diente y se avanza hacia la región anterior, siguiendo el curso de la bolsa. Se bicelará a 45° con respecto a la superficie dentaria. La incisión deberá ondularse imitando el festoneado de las prótesis.

No deben lacerarse los tejidos, ni dejar lenguetas de tejido adherida al diente. La hoja del bisturí deberá hacer contacto con la superficie dentaria. En encía gruesa y fibrosa deberá repetirse el movimiento para cortar la encía del todo. Se corregirá el festoneado con el electroconterio para asegurar la forma fisiológica y la cicatrización.
- e) Eliminar el tejido granulomatoso, se elimina el tejido granulomatoso con curetas antes del raspaje para que las raíces sean más visibles y accesibles.

- f) **Eliminar Cálculo y Cemento Necrótico.** Se alisa la superficie radicular con raspadores superficiales y profundos.
- g) **Higiene para la Colocación del Apósito.** Se lava con agua tibia, zona por zona, se coloca un trozo de gasa y se le pide al paciente que ocluya sobre la gasa para que cese la hemorragia. Antes de colocar el apósito debe estar el coágulo.
- h) **Apósito.-** Se utiliza para cubrir y proteger mejor la herida. Hay varios tipos de apósitos, pero el más usual es el apósito de óxido de Zinc y Emgenol.

Se mezcla el polvo y el líquido hasta obtener una masilla de consistencia semiseca. Se divide la masa en pequeños trozos para acufiarlos en interproximal y en tiras para cubrir las superficies vestibular y lingual de la herida. Una vez colocado el apósito se modela con un algodón mojado; no debe impedir el cierre completo, de los maxilares.

1) Instrucciones postoperatorias:

- 1.- No comer, ni beber 2 horas después de la cirugía
- 2.- No tocar el apósito con la lengua o con los dedos
- 3.- Evitar comidas ácidas o condimentadas
- 4.- Tomar jugo de frutas con popote
- 5.- Si el apósito se rompe o cae llamar al consultorio
- 6.- Tomar sus medicamentos que se le recotó para evitar molestias
- 7.- Cepillar las zonas no operadas y en zonas operadas cepillar sólo on oclusal.

8.- Enjuagar la boca después de comer

9.- Medicación postoperatoria

En caso de dolor se administra clorhidrato de meperidina-Demerol, intra muscular 50 a 100 mg y oral 50 mg c/4 horas.

A pacientes ansiosos o aprensivos se le administrará tranquilizantes o - barbitúricos.

Meprovmato 200 o 400 mg 1 o 2 tabletas c/ 4 hrs.

Librium 5 o 10 mg 1 cap. c/ 8 hrs.

Fenobarbital 0.016 g 2 al día

Antibiótico se le recetará después de la cirugía si es necesario.

j) Retiro del Apósito: El apósito se retirará una semana después. Se retira rá introduciendo una azada quirúrgica 19 m en el margen y ejerciendo - presión lateral suave.

GINGIVOPLASTIA

DEFINICION: es la remodelación artificial de la encía para crear contornos - gingivales fisiológicas.

INDICACIONES: La gingivoplastia se hace como procedimiento complementa - rio cuando el remodelado no se incluye en el tratamiento inicial o cuando la cicatrización inesperadamente produce anomalías gingivales.

La gingivoplastia se realiza con:

- 1.- Bisturí paradontal
- 2.- Escapelo
- 3.- Piedras de diamante rotatoria

4.- Electrocrugía

TECNICAS DE LEGRADO Y CURETAJE

DEFINICION: Es la técnica que se emplea para la eliminación de bolsas parodontales y el revestimiento gingival con inflamación crónica.

El raspaje quita la placa dentaria, cálculo y pigmentaciones

El curetaje consiste en la remoción del tejido enfermo y necrótico que tapiza la pared de la bolsa.

INDICACIONES:

- a) Eliminación de bolsas supraóseas cuando la profundidad de la bolsa es tal que el cálculo que se encuentra en la raíz se puede examinar.
- b) En parodontitis y absceso parodontal
- c) En pacientes con afecciones sistémicas
- d) También en tratamiento de bolsas infraóseas

TECNICA:

- 1) Aislar y anestésiar

El campo a operar se aísla con rollos de algodón o gasa y se pincela con solución de Merthiolate.

Se anestésia por infiltración (local) y o troncular (regional)

- 2) Eliminar cálculos supragingivales, se elimina con raspadores superficiales.
- 3) Eliminar cálculos subgingivales

Se elimina con raspador profundo. Se introduce la punta del raspador hasta el fondo de la bolsa en la base del cálculo, para superficies proximales se introduce el cincel.

- 4) Alisar la superficie dentaria: se usan azadas para eliminar cemento necrótico y alisar, para el alisado final se usan curetas.
- 5) Curetear la pared blanda: se usan curetas con filo de ambos lados de la hoja, para eliminar el revestimiento interno de la pared de la bolsa y la adherencia epitelial.

Se introduce la cureta hasta el fondo de la bolsa para tomar el tapiz interno de la bolsa y se desliza hacia la cresta gingival.

Después se coloca la cureta en el bordo inferior de la adherencia epitelial y se elimina con movimientos de cuchara hacia la superficie del diente.

- 6) Pulir la superficie del diente: se pulen con tazas pulidoras de goma con jircate mejorado o con una pasta de piedra pomox con agua.

Se lava el campo con agua tibia y se presiona suavemente para unir la encía al diente.

INSTRUCCIONES POSTOPERATORIAS:

- a) Seguir sus hábitos normales de alimentación
- b) Limpieza de sus dientes: primero suavemente, después se aumentará el vigor del cepillado, continuando la limpieza interdientaria con hilo seguida de irrigación con agua.

OSTEOTOMIA

OSTEOTOMIA: Es la parte de la operación que consiste en cortar el hueso.

OSTEOTOMIA: Es la extracción del hueso que cubre el objeto de la operación.

El instrumental que se utiliza para la OSTEOTOMIA son:

Escoplos a mano o martillo automático y fresas para hueso, pinzas gubias; -
osteotomo de Winter.

OSTEOTOMIA CON PINZAS GUBIAS

La osteotomía se hace con el fin de resecar hueso sobrante del borde alveolar o puntos óseos que quedan después de la extracción.

La pinza gubia es cortante por el lomo o por la punta de sus ramas según el modelo.

Se introduce una de las ramas dentro de la cavidad ósea y la otra se coloca sobre la superficie y se cierra la pinza el hueso que han circunscrito las ramas es así eliminado.

OSTEOTOMIA CON FRESAS

Se emplean fresas redondas del #5 a 8 de carburo

Se emplea bajo un charco de agua esterilizada o suero fisiológico para evitar recalentamiento de hueso.

Se realizan pequeños orificios alrededor y se unen con golpes de escoplo.

La extensión de hueso a resecar será de acuerdo a las condiciones del diente a extraer. Después de la eliminación del diente se alisará el hueso con limas o fresas.

T E M A No. 7

C O N C L U S I O N E S .

Al concluir nuestro trabajo, creemos haber logrado dentro de nuestras posibilidades, el objetivo propuesto en nuestra introducción.

El cirujano Dentista deberá diagnosticar toda lesión de tipo oral en sus comienzos y de esta manera brindar al paciente una mayor oportunidad de recuperar su salud.

Una labor muy importante del cirujano Dentista es la de enfocar su atención hacia la prevención, dándole al paciente desde temprana edad una educación adecuada del cuidado e higiene de la cavidad oral.

Existe una gran variedad de factores predisponentes a la enfermedad - - parodontal que pueden ser anulados, si , evitamos la instalación de una placa bacteriana, ya que por lo general es el factor más importante.

En la etiología de la enfermedad parodontal juegan un papel muy importante diversos factores que pueden ser fácilmente corregibles y controlables (restauraciones defectuosas, hábitos).

Existen varias enfermedades de tipo general que presentan sus primeras manifestaciones en la cavidad oral, por lo que en cirujano Dentista deberá hacer un minucioso exámen de la misma.

Muchos desarreglos de tipo endócrino traerán como consecuencia alteraciones en el ligamento parodontal, en el hueso alveolar y en la mucosa - bucal.

Se deben aplicar todos los medios disponibles para la conservación de -- los dientes, o en su defecto, en su debida restauración y de ésta manera evitar una posible maloclusión, que sería un factor desencadenante de - enfermedad parodontal.

Es necesario tener un gran cuidado en devolver a los dientes, su anatomía y funcionamiento correcto, ya que las restauraciones inadecuadas, pueden ser el origen de una alteración parodontal.

Nunca deberá desatenderse el estado emocional de los pacientes pues existen enfermedades parodontales que tienen su origen en factores psicossomáticos.

T E M A No. 8

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

- 1.- Periodontología Clínica
Irving Glickman
4a. Edición
Editorial Interamericana
- 2.- Periodoncia
De Orbon
Teoría y práctica
4a. Edición
Editorial Interamericana
- 3.- Enfermedad Periodontal Avanzada
John F. Prichard
Editorial Labor
- 4.- Tratado de Patología
Staley L. Robbins
3a. Edición
Editorial Interamericana, S.A.
- 5.- Histología y Embriología Núcleo I y II
Facultad Nacional de Odontología
Primera Edición 1978.