

1 ejemplar
(173)



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

GINGIVITIS

T E S I S

Que para obtener el título de:
CIRUJANO DENTISTA
p r e s e n t a ;
Lydia Castro Colmenares

México, D. F.

14577

1979



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.

I N D I C E.

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

CAPITULO I

Gingivitis

Síntomas y Signos Clínicos

Etiología

CAPITULO II

Historia Clínica

Examen clínico Odontológico

Ficha Parodontal

CAPITULO III

El Parodonto: Embriología, Anatomía, Historia y Fisiología.

a).- Encía

b).- Membrana o ligamento Parodontal

c).- Cemento Radicular

d).- Hueso Alveolar

CAPITULO IV

Histopatología de los tejidos de Soporte

CAPITULO V

a).- Placa bacteriana

- b).- Sarro
- c).- Habitos
- d).- Diabetes Mellitus
- e).- Higiene bucal defectuosa
- f).- Mal posición Dentaria
- g).- Strees Emocional
- h).- Dilantin Sodico

CAPITULO VI

Clasificación de Enfermedades Gingivales

Gingivitis Ulcero Necrosante

Gingivoestomatitis herpética aguda primaria

Gingivitis del Embarazo

Gingivitis Menopausica

Gingivitis Cronica Posmenopausica

Gingivitis Descamativa Cronica

Gingivitis Escorbutica.

Gingivitis Marginal Cronica

CAPITULO VII

Diagnostico Pronostico Tratamiento

CAPITULO VIII

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

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

INTRODUCCION.

La gingivitis es la fase primordial de la enfermedad Periodontal, infinidad de seres humanos - la presentamos. Nosotros no tenemos los suficientes conocimientos de lo que es esta enfermedad Gingival, por tal razón me he interesado en ella desde que tube el curso en Parodancia y conforme pasa el tiempo me doy cuenta de que es de un gran valor saber prevenir y tratar a nuestro parodonto.

El C. D. debe tener en cuenta que la gingivitis causa inflamación en nuestras encías y también debe saber cuando la presentamos y que clase de -- gingivitis es.

Para esto es necesario que el Odontologo haga recopilación de datos para saber lo que es esta enfermedad y así podrá realizar un diagnostico favorable de cualquier clase de enfermedad gingival, posteriormente se hará un tratamiento adecuado.

Mi proposito fundamental además de hacer la recopilación de datos de lo que es la gingivitis y de así saber realizar un diagnóstico favorable y - tratamiento es obtener el titulo como C. D. representa un esfuerzo que contiene gran cantidad de -- errores pero me atrevo a someterme a la consideración del Honorable Jurado.

Esta tesis es una recopilación de datos obtenidos de diferentes libros de Parodancia, así como apuntes del C. D. que me impartió la materia de Parodoncia en la Facultad de Odontología.

C A P I T U L O . I

GINGIVITIS

SINTOMAS Y SIGNOS CLINICOS

ETIOLOGIA.

GINGIVITIS.

GINGIVITIS.

Entendemos por gingivitis una inflamación de las encías papilas interdientarias.

PAPEL DE LA INFLAMACION EN LA ENFERMEDAD GINGIVAL.

La Gingivitis, inflamación de la encía, es la forma más común de enfermedad gingival.

La inflamación se halla casi siempre presente en todas las formas de enfermedad gingival, porque los irritantes locales que producen inflamación como la placa bacteriana, materia alba cálculos son extremadamente comunes y los microorganismos y sus productos lesivos están siempre presentes en el medio gingival.

La inflamación causada por irritación local origina: cambios degenerativos necróticos y proliferativos en los tejidos gingivales.

Hay una tendencia a denominar todas las formas de enfermedad gingival con el nombre de gingivitis, como si la inflamación fuera el unico proceso patológico que interviene.

Sin embargo en la encía ocurren procesos patológicos que no son causados por la irritación local, como atrofia, hiperplasia y neoplasias. No todos los casos de gingivitis son obligatoriamente iguales por el hecho de que presenten alteraciones inflamatorias y otros procesos patológicos pudieran encontrarse en la enfermedad gingival.

EL PAPEL DE LA INFLAMACION EN CASOS AISLADOS DE -- GINGIVITIS VARIA COMO SIGUE:

1.- La inflamación es el cambio patológico - primario y único. Este es el tipo de enfermedad - gingival de mayor frecuencia.

2.- La inflamación es una característica secundaria, superpuesta a una enfermedad gingival de origen general. Por ejemplo, es común que la inflamación complique la hiperplasia gingival causado por la administración sistemática de Dilantina.

3.- La inflamación es el factor desencadenante de alteraciones clínicas en pacientes con estados generales que por si mismos no producen enfermedad gingival detectable desde el punto de vista clínico son ejemplos de esto la gingivitis de embarazo y la gingivitis leucémica.

ETIOLOGIA.

Habitualmente existe una invasión microbiana secundaria variable, en todos los tipos de gingivitis cualquiera que sea el agente etiológico primario.

En general se encuentra en la cavidad oral - cierto número de microorganismos que en condiciones normales no alteran los tejidos así en cambio, aumentará este número o cambiará la proporción relativa de distintas formas microbianas, se observan alteraciones sugestivas de ciertas entidades - patológicas.

La etiología de la enfermedad gingival y pe-

periodontal se clasifica comunmente en factores locales y generales, pero sus efectos están relacionados entre sí.

Factores locales son los del medio que rodea al periodonto y Factores Generales son los que provienen del estado general del paciente. Gran parte de la enfermedad gingival y periodontal es causada por factores locales por lo común de uno.

Los factores locales producen inflamación, - que es el proceso patológico principal en la enfermedad gingival y periodontal.

Los factores generales ponen en condiciones adecuadas a la enfermedad periodontal, de tal manera que el efecto de los irritantes locales es agravado notablemente por el estado general del paciente.

Las causas de la enfermedad gingival y periodontal son las mismas con una excepción. Las lesiones producidas por fuerzas oclusales excesivas - trauma de la oclusión, no origina gingivitis pero muchas veces contribuyen a la destrucción de los tejidos de soporte en la enfermedad periodontal.

FACTORES ETIOLOGICOS

- a) Medio bucal
- 1.- Bromatoestasis
 - 2.- Materia alba
 - 3.- Placa bacteriana
 - 4.- Cálculo dental

- Factores Locales
- b) Tejidos dentarios
- 1.- Caries
 - 2.- Anomalías, forma, posición
 - 3.- Disfusiones: - Anoclusión - - oclusión traumática.
- a) insuficiencia vitamínica
- Esencialmente complejo B
Vitamina A, C, D.

- FACTORES GENERALES
- b) Trastornos hormonales.
- c) Discracias sanguíneas
- Anemia
Leucemia
Agranulosis.
- d) Alergias
Fármacos
- Hg mercurio
Bi bismuto
Pb plomo
Dilantin Sódico.

FACTORES PSICOSOMÁTICOS

Malos Hábitos
Alteraciones nerviosas
Bricomania o bruxismo

FACTORES YATROGENOS

Mala odontología

Los principales factores etiológicos de una enfermedad parodontal son:

- 1.- Placa Dental Bacteriana
- 2.- Sarro
- 3.- Diabetes Mellitus
- 4.- Mal posición dentaria
- 5.- Higiene bucal defectuosa
- 6.- Stress emocional
- 7.- Dilantin sódico.

SINTOMAS Y SIGNOS CLINICOS

Al valorar los síntomas y signos clínicos, es preciso ser sistemático.

El enfoque clínico sistemático exige el examen ordenado de la encía y de las siguientes características: color, tamaño, forma, consistencia, textura, superficial y posición, facilidad de hemorragia y dolor. Estas características clínicas y cambios microscópicos que originan cada una de ellas.

Al hablar de síntomas y signos clínicos, creo necesario mencionar la evolución, duración y distribución de la enfermedad gingival.

EVOLUCION Y DURACION.

Gingivitis aguda: Dolorosa se instala repentinamente y es de corta duración.

Gingivitis Recurrente: Enfermedad que reaparece después de haber sido eliminada mediante tratamiento, o que desaparece esporádicamente y reaparece.

Gingivitis Crónica: Se instala con lentitud, es de larga duración e indolora, salvo que se complique con exacerbaciones agudas o subagudas. La gingivitis crónica es el tipo más común. Los pacientes pocas veces recuerdan haber sentido síntomas agudos. La gingivitis crónica es la lesión fluctuante en la cual las zonas inflamadas persisten o se tornan normales y las zonas normales se inflaman.

DISTRIBUCION

Localizada: Se limita a la encía de un diente o un grupo de dientes **Generalizada:** Abarca toda la boca.

Marginal: Afecta al margen gingival pero puede incluir una parte de la encía incertada contigua.

Papilar: Abarca las papilas interdientarias y con frecuencia se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival. Es común que afecta a las papilas y no al margen gingival los primeros signos de gingivitis aparecen en la papila.

Difusa: Abarca la encía marginal, encía incertada y papilar interdientaria.

La distribución de la enfermedad gingival en casos particulares se describe mediante la combinación de los nombres anteriores como sigue:

Gingivitis marginal localizada: se limita a un área de la encía marginal o más.

Gingivitis difusa localizada: Se extiende -- desde el margen hasta el pliegue mucovestibular pero en un área limitada.

Gingivitis papilar: Abarca un espacio interdentario, o más, en un área limitada.

Gingivitis marginal generalizada: Comprende de la encía marginal de todos los dientes. Por lo general la lesión afecta también a las papilas interdientarias.

Gingivitis difusa generalizada: Abarca toda la encía. Por lo común también la mucosa bucal se halla afectada de modo que el límite entre ella y la encía incertada quede anulado.

La gingivitis tiene síntomas y signos clínicos:

Hiperemia, enrojecimiento, o decoloración livida y edema gingival especialmente de las papilas interdentarias, gingivorragias al menor contacto, ulceraciones del epitelio del saco con supuración, sacos anchos y en casos avanzados, reabsorción de la cresta alveolar, los dientes se mantienen firmes, y adquieren movilidad en el último estadio. - No acusan de dolor.

C A P I T U L O · I I

HISTORIA CLINICA

EXAMEN CLINICO ODONTOLÓGICO

FICHA PARODONTAL.

HISTORIA CLINICA

HISTORIA MEDICA GENERAL.

Nombre _____ Edad _____ Sexo _____

Dirección _____ Edo. Civil _____

Ocupación _____ Lugar de nacimiento _____

ANTECEDENTES FAMILIARES:

Diabetes _____ Enfermedades cardiovasculares _____

Hemofilia _____ Enfermedades Venereas _____

Epilépticos _____ Tuberculosis _____

ANTECEDENTES PERSONALES:

PATOLOGICOS.- Enfermedades propias de la infancia. Viruela _____

Sarampión _____ Tosferina _____ Parotiditis _____

Poliomielitis _____

Periodo menstrual _____ Partos normales _____

Embarazos _____ Abortos _____ Malformación -

en los niños _____

NO PATOLOGICOS.- Alcoholismo _____ Tabaquismo _____

Traumatismos _____

HIPERSENSIBILIDAD:

Algún tipo de alergia _____ A medicamentos (anti

bióticos, anestésicos) _____ Alimentos _____

DIETA:

Consistencia de los alimentos _____

PADECIMIENTOS SISTEMICO ACTUAL

Diabetes _____ Cardiopatías _____ Ulceras _____

Infecciones _____ Reumatismo _____

Cuando lo contrajo, indicar si esta bajo tratamiento y los medicamentos que esta tomando _____

APARATO DIGESTIVO

Dificultad al tragar _____ Inflamaciones abdominales _____
 Dolor por padecimiento del hígado _____
 Después de comer: acidez _____ Fatiga _____
 Entumecimiento _____ Diarrea _____ Dolores rectales _____

APARATO CARDIO VASCULAR

Disnea _____ Dolor precordial _____ Palpitaciones _____
 Taquicardia _____ Cefalea _____ Vértigos durante los cambios
 de posición _____ Dolor o adormecimiento de las extremida-
 des _____

APARATO RESPIRATORIO

Tos _____ Espectoración _____ Disnea _____ Cianosis _____
 Dolor torácico _____ Trastornos respiratorios acompañados de fiebre
 y malestar oral _____

APARATO GENITO URINARIO

Menstruación _____ Partos _____ Micción _____
 Insuficiencia renal _____

SISTEMA ENDOCRINO

Poliuria _____ Polidipsia _____ Polifagia _____
 Hipertiroidismos _____

SISTEMA HEMATOPOYETICO

Anemia _____ Astenia _____ Palidez _____
 palpitaciones _____ Epistaxis _____ Gingivorragias _____
 _____ Cardenales _____

SISTEMA NERVIOSO

Cefalea frecuente _____ Intranquilidad _____
 Neuritis _____ Disminución de la memoria _____

EXAMEN BUCAL

LABIOS: Color _____ Tamaño _____

Consistencia _____

MUCOSA: Normales _____ Ulceras _____ Altos _____

Manchas _____ Pigmentaciones _____ Causas _____

PALADAR BLANDO Y DURO: Color _____ Torus _____

Uvula _____ Amígdalas _____

Lengua _____ Color _____ Tamaño _____

Frenillos _____ Glandulas Salivales _____

Plao de la boca Torus lingual _____ Oclusión.

EXAMEN CLINICO ODONTOLOGICO

- a) Pruebas de Movilidad
- b) Percusión
- c) Examen periodontal (Sondeo)
- d) Palpación
- e) Observación de la forma anatómica
- f) Examen de oclusión
- g) Modelo de estudio

Parodontograma

- a) Pruebas de vitalidad
- b) Percusión

Estudio radiográfico

Pruebas de Laboratorio

- a) Biopsias
- b) Estudios bacterianos

a) Pruebas de movilidad.- Se examina la movi lidad de cada uno de los dientes de manera sistema tica. El examinador ha de comprobar que la cabeza del paciente esté en posición estable sobre el cabezal del sillón; de otro modo padrá confundirse - el movimiento de la mandíbula o el de la cabeza -- con el de los dientes.

Después de la prueba instrumental de los - - dientes individualmente se indica al paciente que cierre en oclusión céntrica y que les imprima un - movimiento de vaiven.

Pueden localizarse dientes no movibles ma- - nualmente que presentan amplio movimiento en direc- ción bucal y lingual cuando se aplica fuerza muscu- lar.

b) Percusión.- Con esto obtenemos una información precisa sobre la salud del periodonto. Cuando al golpear con un instrumento metálico la cara oclusal, vestibulolingual de una pieza obtenemos un sonido claro el aparato de fijación está íntegro; si por el contrario se obtiene un ruido apagado el aparato de fijación se halla lesionado.

c) Examen periodontal (Sondeo).- Con ayuda de la sonda milimétrica o un explorador.

Se explora el surco gingival alrededor de cada diente para averiguar su profundidad, estado y contenido.

El explorador es un instrumento más delicado y proporciona mejor percepción táctil del estado de la superficie radicular.

Los puntos de exploración son: Por debajo de la encla, en toda la circunferencia del diente. Estas medidas se hacen en tres puntos por vestibular, y en tres puntos por lingual de cada diente.

d) Palpación.- En este caso nos ayudaremos del sentido del tacto.

Con los dedos ejercemos diversos grados para determinar la consistencia y sensibilidad de los tejidos, lo cual nos ayuda a descubrir la existencia de áreas de infección profunda y sensibilidad dolorosa. La densidad de tejido la obtenemos por medio de palpación.

e) Observación de la forma anatómica.- Examinaremos cuidadosamente papilas interproximales y la encla marginal para descubrir desviaciones de la forma anatómica ya sea por inflamación, edema u ulceraciones.

Es importante el examen de frenillos y profunda del vestíbulo. Se observará la tensión de la inserción muscular en la encía marginal a nivel de premolares y molares, se inspeccionará la anchura; la encía incertada van a dar problemas en el tratamiento.

f) Examen de Oclusión.- Examinaremos principalmente la anatomía de la corona para descubrir - signos de atracción, de abración y erosión. Se observará el tamaño y posición de las áreas de contacto así como falta de contacto adecuado, la normalidad de los bordes marginales; que pueden haber sido destruidos por el uso o mal técnica de posición, se coloca en ellos restauraciones que no han tenido en cuenta este rasgo anatómico. Se examina la concordancia del plano oclusal y las relaciones de la crestas marginales que facilitan la retención del alimento. También tomaremos en cuenta a las cúspides que puedan actuar como pistones y que impulsan el alimento entre los dientes.

En general ha de anotar cualquier alteración significativa que impida una oclusión más o menos normal, que sea motivo de traumas.

g) Modelos de estudio, Como complemento para el examen oclusal; ya que muchas desarmonias son más evidentes en los modelos de estudio, con lo que obtendremos datos de importancia como:

- 1.- Posición y dirección axial;
- 2.- Relación de la cresta marginal;
- 3.- Huellas de desgaste;

Además de que una guía para el ajuste oclusal y plan de tratamiento.

Parodontograma: Reproducción de los datos obtenidos a través del estudio clínico y radiográfico.

Examen del síntoma dolor.

a) Pruebas de vitalidad.- En caso de que la corona de un diente sea opaca o anormalmente oscura, o cuando el síntoma dolor indique trastornos pulpares. Para esto nos valemos del vitalómetro, pruebas de sensibilidad térmica.

b) Percusión.- El dolor a la percusión puede constituir un indicio positivo de inflamación pulpar. Sin embargo, el aparato de fijación lesionado no es doloroso a la percusión.

Tipos de percusión son: De forma directa e indirecta; con la mano los dedos; con instrumento.

La percusión es la prueba más útil para determinar si el dolor es de origen pulpar o periodontal, solo hay dolor en casos agudos.

Estudio radiográfico:

- a) Relaciones corona-raíz
- b) Posición y forma de la raíz
- c) Grado de calcificación de hueso
- d) Resorción ósea
- e) Zonas de hiper cementosis
- f) Espacio del ligamento periodontal

Pruebas de laboratorio: En ocasiones el aspecto de los tejidos pueden orientar sobre la conveniencia de realizar algunas pruebas de laboratorio a manera de complejo:

a) Biopsia.- Extirpación de tejido vivo para su examen microscópico.

b) Estudio bacteriano.- Extensiones y cultivos bacterianos.

DIAGNOSTICO.- Es la habilidad y destreza del clínico para descubrir reconocer e indentificar la naturaleza del proceso patológico.

PRONOSTICO.- Es la apreciación de la evolución de la enfermedad y la predicción de la respuesta al tratamiento. Por ello, la precisión del pronóstico depende de la exacta y completa que sea la información recogida durante el examen.

El pronóstico que se determine puede ser: -- bueno, reservado, o malo.

TRATAMIENTO.- El plan de tratamiento es un -- programa organizado de procedimientos para eliminar los signos y síntomas de la enfermedad y restablecer la salud. El plan de tratamiento se basa -- en los hallazgos del examen en el diagnostico, en la etiología presuntiva de la enfermedad y en el -- pronóstico.

FICHA PARODONTAL

Se lleva a cabo en cada paciente la ficha parodontal, en donde se hace un estudio cuidadoso de cada uno de los dientes en cara bucal, lingual, --oclusal.

La ficha se llenará con un plumón rojo.

Representar el margen gingival tanto en la cara bucal como en la palatina. Esto se hará después de la historia clínica.

Diastema es la separación de los dientes, a veces en dientes anteriores es debido a que el frenillo se presenta muy largo; el diastema se marca con dos líneas paralelas al eje. ||

Áreas de contacto defectuosa se marca X

Cuando este mesializado →

Cuando esté distalizado se pondrá una flecha ←

Si tiene giroversión mesial ↻


Si tiene giroversión distal ↻


Diente estruido (por debajo de la línea de oclusión)


Así se llama y se indica con un flecha ↓ estruido tanto como superior como inferior.

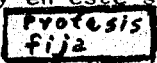
Extruidos por ejemplo cuando el diente se introduce hacia el alveolo se pondrá una flecha hacia --arriba ↑ tanto superior como inferior.

Margen divergente cuando el diente está por debajo de la línea de oclusión se marca N este se forma --entre los dientes.

Cuando falta un diente ejemplo el molar. El premo-
lar se mesializa y otro se distaliza en la cuspide
se empaca el alimento ya sea tanto superior como -
inferior se va a marcar con 

Dientes ausentes en un rectángulo se encierran, si
faltan tres; los tres dientes se encierran en un -
rectángulo. 


Cuando faltan dientes y existen una protesis se --
marcan unas líneas oblicuas y en el pontico una ba-
rra horizontal. 

Si hay protesis removibles o fijo se pondrá un rec-
tángulo y en este se pondrá si es fijo o removi-
ble. 

Después se hará un examen minucioso en cada diente
en el intersticio gingival para ver si existen bol-
sas paradontales, se va a medir introduciendo un -
explorador o un paradontometro, si se introduce es-
te habrá bolsas paradontales.

La movilidad dentaria con el espejo se pone-
en la cara vestibular y con un dedo se hace pre-
sión.

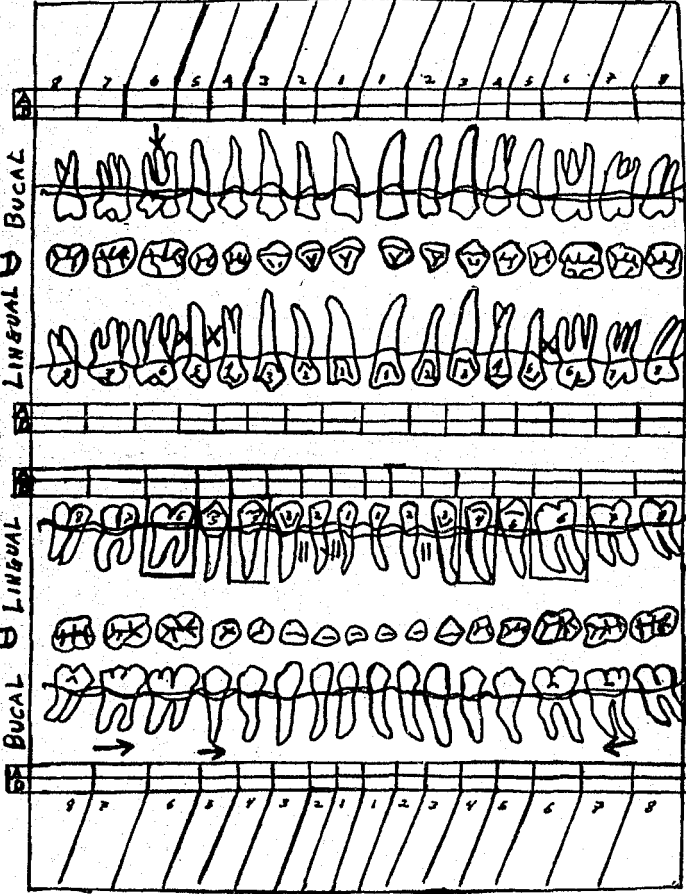
Primer grado es mínimo se puede mover 1 mm; -
segundo grado existe movilidad de 2 mm; tercer gra-
do tiene una movilidad de 3 mm; cuando hay cuarto-
grado se encuentra casi fuera del alveolo.

Si el frenillo es bajo o muy alto se marca así 

DIAGNOSTICO

PRONOSTICO

TRATAMIENTO.



EXAMEN PARODONTAL

C A P I T U L O I I I

EL PARODONTO: EMBRIOLOGIA ANATOMIA HISTORIA Y FISILOGIA.

- 1) ENCIA
- 2) MEMBRANA O LIGAMENTO PARODONTAL
- 3) CEMENTO RADICULAR
- 4) HUESO ALVEOLAR.

E N C I A

Embriología.

Su origen.- El ectodermo embrionario es una capa epitelial que se continúa periféricamente con el ectodermo amniótico aplanado. A partir de él y en la evolución normal, se origina el epitelio de las encías.

La porción del proceso mandibular entre el labio inferior externamente forma la encla primitiva.

Durante la última parte de la sexta semana, dos líneas más o menos concéntricas y en forma de arco de origen ectodérmico, crecen hacia dentro en el mesodermo y se localizan en las dos mandíbulas. La más externa es la relativamente gruesa banda de cubierta labial o lámina labiokingival, y la más interna, la lámina dental. Mientras que las células ectodérmicas más profundas de la banda de cubierta labial proliferan y se extienden en el mesénquima subyacente, las células epiteliales superficiales se hunden, y como resultado se forma un surco labial que separa la mandíbula superficial primitiva en el labio externo (o mejilla) y en encla interna o proceso alveolar.

En seguida, la encla de la mandíbula inferior se desarrolla internamente por cambios en el crecimiento en el piso de la boca y la lengua, y las del maxilar superior, por formación de las apófisis palatinas del maxilar superior.

Anatomía.-

La encía es la membrana mucosa que se extiende desde la porción cervical del diente hasta el vestibulo.

Se divide en marginal y papilar, encía insertada y mucosa alveolar. La encía insertada y la mucosa alveolar están separadas por la unión mucogingival.

La encía marginal y papilar consta del tejido blando que rodea y une a los dientes. La porción marginal es la pequeña banda de tejido gingival que corresponde al llamado intersticio. Sigue una curva parabólica en dirección mesial distal para juntarse con el segmento vecino del otro diente en el punto donde se forma la papila.

La encía insertada es el tejido denso y punteado limitado por un lado por el surco gingival, que la separa de la encía marginal y por el otro, por la unión mucogingival, que lo separa de la mucosa alveolar. El surco gingival es a veces bastante ostensible, pero en otros casos no se nota en absoluto. La encía insertada está queratinizada y es bastante más gruesa que la mucosa alveolar. Su color es similar al rosa coral; es muy variable de una persona a otra.

La mucosa alveolar es el tejido que se extiende desde la encía insertada hasta el vestibulo. Este tejido es bastante delgado, suave, no está queratinizado y es de color más rojo que la encía insertada.

HISTOLOGIA

La enclá consta de un corión de un tejido -- conjuntivo, cubierto por un epitelio escamoso es-- tratificado. La superficie del epitelio de la enclá insertada esta queratinizada, pero no así el - de la mucosa alveolar. El primero es más grueso - que el último.

Las prolongaciones papilares del epitelio se distinguen perfectamente bien en la enclá insertada, pero no existe en la mucosa alveolar. El epitelio es grueso en el margen gingival.

La inserción del tejido gingival al diente - se canaliza porque su componente principal son fibras de tejido conjuntivo que van desde de capa pa pular hasta el cemento dental. Las fibras están - dispuestas en grupos y de un modo definitivo. En los cortes bucolinguales se observan tres grupos: - el primero va hasta el margen gingival; el segundo atravieza la porción superior de la enclá insertada y el tercero corre sobre la cresta alveolar hacia la mucosa alveolar, donde terminan en las fi-- bras musculares que se ven en el repliegue mucobu-- cal; las fibras van hacia el margen gingival en la papila interdental y forman su red; subyacente a - estas, y sobre la cresta alveolar, están las fi-- bras transeptales, que van de un diente a otro. Al examinar la enclá desde una vista oclusal puede -- verse un grupo de fibras circulares que enlazan -- los dientes. Por lo tanto se puede ver fácilmente que las fibras gingivales tienen una disposición - tal, que el tejido gingival está adherido firmemen-- te a los dientes.

Las fibras gingivales son las que hacen la unión mecánica de la encía con el diente, y el epitelio sirve de revestimiento. Esta unión característica de la encía con el diente se lleva al cabo por una especie de invaginación del tejido permitiendo así la formación de un espacio pequeñísimo entre el tejido blando y el diente. Se cree que esto es una disposición especial para que la encía pueda llevar al cabo su función. Si la encía estuviera insertada directamente al diente, podría ser desprendida con facilidad si se le somete a una fuerza intensa mientras que gracias a este método de inserción la encía puede ceder algo sin romperse. Así se forma un espacio pequeñísimo o intersticio entre la pared epitelial interna y el diente, esta cubierta interna se llama epitelio del intersticio y la continuación de este epitelio, inserción epitelial. Tanto la inserción epitelial como el epitelio del intersticio sirven de barrera a la invasión bacteriana del tejido conjuntivo subyacente.

En estado de salud el intersticio gingival muestra diversa profundidad.

Por regla general es de 0.5 a 1 mm; muchas veces se puede encontrar hasta 2 mm.

La profundidad del intersticio es distinta alrededor de un diente y de un lado a otro.

FISIOLOGIA

Las fibras gingivales se disponen funcionalmente en los siguientes grupos.

1: Grupo dentogingival. Las fibras de este grupo se extienden desde el cemento apical hasta la inserción epitelial, y corren lateral y coronariamente hacia la lámina propia de la encía.

2: Grupo alveologingival. Las fibras de este pequeño grupo nacen en la cresta alveolar y se insertan coronariamente en la lámina propia.

3: Grupo circular. Este pequeño grupo de fibras rodea los dientes.

4: Grupos accesorios. El grupo de las fibras horizontales prominentes se extiende en sentido interproximal entre dientes vecinos se denominan fibras transeptales. En las caras oral y vestibular de los maxilares, un grupo de fibras, denominadas fibras dentoperiósticas, se extiende desde el periostio del hueso alveolar hacia el diente.

Ligamento gingival e interdentario. Las fibras dentogingivales, alveologingivales y circulares pueden ser llamadas ligamento gingival, mientras que las fibras transeptales componen el ligamento interdentario. Las fibras que se extienden desde el hueso alveolar hasta el diente forman el ligamento alveolodentario.

RIEGO SANGUINEO.- La principal irrigación de la encía se encuentra en el lado del periostio de la cara bucal y lingual de la apófisis alveolar. - El riego sanguíneo también viene de los vasos que-

atraviesan la membrana periodontal hacia la encía y de los vasos sanguíneos intra alveolares que van del hueso al tejido blando que lo recubre.

Con el epitelio se interdigitan numerosas papilas de tejido conectivo. Se observan capilares de la encía en la capa papilar donde forman asas terminales.

Estos capilares nacen de arterias alveolares interdentarias que atraviesan conductos intraalveolares (canales nutritivos) y perforan la cresta alveolar en los espacios interdentarios. Entran en la encía, irrigan las papilas interdentarias y zonas adyacentes de la encía vestibular y oral.

Otro aporte vascular de la encía proviene de los vasos periósticos que nacen de las arterias -- lingual, buccinadora, mentoniana y palatina. Los vasos terminales de ambas fuentes se anastomosan. Las venas y vasos linfáticos corren junto a las arterias. La distribución vascular es importante en la patogenia de la enfermedad periodontal inflamatoria.

ESTRUCTURAS NERVIOSAS SENSORIALES. -- Son fibras -- amielínicas, que se extienden desde el tejido conectivo hacia el epitelio y, con menor frecuencia, terminaciones nerviosas especializadas en la capa papilar de la lámina propia, incluyendo los corpusculos de Meissner y los de Krause.

EMBRIOLOGIA:

MEMBRANA O LIGAMENTO PARODONTAL. - Es el elemento histológico que une firmemente el cemento dentario (pieza dentaria), al proceso alveolar. Es de origen mesodérmico y proviene de la capa media del saco dentario.

ANATOMIA

La Membrana Periodontal; propiamente dicha - inserta el diente al alveolo, ésta se dispone en - cuatro grupos:

- 1.- grupo de la cresta alveolar, que se extiende - desde ésta a la región cervical del diente;
- 2.- grupo horizontal, que corre perpendicular des- de el diente hasta el hueso alveolar.
- 3.- grupo oblicuo cuyas fibras se insertan en el - cemento y se dirigen oblicuamente en dirección - oclusal, aproximadamente dos terceras partes, o - más, pertenecen a este grupo.
- 4.- grupo apical, que se extiende apicalmente des- de el hueso hasta el diente. Este grupo de haces - están organizadas para sostener al diente contra - las fuerzas a que está expuesto. Sin embargo la - estructura de la membrana periodontal cambia con - frecuencia para satisfacer las necesidades funcio- nales.

HISTOLOGIA.

En el ligamento parodontal encontramos los siguientes elementos histológicos:

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

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

- a) Fibras principales
- b) Fibras secundarias

Una fibra principal es la que se introduce en el cemento dentario a expensas de un cemento joven no calcificado denominado cementoide que se calcifica posteriormente y atrapa a la terminación de la fibra principal; a la parte calcificada se le denomina fibra de Sharpey. Este elemento también se localiza a nivel de hueso alveolar.

Las fibras forman en la parte media del ligamento parodontal un entrecruzamiento que se denomina plexo intermedio.

La fibra principal tiene como función primordial mantener unido el diente a su alveolo.

La fibra secundaria es el conjunto de fibroblastos que no tienen fibra de Sharpey, por tanto su función es la de servir de relleno para que pasen a través de ella los elementos nutritivos y sensoriales de este tejido.

Las fibras principales forman ligamentos completamente diferenciados que se dividen en:

a) Ligamentos gingivales libres. Se extiende del cemento a la enca en donde se pierden, con fundiéndose con el tejido conjuntivo de la enca marginal. Tienen como función proporcionarles tono a la enca marginal y así preservar el intersticio gingival.

b) Ligamentos transeptales. Se extiende del cemento de una pieza al cemento de la pieza contigua, por encima del vértice de la cresta alveolar.

Su función principal consiste en mantener el área de contacto.

c) Ligamento cresto-alveolares. Se insertan en el vértice de la cresta alveolar y se dirigen - al cemento en su zona coronal. Tienen la función- de evitar el desalojamiento dentario en sentido incisal.

d) Ligamento de fibras oblicuas. Es el ligamento más poderoso y va de incisal hacia apical y del hueso alveolar hacia el cemento. Este grupo - de fibras compensa los impulsos verticales axiales que reciben las piezas al ponerse en contacto con el bolo alimenticio o con sus antagonistas, y mantienen a la pieza en un equilibrio fisiológico adecuado.

e) Ligamento de fibras horizontales. Van -- del hueso al cemento por debajo del anterior. Sirven para evitar los desplazamientos laterales.

f) Ligamento periapical. Sirve para evitar- desplazamientos bruscos del ápice tanto en sentido

vertical como lateral, preservando de esta manera la integridad anatómica y funcional del paquete -- neurovascular de la pieza dentaria. A este ligamento se le denomina cojinete periapical de Black.

LOS CEMENTOBLASTOS.— Son células encargadas de formar cemento, que se deposita en forma de capas.

LOS ODONTOBLASTOS.— Son células encargadas de formar hueso, que se deposita en forma de capas y se denomina hueso laminar o en haces.

LOS OSTEOCLASTOS.— Son células encargadas de fagocitar hueso a nivel de las lagunas de Howship.

LOS NERVIOS.— En el sistema nervioso del ligamento parodontal tienen una función especializada. Los nervios de la pulpa no solo tienen terminaciones nerviosas sensitivas como las de Kraus y Meisser, sino además terminaciones nerviosas especializadas llamadas propioceptivas, por las que se percibe la sensación de lugar en los estímulos que se transmiten a través de la pieza dentaria o también en los estímulos dolorosos.

LAS ARTERIAS.— Que nutren al ligamento provienen de la arteria dentaria que al llegar al foramen apical se bifurcan en una rama para la pulpa y otra para el ligamento. Así mismo se encuentran ramas de la arteria facial que perforando la cresta alveolar se anastomosan con las anteriores y -- forman la red arterial que nutre al ligamento parodontal. Las venas vierten su contenido en los vasos del mismo nombre que las arterias.

Los linfáticos siguen el trayecto de los vasos arteriales y venosos y desembocan en los colectores carotídeos, submaxilares y sublinguales.

Los restos epiteliales de Meisser son restos aberrantes de la vaina de Hertwig, que desde el punto de vista funcional no tienen ningún papel dentro del ligamento parodontal.

FISILOGIA

EL LIGAMENTO PERIODONTAL TIENE LAS SIGUIENTES FUNCIONES QUE SON FISICAS.

FORMATIVAS
NUTRICIONALES
SENSORIALES

FUNCION FISICA.— Las funciones físicas del ligamento periodontal abarcan lo siguiente: transmisión de fuerzas oclusales al hueso; inserción del diente al hueso; mantenimiento de los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes; resistencia al impacto de las fuerzas oclusales (absorción del choque) y provisión de una envoltura de tejido blando, para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

Resistencia al impacto de las fuerzas oclusales (absorción del choque) la resistencia de las fuerzas oclusales reside en cuatro sistemas del ligamento periodontal y no en fibras principales. Los cuatro sistemas que básicamente resisten las fuerzas oclusales son:

1.- El sistema vascular que actua como amortiguador del choque y absorve las tensiones de las fuerzas oclusales bruscas:

2.- El sistema hidrodinamico, que consiste en liquido de los tejidos y liquido que pasa a través de las paredes de vasos pequeños y se filtra en las áreas circundantes a través de agujeros de los alveolos para resistir las fuerzas axiales.

3.- Sistema de nivelación, que probablemente se relaciona con el sistema de hidrodinámico, y -- controla el nivel del diente en el alveolo.

4.- El sistema resiliente, que hace que el diente vuelva adoptar su posición cuando cesan las fuerzas oclusales.

Transmición de las fuerzas oclusales al hueso; cuando se ejerce una fuerza axial sobre el diente, hay una tendencia al desplazamiento de la raíz dentro del alveolo.

Las fibras oblicuas alteran su forma ondulada, distendida, y adquieren su longitud completa para soportar la mayor parte de esa fuerza axial.

Quando se aplica una fuerza horizontal u oblicua hay dos fases caracterfsticas de movimiento dentario: la primera está dentro de los confines del ligamento periodontal, y la segunda produce un desplazamiento de las tablas óseas vestibular y lingual. El diente gira alrededor de un eje que puede ir cambiando a medida que la fuerza aumenta. La parte de la raíz se mueve en dirección opuesta a la porción coronaria. En áreas de tensión, los haces de fibras principales están tensos

y no ondulados. En áreas de presión, las fibras se comprimen, el diente se desplaza y hay una deformación concomitante del hueso en dirección del movimiento de la raíz.

En dientes uniradiculares, el eje de rotación se localiza algo apical al tercio medio de la raíz. En apice radicular y la mitad coronaria de la raíz clínica.

Función oclusal y la estructura del ligamento periodontal.- El ligamento periodontal depende de la estimulación que le proporciona la función oclusal para conservar su estructura. Cuando la función disminuye o no existe, el ligamento periodontal se atrofia. Adelgasa y las fibras se reducen en cantidad y densidad, pierden su orientación y por último, se disponen paralelamente a la superficie dentaria.

FUNCION FORMATIVA.- El ligamento cumple las funciones de periostio para el cemento y el hueso. Las células del ligamento periodontal participan en la formación y reabsorción de estos tejidos, formación y reabsorción que se produce durante los movimientos fisiológicos del diente, en la adaptación del periodonto a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones. Las variaciones de la actividad enzimática celular (ciertas deshidrogenasas y esterasas inespecíficas se correlacionan con el proceso de remodelado. En áreas de formación ósea los osteoblastos, fibroblastos y cementoblastos se tiñen intensamente con coloraciones para fosfatasa alcalina, glucosa-o-fosfatasa y pirofosfato de tiamina. En áreas de resorción ósea los osteoclastos,

fibroblastos, ostiositos y cementositos se tiñen - con colorantes de la fosfatasa ácida.

La formación del cartilago en el ligamento - periodontal es poco común y representan un fenómeno menoplásico en la reparación del ligamento periodontal después de una lesión.

Las células y fibras viejas son destruidas y remplazadas por otras nuevas, y es posible observar actividad mitótica en los fibroblastos y células endoteliales. Los fibroblastos forman las fibras colágenas y también pueden evolucionar hacia osteoblastos y cementoblastos. El ritmo de formación y diferenciación de los fibroblastos afecta - el ritmo de formación de colágeno, cemento y hueso. La formación de colágeno aumenta con el ritmo de - erupción.

FUNCIONES NUTRICIONALES Y SENSORIALES.- El - ligamento periodontal provee de elementos nutricio- nales al cemento, hueso y encla mediante los vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático. La -- inervación del ligamento periodontal confiere sen- sibilidad propioceptiva y táctil que detecta y lo- caliza fuerzas extrañas que actúan sobre los dien- tes y desempeña un papel en el mecanismo neuromus- cular que controla la musculatura masticatoria.

EMBRIOLOGIA

CEMENTO.- Es un tejido de origen mesodérmico y proviene de la capa interna del saco dentario, y forma el medio a través del cual la raíces del - - diente son fijadas a la membrana periodontal.

ANATOMIA HISTOLOGIA FISILOGIA

CEMENTO.- Es un tejido duro cuya sustancia - intercelular esta calcificada, mineralizado y compuesto de colagena; se dispone en capas alrededor de la raíz dentaria. Hay dos tipos acelular y celular. El primero es claro y sin estructura y está formado por cementoblastos, que depositan la -- sustancia pero no quedan en ella como ocurre en el tipo celular.

Durante la formación del diente y su erup- - ción mientras se forma el cemento las fibras de co- - lágena se incorpora a el; éstas se llaman fibras - de Sharpey. El cemento ácelular cubre la porción- - cervical del diente y muchas se extienden sobre to- - da la raíz con excepción de la porción apical hay- - cemento celular.

Los cementocitos se encuentran en las lagu- - nas sus prolongaciones se anastomosan entre sí. Es- - tas células tienen la misma relación con la matriz de cemento que los ostiocitos con el hueso. Ha- - blando fisiológicamente el cemento no se reabsorbe y se forma, sino crece por aposición de nuevas ca- - pas, una sobre otras. El grado de formación puede determinarse por líneas que se tiñen con hematoxi- - lina eosina. Estas líneas representan períodos en que no hay formación.

La aposición de cemento es muy lenta y en la edad adulta el diente suele mostrar pocas capas de aposición; los cambios funcionales ejercen muchas influencia en el crecimiento del cemento.

Se puede deformar cemento joven para dar apoyo e inserción a las fibras principales del ligamento parodontal.

No se ha precisado relación neta entre la función oclusal y el depósito de cemento.

Fundandose en los datos de cemento bien desarrollado en las raíces de los dientes en quistes dermoides, en la presencia de cemento más grueso en dientes incluidos que en piezas que poseen función, se ha deducido que no se necesita la función para la formación de cemento.

El cemento es más delgado en zonas de daño causadas por fuerzas oclusales excesivas, pero estas zonas también puede haber engrosamiento de cemento.

EMBRIOLOGIA.

HUESO ALVEOLAR.- Producto de la capa externa del saco dentario de origen mesodermico, se desarrolla al mismo tiempo que la raíz dentaria.

ANATOMIA HISTOLOGIA FISILOGIA

Alveolos.- Los elementos tisulares de la apófisis alveolar no son diferentes de los del hueso de cualquiera otra parte del organismo en las que encajonan las raíces dentales.

El hueso que esta en contacto con el ligamento parodontal, se denomina lámina dura o hueso cribiforme. Es compacto y muy calcificado, radiograficamente se observa como una capa radiopaca que - termina hacia oclusal en forma de pico de flauta - cerrándose las dos capas interproximales hacia el vértice del alvéolo de la pieza contigua.

Se le denomina hueso cribiforme por los múltiples orificios que presenta su superficie, y que dan paso a todos los elementos nutritivos y nervios de la región. Esta lámina dura tiene como tejido de relleno al díploe se puede comparar con la estructura de un panal de abejas, cuyas trabéculas están orientadas según los requerimientos funcionales que recibe el diente durante la masticación -- así, existe mayor cantidad de trabéculas en los lugares donde las fibras principales se agrupan en - haces o ligamentos.

Del lado del hueso tenemos una célula propia, forma la matriz orgánica que se ostioide. El osteoblasto es matriz orgánica poco mineralizada poco calcificada compuesto del colageno; es el más - joven. Conforme el hueso se ve más serca del tabique es el hueso más viejo.

El hueso es compacto y delgado con numerosas soluciones de continuidad por las cuales atraviezan vasos sanguíneos y linfáticos y fibras nerviosas. El hueso alveolar se une con las tablas corticales de los lados bucales y lingual, en la apofisis alveolar contiene los extremos insertados de las fibras de tejido conjuntivo de la membrana periodontal fibras de Sharpey.

La porción esponjosa de la apófisis alveolar ocupa la zona entre las tablas corticales y el hueso alveolar y se continua con la capa esponjosa -- del cuerpo de los maxilares y mandibular. Esta capa ocupa la mayor parte de septum interdental pero una porción relativamente pequeña de las telas labial o lingual; en éstas; la región de los incisivos tiene menos hueso esponjoso que la de los molares.

El tejido óseo está en proceso de cambio -- constante; es decir, la aposición y resorción del hueso ocurren simultáneamente. En el hueso alveolar las láminas adyacente pueden identificarse por las llamadas líneas cementantes. Cuando una superficie ósea está inactiva durante cierto lapso, se forma una línea basófila, que pueden verse secciones donde se ha efectuado aposición o resorción revelando así los cambios ocurridos.

El hueso es, por lo tanto un tejido relativamente activo diferente al del cemento. Se nota poca aposición de cemento, pero manifiesto un remodelado neto del hueso alveolar.

C A P I T U L O I V**HISTOPATOLOGIA DE LOS TEJIDOS DE SOPORTE**

HISTOPATOLOGIA DE LOS TEJIDOS DE SOPORTE

Es importante hacer unas consideraciones previas de la histopatología de los tejidos de soporte.

Uno de los requisitos de la salud es la distribución adecuada y el transporte de sangre y otros líquidos a los tejidos. Además existe una circulación linfática y el líquido intersticial entre los elementos celulares; el papel correcto balance entre los tejidos y líquidos circulantes, se denomina homeostasis.

La inflamación.- Es el fenómeno más frecuente en los tejidos de soporte, se consideran como una perturbación de la homeostasis y las fases más importantes para que se establezca son:

- 1.- Entrada a un tejido de un irritante inflamatorio.
- 2.- Respuesta inflamatoria de los tejidos de este irritante.

La inflamación se debe principalmente a dos factores: el primero es la dilatación capilar, la que libera histamina y 5-hidroxitriptamina, estos dos elementos se encuentran en las células mástil.

El segundo factor lo constituyen los cambios osmóticos al liberar leucositos, glóbulos rojos, fibrina y globulinas.

Con todo lo anterior la inflamación se puede caracterizar por la presencia de leucositos, células mesenquimatosas indiferenciadas, elementos que son capaces de alterar la sustancia intercelular.

Las células mesenquimatosas indiferenciales son elementos capaces de convertirse en fibroblastos, células conjuntivas, hueso y células endoteliales.

- 3.- Hiperemia inflamatoria y estasis exudado de plasma.
- 4.- Migración de leucositos y pliforfonucleares y macrófagos.
- 5.- Infiltración y multiplicación de los leucositos y células plasmáticas.
- 6.- Reparación.

También otra consideración previa es la acción local que lleva a cabo el sarro en el intersticio gingival.

A nivel de la encla marginal, se empieza a depositar sarro y este sarro va haciendo que el intersticio se empiece a hacer positivo, ya que el sarro tiene un contorno anfractuoso y por acción mecánica irrita el tejido epitelial de la pared lateral hacia la encla. Además de la acción mecánica. El sarro tiene una acción química y otra bacteriana. La acción química se efectúa cuando el sarro produce fermentaciones que liberan sustancias tóxicas capaces de irritar la encla. La acción microbiana se lleva a cabo debido a que el sarro posee toxinas bacterianas que producen la matriz orgánica que va a favorecer a la formación de sarro.

CAMBIOS PATOLOGICOS QUE SUFREN LOS ELEMENTOS DEL PARODONTO

ENCIA.- El primer fenómeno patológico que podemos observar en la encía, es la pérdida de capa queratinizada del epitelio. Este fenómeno se puede deber a la falta de exceso de estímulo, por ejemplo cepillado demasiado enérgico o inadecuado. Este fenómeno es reversible.

El epitelio de la pared lateral al estar sujeto a la irritación mecánica química, y microbiana que produce el sarro responde con una mayor aportación sanguínea que produce inmediatamente el fenómeno de inflamación, con la secuela de la misma (extravación de células plasmáticas, células redondas globulina gamma etc.

Desde el punto de vista clínico aumentó de volumen de la encía marginal por lo que produce una bolsa llamada gingival o vertical.

La bolsa gingival se define como el aumento patológico del intersticio parodontal o bolsa real, se define como el aumento patológico de intersticio gingival con migración apical de la inserción epitelial.

Si la acción irritante del sarro continúa observaremos que el tejido epitelial de la pared lateral se desgarrará y se ulcerará dejando al descubierto el tejido conjuntivo subyacente.

El tejido conjuntivo no está preparado para recibir los irritantes del medio bucal, produciéndose en la zona de exposición una barrera biológica.

ca compuesta principalmente por restos bacterianos comida, leucositos degenerados etc.

Todas estas manifestaciones clínicas son las respuestas de las ulceraciones microscópicas que multiplicadas en el intersticio gingival dan por resultado expulsión de pus hacia la cavidad bucal.

Todavía no existe bolsa parodontal, si el irritante continúa la inserción epitelial empieza a migrar hacia apical y es en este punto cuando se establece la bolsa parodontal, este fenómeno de migración puede explicarse de la siguiente manera:

Por la acción de fermentos y tóxicas bacterianas que produce la migración. La encima que produce este fenómeno patológico es la colagenasa. Las cadenas de mucopolizacaridos descritas en la inserción epitelial y que explican la función o unión íntima entre encla y el tejido dentario, son disociadas por la hialuronidasa que descompone el ácido hialurónico a nivel de la inserción epitelial y rompe parcialmente la cadena que forma la unión íntima de estos dos tejidos. El aporte sanguíneo que nutre esta región sólo llega al tejido conjuntivo, no así al tejido epitelial, ya que éste nutre por un fenómeno que en Citología se denomina pinocitosis, el que consiste en la capacidad que tienen las células de captar elementos nutritivos a través de sus membranas probablemente por cambios eléctricos de la misma, pasando al interior de la célula y así ésta no aprovecha la membrana lo desplaza y deja que pase el elemento nutritivo a otra célula. Entre el tejido conjuntivo y el tejido de epitelial existen multitud de capi-

lares y cuando se presente el fenómeno patológico de la inflamación, los elementos nutritivos no pueden pasar el tejido epitelial ya que la continuidad de estos dos tejidos se ha roto por la inflamación.

El tejido epitelial se ulcera se rompe al faltar los elementos nutritivos ya que como se ha visto el tejido epitelial vive a expensas del tejido conjuntivo subyacente y al quedarse sin elementos nutritivos las células epiteliales se sumergen en el seno del tejido conjuntivo produciéndose la entrada de un tejido diferente en el seno de otro y este fenómeno da por resultado la formación de abscesos microscópicos que se forman a la altura del tejido conjuntivo. Para que este cambio se establezca es necesaria la destrucción de las fibras del ligamento parodontal. El Grupo de fibras principales hecho que es fácilmente demostrable en los cortes histológicos.

Los demás grupos que constituyen el ligamento parodontal se irán destruyendo por la acción combinada del sarro bucal y de las enzimas capaces de producir lisis del tejido conjuntivo.

CEMENTO .- Los fenómenos patológicos que se observan en el cemento son zonas donde el poder regenerativo (formación de cementoide) se encuentra alterado y se localiza cemento necrotico. Existen también zonas de aposición de cemento que cuando es desordenada, se denomina zona de hiper cementosis.

En general se puede decir que el ligamento y todos los elementos que forman el parodonto traba-

jan constantemente para reponer los elementos que lo constituyen, dependiendo entonces de la intensidad de agente causal que produce la enfermedad y resistencia individual del sujeto, para contrarrestar o mantener en equilibrio por medio del cual sea determinada la enfermedad.

HUESO.- En el hueso son frecuentemente de destrucción por osteólisis u osteoclasia.

La Osteólisis es la pérdida de sales del hueso arrastradas por el torrente circulatorio; y la Osteoclasia, es la pérdida de sales minerales del hueso, producida por los osteoclastos a nivel de las lagunas de Howship.

Estos dos fenómenos de destrucción del hueso son compensados por posición sucesivas las cuales dan lugar a la presencia del hueso laminar.

Cuando el hueso ha perdido la propiedad de formar ostioide, se llama hueso necrótico y desde el punto de vista radiográfico se observa que la cresta ósea pierde la forma de pico de flauta y sufre una resorción en forma de taza. En otras ocasiones esta cresta ósea se encuentra esfumada.

La nitidez de las dos láminas se va perdiendo principalmente en el vértice de la cresta alveolar. La enfermedad paradontal empieza en el intersticio gingival, altera la encla al inflamarla, la inserción epitelial emigra, se forman bolsas, se rompen barreras de ligamento alterando el cemento y el hueso. Todos los fenómenos inflamatorios siguen el trayecto de los vasos sanguíneos.

C A P I T U L O V

PLACA BACTERIANA

SARRO

HABITOS

DIABETES MELLITUS

HIGIENE BUCAL DEFECTUOSA

MAL POSICION DENTAL

STREES EMOCIONAL

DILANTIN SODICO.

PLACA BACTERIANA

La placa bacteriana se forma continuamente. Es la causa principal de gingivitis y periodontitis.

Podemos decir que la placa bacteriana, se puede considerar como una masa blanda y pegajosa.

La formación de la placa representa la colonización microbiana de las superficies de las coronas clínicas.

Se comprobó que las proteínas salivales invitan a la acumulación de bacterias bucales. Tanto en cultivos puros como en mezclas. Se sabe que determinadas bacterias bucales se pegan a las superficies y entre sí por medio de mucopolisacáridos extracelulares. Determinadas bacterias hacen síntesis extracelular de glucanos (polisacáridos semejantes al dextrán) y fructanos (leván), usando sacarosa como sustrato; en un diente que se encuentra limpio, el primer paso de la formación de la placa es la unión de microorganismos a la película salival adquirida. La colonización puede comenzar a partir de los microorganismos de la saliva y los que quedan en los defectos microscópicos del esmalte y los del surco gingival, a pesar del cepillado minucioso de los dientes. El segundo paso en la formación de la placa es la proliferación de los microorganismos sobre la superficie dentaria combinada con el agregado de más microorganismos de la saliva a los que ya están adheridos. Si se suspende el cepillado dentario se forman pequeñas colonias de placa aislada entre uno y cuatro días, dispersas sobre los dientes, pero fundamentalmente en el margen gingival.

Estas colonias de placa contienen una mezcla de diversos microorganismos. Como tercer paso, -- las colonias de placa se fusionan entre los dos y cinco días para formar un depósito continuo. Después de unos días sin higiene bucal, la placa alcanza su extensión y grosor máximos en este momento, los nuevos depósitos compensan los desgastados por la fricción de los alimentos y la actividad muscular.

En la placa nueva las colonias de estreptococos forman una parte importante de la microbiota. -- Al avanzar el proceso de formación de la placa, la microbiota se torna más compleja, pues las diversas especies microbianas proliferan cuando el medio de la placa se vuelve apto para ellas. Los microorganismos aerobios proliferan primero sobre -- los dientes, y esto crea un medio de tensión baja de oxígeno, en el cual pueden proliferar los microorganismos anaerobios.

LOCALIZACION DE LA PLACA

Mientras la película adquirida cubre todas -- las superficies dentarias, la placa es abundante -- en zonas protegidas de la fricción de los alimentos, lengua, labios, y carrillos. En la zona del surco gingival la placa se puede formar sin ser -- perturbada por influencias mecánicas. El tiempo -- que la placa de las caras oclusales pueda permanecer sobre los dientes depende de las fuerzas mecánicas que actúan sobre cada una de las superficies. Así la masticación vigorosa de alimentos duros -- (manzanas- zanahorias crudas) inhibe, en forma li-

mitada, la extensión de la placa hacia las superficies vestibular y lingual. No ejerce de inhibición sobre la formación de placa en las superficies proximales y en la zona del surco gingival.

La región gingival de una persona con enfermedad periodontal muy bien puede alojar 200 mg de placa, indicando que en contacto con los tejidos gingivales hay un número de microorganismos.

LOS MICROORGANISMOS QUE SE PEGAN A LA MATRIZ DE LA PLACA

La complejidad de la microbiota de la placa se observan en los frotis teñidos con la colocación de Gram, en los cuales se ven microorganismos grampositivos y gramnegativos, al igual que diversos tipos morfológicos (cocos, báculos fusiformes, filamentos, espirilos, espiroquetas).

Cocos facultativos grampositivos. pertenecen a los géneros Streptococos y staphylococcus. Los estafilacocos comprenden no más de 1 a 2 por 100 de la microbiota del surco gingival, mientras que la de los estreptococos comprenden de 25 a 30 por 100.

Los microorganismos grampositivos constituyen menos de la cuarta parte de la microbiota cultivable de la placa. Comprenden miembros del género Corynebacterium, Nocardia, Actinomyces, Bacterionema y Lactobacillus.

Cocos gramnegativos. Los diplococos gramnegativos pertenecientes al género Veillonella son -

numerosos en cavidad bucal y constituyen más de 10 por 100 de los microorganismos cultivables predominantes en la placa gingival, mientras que los pertenecientes al género *Neisseria* colonizan activamente la lengua.

Espiroquetas: Constituyen un porcentaje variado de la flora bucal. Cuando hay enfermedad periodontal, las espiroquetas pueden aumentar a más de 10 por 100. Es posible cultivar cuatro especies: *Treponema denticola*, *Treponema macrodentium*, *Treponema oralis* y *Borrelia vincentii*.

S A R R O.

A nivel de la enca marginal, se empieza a depositar el sarro y este sarro va haciendo que el intersticio se empiese a hacer positivo.

Cuando el calculo se deposita en una superficie cemental expuesta la fijación puede ser laxa, a través de la cutícula secundaria o firme a causa de la penetración de las bacterias en el cemento.

Esta penetración, que forma una adherencia firme, puede ocurrir la siguiente manera:

- a) Fijación en las anfractuosidades de la superficie del cemento.
- b) Fijación por penetración de los microorganismos que forman la matriz orgánica del cálculo en el cemento.
- c) Fijación en zonas de resorción del cemento.

Cualquiera de estas formas o una combinación de ellas puede servir para fijar el sarro a la superficie dental.

El porcentaje de componentes inorgánicos del sarro es notablemente similar al del los tejidos duros del cuerpo.

Las teorías de la precipitación de las sales inorgánicas son:

- a) El papel del metabolismo de las bacterias adheridas y en particular de la enzima fosfatasa.
- b) La pérdida de CO_2 de la saliva durante su secreción.

Las bacterias en la formación de cálculo se basa en los siguientes datos:

1.- La inoculación de actinomicos vivos en saliva estéril, o en un medio artificial para estimular la saliva, da por resultado la formación de masas cálcicas similares al cálculo dental.

2.- Los depósitos calcificados no se forman si la inoculación se efectúa con actinomicos no visibles, o si se agregan agentes que inhiben el crecimiento bacteriano.

3.- Las bacterias filamentosas siempre acompañan al cálculo salival.

4.- Se ha demostrado que los actinomicos contienen la fosfatasa capaz de liberar iones de los fosfatos orgánicos.

La saliva presente en los conductos salivales tiene una elevada tensión de CO_2 de 54 a 65 mm de Hg, mientras que la presión de CO_2 en el aire atmosférico es solo de 0.3 mm de Hg. La saliva que sale de los conductos salivales libera CO_2 en la atmósfera como resultado de esta gran diferencia en tensión. Como el ph de la saliva depende en gran parte de la relación entre el ácido carbónico libre y combinado, aumenta cuando se escapa CO_2 . La disociación de ácido fosfórico es mayor al aumentar la alcalinidad, de manera que aumenta la concentración de los iones de fosfato secundarios y terciarios menos solubles. Este aumento en iones de fosfatos conduce a una situación en la que la solubilidad de la hidroxilapatita es excedida y las sales se precipitan de la solución.

H Á B I T O S.

Los hábitos son factores importantes en el comienzo y evolución de la enfermedad periodontal.

Los hábitos importantes en la etiología de la enfermedad periodontal son:

Neurosis.- Como el mordisqueo de labios y carrillos, lo cual conduce a posiciones extrafuncionales de la mandíbula, mordisqueo de palillo dental y acuñaamiento entre los dientes, morder lápices y plumas, y neurosis oclusales.

Hábitos ocupacionales como sostener clavos en la boca, según lo hacen los zapateros, tapiceros o carpinteros, cortar hilos o la presión de un lengüeta al tocar determinados instrumentos musicales.

Varios.- Como fumar en pipa o cigarrillos, mascar tabaco, métodos incorrectos de cepillado dentario, respiración bucal y succión del pulgar.

EMPUJE LINGUAL

Hay que hacer especial mención del empuje lingual porque muchas veces se pasa por alto. Supone la presión persistente forzada de la lengua contra los dientes, en particular en la región anterior. En lugar de colocar el dorso de la lengua contra el paladar y la punta detrás de los dientes superiores durante la deglución, la lengua es empujada hacia adelante, contra los dientes anteriores inferiores, los cuales se inclinan o se desplazan en sentido lateral.

Los pacientes con empuje lingual los dividen en dos grupos:

1.- Aquellos en quienes el síndrome lingual es parte de un síndrome que incluye hiposensibilidad del paladar y macroglosia.

2.- Aquellos en quienes el empuje lingual es un hábito adquirido en la niñez o en la edad adulta. Por lo general el empuje lingual es concomitante con hábitos anormales de deglución (deglución inversa) Estos hábitos se suelen establecer en la infancia, y algunos suponen que nacen de la alimentación con biberon con pezón diseño inadecuado.

El empuje lingual ejerce una presión lateral excesiva, que puede ser traumatizante para el periodonto. Asimismo produce separación e inclinación de los dientes anteriores con oclusión abierta en el sector anterior posterior o zona de premolares.

La inclinación alterada de los dientes superiores genera un cambio en la dirección de las fuerzas funcionales, de manera que aumenta la presión lateral sobre las coronas. Esto agrava el desplazamiento vestibular y las fuerzas de rotación vestibulo lingual poco favorables. El antagonismo entre las fuerzas que llevan el diente hacia vestibular y la presión hacia adentro que ejercen los labios pueden conducir a la movilidad dentaria. La inclinación alterada de los dientes asimismo pueden interferir en la excursión de los alimentos y favorecer la acumulación de residuos de alimentos en el margen gingival.

BRUXISMO.

Apretamiento y golpeteo.

El bruxismo es el apretamiento o rechinariento agresivo repetido o continuo de los dientes durante el día o la noche o durante ambos es más frecuente en adultos, también en niños.

El apretamiento es el cierre continuo o intermitente de los maxilares bajo presión y el golpeteo son contactos dentarios repetidos que se realizan sobre superficies dentarias aisladas o restauraciones dentarias.

Por lo general los pacientes no están conscientes del hábito pero se quejan de dolor o sensación en particular al levantarse por la mañana que se irradia a la cabeza y cuello, una sensación de ardor en los músculos o dolor de cabeza.

Los hábitos enumerados representan alteraciones de la oclusión que son potencialmente lesivas para los tejidos periodontales los músculos de la masticación y de la articulación temporomandibular. Se les conoce con el nombre de para "función" que designa contactos dentarios de los de la masticación y deglución.

La etiología del bruxismo atribuye a anomalías oclusales, a tensión emocional o a unas y otras.

Los hábitos son desencadenados por desarmonías oclusales prematuros y representan movimientos de reacción de la mandíbula en una tensión por desgaste o apartar las superficies dentarias lesivas.

La tensión emocional la ansiedad y las agresiones profundamente arraigadas pueden producir o agravar el bruxismo, apretamiento o golpeteo.

La tensión emocional puede alterar el umbral individual de tolerancia de las molestias que causa la desarmonía oclusal.

EFFECTOS DEL BRUXISMO EL APRETAMIENTO Y EL GOLPETEO

El bruxismo produce atracción dentaria excesiva que se caracteriza por facetas en superficies dentarias que por lo general no son alcanzadas por los movimientos funcionales, y por facetas exageradas en áreas funcionales, ensanchamiento de las superficies oclusales, en casos avanzados reducción de la dimensión vertical.

El bruxismo no causa necesariamente destrucción alveolar. El periodonto suele responder favorablemente al aumento de función mediante el ensanchamiento del ligamento periodontal y la mayor densidad del hueso alveolar.

Sin embargo el impacto creado por el bruxismo y el apretamiento puede lesionar el periodonto al privarlo de períodos funcionales que necesita para la reparación normal. El traumatizar el periodonto los hábitos oclusales agravan la enfermedad periodontal existente y llevan a la movilidad dentaria. La lesión periodontal es más intensa al rededor de dientes en contacto prematuro. Los hábitos de golpeo que se concentran sobre un diente aislado o sectores del arco son más propensos a producir lesiones que los generaliza dando bruxismos y apretamiento.

TABACO.- Por lo común el fumar no origina -- cambios en la encla.

En los fumadores pueden aparecer los siguientes cambios bucales.

- 1.- Depósitos parduzcos y cambio de color de la estructura dentaria.
- 2.- Coloración grisacea difusa y leucoplasia gingival.
- 3.- Paladar de fumador que se caracteriza por glándulas mucosas prominentes con inflamación de los - orificios y eritema difuso o superficie arrugada.
- 4.- El mantenimiento de la pipa en lugar fijo puede desgastar el diente y forma un espacio elíptico entre los dientes, producen la intrucción de los - dientes y alteraciones traumáticas en los tejidos-periodontales de soporte.

En fumadores se registró una mayor frecuencia de gingivitis crónica y gingivitis ulceronecrotizante aguda, al igual que una mayor frecuencia y gravedad de enfermedad periodontal además la acumulación de placa aumenta en los fumadores con mayor cantidad de cálculos en fumadores de pipa que en los de cigarrillos. Las mujeres que fuman cigarrillos de la edad entre 20 y 39 años y los hombre entre 30 y 59 años tienen dobles posibilidades de tener enfermedad periodontal o quedar desdentados -- que los no fumadores.

Un tipo específico de gingivitis, denominada "gingivitis tóxica" que se caracteriza por destrucción de la encla y el hueso subyacente fue atribuida al mascar tabaco.

MASCADO BETAL

Es común en países asiáticos tropicales, conduce a un aumento de la frecuencia de la enfermedad periodontal. Los fragmentos de betal se alojan interproximalmente y causan gingivitis y bolsas periodontales con pérdida ósea.

RESPIRACION BUCAL.

Es frecuente ver gingivitis asociada con respiración bucal. Las alteraciones gingivales incluyen eritema, edema, agrandamiento y un brillo superficial difuso en las áreas expuestas.

En muchos casos la encía alterada se demarcanítidamente de la mucosa normal adyacente no expuesta. No se demostró la forma exacta en que la respiración bucal afecta a los cambios gingivales.

TRAUMATISMO DEL CEPILLADO DENTARIO

Como consecuencia del energico cepillado horizontal o rotatorio aparecen en la encía alteraciones y abrasiones en los dientes. El efecto del cepillado abusivo se acentúa cuando se usan dentríficos excesivamente abrasivos.

Los cambios gingivales atribuibles al traumatismo del cepillo de dientes pueden ser agudos o crónicos.

Los cambios agudos son de aspecto y duración variables, e incluyen adelgazamiento de la superficie epitelial y denudación del tejido conectivo --

subyacente, para formar hinchazón gingival dolorosa.

Se producen lesiones puntiformes por penetración de las cerdas perpendiculares en la encía.

También se ve formación de vesículas dolorosas en las áreas traumatizadas. Eritema difuso y denudación de la encía incetada de toda la boca es la secuela más destacada del cepillado exagerado.

El traumatismo crónico del cepillado tiene - por consecuencia recesión gingival con denudación de la superficie radicular. Es frecuente que el - margen gingival se agrande y se presente "apilado" como si estuviera modeado con los golpes del cepillo o puede haber surcos lineales que se extienden desde el margen hasta la encía insertada. La encía de tales zonas es rosada y firme.

El uso incorrecto del hilo dental, palillos - o estimuladores de madera puede generar inflamación gingival.

IRRITACION QUIMICA

La inflamación gingival puede originarse por la irritación química o como consecuencia de sensibilidad, lesiones inespecíficas de los tejidos. En estados inflamatorios alérgicos; los cambios gingivales varían desde un simple eritema hasta formación de vesículas y úlceras. La inflamación aguda con ulceraciones puede ser producida por efecto lesivo inespecífico de los productos químicos sobre los tejidos gingivales. El uso indiscriminado de enjuagatorios bucales fuertes, la aplicación de ta

bletas de aspirina para aliviar el dolor dentario, el uso imprudente de drogas escaróticas y el contacto accidental con drogas como fenol o nitrato de plata.

La irritación gingival se observa también en obreros de diversas industrias donde se emplean -- productos químicos. Los elementos lesivos son gases como amoniaco, cloro, bromo, humos, ácidos y -- polvo metálico.

RESTAURACIONES DENTARIAS INADECUADAS

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

Las restauraciones que no se adaptan a los -- patrones de atrición oclusal causan desarmonias -- oclusales que pueden ser lesivas para tejidos pe-- riodontales de soporte.

PROBLEMAS DENTALES ASOCIADOS A INSTRUMENTOS MUSICA LES DE VIENTO.

Los instrumentos de viento generan fuerza so bre los dientes los cuales pueden afectar al perio donto y generar aflojamiento y migración patológi ca.

DIABETES MELLITUS

Trastorno crónico del metabolismo de los carbohidratos se caracteriza por hiperglucemia. Este trastorno metabólico resulta de una deficiencia relativa o absoluta de insulina. La predisposición por la enfermedad es hereditaria sin aún conocer la naturaleza misma del trastorno genérico.

El rasgo predisponente para la diabetes es de carácter recesivo; el portador no necesariamente desarrolla diabetes durante su vida pero puede transmitir el rasgo a sus descendientes con carácter recesivo. Dependiendo de los antecedentes familiares de la pareja y de si él o ella son portadores de rasgos semejantes algunos de sus descendientes pueden desarrollar diabetes clínicos durante su vida. La diabetes es más frecuente en la mujer que en el hombre, sobre todo en la que ha tenido hijos.

Etiología

En la mayor parte de los casos es desconocida pero por lo general se admite que el factor etiológico dominador es la deficiencia absoluta o relativa de la insulina basados en la producción experimental de la diabetes.

La diabetes permanente puede experimentar -- por:

- 1.- Extirpación quirúrgica del páncreas en 90% como mínimo.
- 2.- Destrucción química de células beta de los islotes de langerhans que son los productores de in-

ulina, mediante la administración de compuestos - como la Aloxona.

3.- Inyección de estratos de hipófisis anterior in cluyendo hormona de crecimiento purificada.

4.- Administración prolongada de grandes cantidades de glucosa por vía parental.

En el paciente con diabetes mellitus las infecciones son frecuentes, sin embargo salvo en raros casos de invasión extensa del páncreas por pan creatitis parece que el papel biológico de las infecciones agudas de las diabetes está limitada a - desenmascarar una diabetes potencial y por lo tanto a precipitar las manifestaciones clínicas de la enfermedad. Las infecciones pueden disminuir la - tolerancia a la glucosa por:

1.- Aumento del antagonismo insulínico resul tante de la producción elevada de la hormona corti co suprarrenal en respuesta al stress.

2.- Por menor eficiencia de la insulina a -- consecuencia de fiebre de metabolismo, deshidratación y acidosis.

3.- Posiblemente por disminución en la produ ción de insulina como consecuencia de cambios tóxi cos parequimatosos de los islotes.

En la diabetes mellitus existen, tres faces- de acuerdo con los hallazgos clínicos.

1.- Diabetes Mellitus latente

En donde la curva es normal pudiendo dar un- diagnóstico definitivo verdadero.

2.- Diabetes Mellitus asintomática

La curva es anormal

3.- Diabetes Mellitus clínica

La cifra en ayunas es anormal (cifra de glucemia dos horas después del desayuno).

Manifestaciones bucales de la Diabetes:

- 1.- Hipersensibilidad dentaria: en ausencia de sobre carga funcional que no existe bruxismo, puntos de contacto etc.
- 2.- Sensación de ardor en la lengua.
- 3.- Sensación de calor en la boca.
- 4.- Sequedad de la boca, sin llegar a xerostomía
- 5.- Lengua agrandada; pudiendo o no existir de los dientes en los márgenes de la lengua.
- 6.- Hipersensibilidad gingival.
- 7.- Hipersensibilidad dentaria de ausencia de caries pulpitis.
- 8.- Abscesos paradontales frecuentes.

La encía puede observarse normal pudiendo estar los dientes móviles y la aparición de bolsas profundas, o pueden presentar otras características como: inflamación de la encía y presencia de sarro en bocas limpias, bolsas profundas, resorción ósea lenta pero gradual.

Los síntomas generales más frecuentes son: cicatrización defectuosa de las heridas, infecciones comunes, angina en las mujeres, dolores y calambres, enfriamiento de las extremidades.

HIGIENE BUCAL DEFECTUOSA

Hay pocas dudas de que la higiene bucal defectuosa negligente o inadecuada es responsable del porcentaje más alto de gingivitis y periodontitis.

MAL POSICION DENTARIA

Según su naturaleza la mal oclusión ejerce un efecto diferente en la etiología de la gingivitis y la enfermedad periodontal. La alineación irregular de los dientes lleva a la acumulación de residuos de alimentos. Hay recesión gingival en dientes desplazados hacia vestibular.

Las desarmonias oclusales originan por mal oclusión lesiones en el periodonto. Por lo general los bordes incisales de los dientes anteriores irritan la encía del maxilar antagonista en pacientes con entrecruzamiento (overbite) pronunciado.

Las relaciones de oclusión abierta conducen a cambios periodontales desfavorables causados por la acumulación de placa y ausencia de función o su disminución.

La frecuencia y gravedad de la enfermedad periodontal aumenta en niños con biprotusión de los maxilares.

STREES EMOCIONAL

Los factores emocionales pueden ejercer acción directa sobre el periodonto por la reacción,

contra la tensión, o una acción indirecta debida a uno o más factores, como dieta inadecuada, insomnio, higiene oral deficiente o el consumo excesivo de tabaco.

DILANTIN SODICO

Dilantin Sódico produce la enfermedad de gingivitis Fibrosa y presenta manifestaciones bucales que son:

Encías lobuladas de color rosa pálido, que a veces llegan a cubrir la corona del diente, Hiper-trofia de degeneración fibrosa.

C A P I T U L O VI

CLASIFICACION DE ENFERMEDADES GINGIVALES
GINGIVITIS NECROSANTE ULCEROSA
GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA PRIMARIA
GINGIVITIS DEL EMBARAZO
GINGIVITIS MENOPAUSICA
GINGIVITIS CRONICA POSMENOPAUSICA
GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA
GINGIVITIS ESCORBUTICA
GINGIVITIS MARGINAL CRONICA

GINGIVITIS ULCERATIVA NECROTICA

La gingivitis ulcerativa necrótica es un proceso inflamatorio fulminante agudo en la encía. Se caracteriza por necrosis, que se inicia en los vértices de las papilas interdentes. A menos que el tratamiento sea precoz y completo, la enfermedad destruirá las papilas, o originando una forma arquitectal invertida de la encía con crateres de tejido blando, en vez de papilas, entre los dientes. Sobre el margen gingival se forma una pseudo-membrana de tejido necrótico, pero es fácilmente eliminada y deja expuesta una superficie inflamada sangrante. A medida que progresa la enfermedad la encía marginal inflamada aumenta de espesor y se retrae por pérdida de las inserciones interproximales. Las hemorragias espontáneas constituyen un síntoma corriente, y el dolor y el insomnio acompañan frecuentemente a la gingivitis ulcerativa necrótica. Puede haber malestar anorexia y aumento de temperatura, pero estos síntomas no siempre están presentes. Hay un olor necrótico típico. La destrucción de la arquitectura gingival permite el alojamiento de residuos entre los dientes y de bajo del borde gingival, y esta forma arquitectónica invertida explica la continuación de la destrucción del periodonto entre las exacerbaciones del proceso agudo.

La enfermedad se halla limitada en la encía; no afecta a la lengua ni a la mucosa alveolar. No la padecen los niños pequeños, y es, principalmente, una enfermedad de los adolescentes y adultos jóvenes, aunque también pueden padecerla personas-

mayores. Los síntomas agudos son causados por la infección y pueden aliviarse rápidamente mediante los antibióticos, pero se reproducirá el síndrome agudo al suspender la administración de éstos si no se aplica enérgicamente el tratamiento local.

La gingivitis ulcerativa necrótica es una infección endógena, más bien que contagiosa.

ETIOLOGIA.

La enfermedad es producida por una compleja mezcla de microorganismos, que comprende toda la flora bacteriana de la cavidad oral, con un gran aumento de basilos fusiformes y espiroquetas.

Los signos clínicos son producidos por las bacterias, pero el factor etiológico principal parece ser la tensión emocional. La tensión es un factor etiológico en las úlceras del estómago, duodeno y colón parece lógico que la cavidad oral también puede verse afectada. El papel del factor emocional explica la enorme incidencia de la enfermedad en los miembros de las fuerzas armadas durante la guerra y en los estudiantes durante la época de los exámenes. El consumo excesivo de cigarrillos es un síntoma de tensión emocional; la irritación producida por el humo no es la causa de la enfermedad.

TRATAMIENTO

Desbridamiento

El desbridamiento completo mediante la escaridancia subgingival meticulosa constituye un tra

tamiento específico de la gingivitis ulcerativa necrótica. Aunque el contacto con la encía provoca dolor el uso delicado de la cucharilla, con desplazamiento mínimo del tejido no es demasiado doloroso, y el alivio es casi inmediato. Se aplica un agente anestésico tópico, como las otras técnicas de escariodoncia. La hemorragia del tejido hiperhémico y los enjuagues frecuentes con agua templada, alivian al paciente.

Colutorios

Para los enjuagues a efectuar en casa, es suficiente hacerlos con el uso frecuente de agua caliente, pero carece del valor psicológico de los medicamentos, y la cooperación del paciente acostumbra ser escasa.

Los agentes oxidantes no son más eficaces -- que el agua caliente, pero la efervescencia del -- agua oxigenada puede resultar útil para lavar los espacios interproximales. Utilizamos la prescripción siguiente para lograr una mejor colaboración y un efecto de placebo.

Puede utilizarse pura, o diluida, con partes iguales de agua caliente.

Vino de ipecacuana	10 gr
Solución de Fowler	16 gr
Glicerina	16 gr
Peróxido de hidrógeno	
c.s.	240 gr

Usese como colutorio seis veces al día. Manténgase en la boca durante un minuto.

La gingivitis ulcerativa necrótica es una enfermedad aguda que exige tratamiento inmediato para calmar el dolor y preservar el periodonto, pero no siempre es posible hallar el tiempo necesario para el tratamiento local adecuado inmediato. En tal caso, se ha de prescribir un antibiótico. No debe emplearse la penicilina, ya que son eficaces otros antibióticos. La acromicina V produce pocos efectos secundarios y suele prescribirse de la manera siguientes:

Acromicina V 1 fr. 12 caps. de 250 mg.

Tomarse dos cápsulas la primera vez, y luego, una, después, de las comidas y al acostarse.

El antibiótico suprime los síntomas agudos, pero estos residivan si no se aplica, a continuación la terapéutica local adecuada. Puede prescribirse Nembutal, en dosis de 10 cg, para asegurar el sueño, al menos la primera noche. Después de la remisión de los síntomas agudos el tratamiento local incluye la instrucción detallada acerca de la higiene oral a practicar en el domicilio.

GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA AGUDA PRIMARIA.

La gingivoestomatitis herpética aguda primaria suelen padecerla los niños de 2 a 5 años, pero no es rara en jóvenes de 20 años. Muchos menos casos se observan a partir de los 30 años. La enfermedad se autolimita y tiene un curso de diez a dieciséis días. El período de incubación es de dos a catorce días. Se acompaña de irritabilidad y fiebre de $37,5^{\circ}$ a 40°C , especialmente en los niños; en los adultos puede evolucionar sin fiebre. Se trata de una enfermedad aguda que, ocasionalmente, puede afectar al sistema nervioso central. Pueden ser necesario un estudio hemático completo para descartar una discrasia sanguínea, porque la gingivoestomatitis ulcerativa está frecuentemente asociada con la leucemia aguda, la neutropenia maligna y la monucleosis infecciosa. La última, se parece a la gingivoestomatitis herpética en que ambas enfermedades presentan síntomas de malestar general, fiebre, molestias en boca y garganta, formación de pseudomembranas y afectación de los ganglios linfáticos.

La gingivoestomatitis aguda se caracteriza por la aparición de vesiculitas elevadas múltiples que se rompen y se forman úlceras superficiales de base gris rodeada por un borde rojo. Las úlceras se desarrollan en la lengua, labios y mucosa oral, incluida la del paladar blando y la faringe. Estas úlceras son muy dolorosas y dificultan la masticación. Los niños pueden, incluso, deshidratarse si rechazan los líquidos por miedo al dolor. Las papilas interproximales no aparecen aisladamente, sino que su enrojecimiento y tumefacción son -

concomitantes con los del resto de la encía. Las papilas no son destruidas por la necrosis y las úlceras son superficiales en contraste con las úlceras profundas de las papilas gingivales afectadas de gingivitis ulcerativa necrótica. Las úlceras herpéticas no sangran con tanta facilidad como las de la gingivitis ulcerativa necrótica; raras veces el paciente se queja de hemorragias. La gingivoestomatitis herpética aguda difiere también de la --gingivoestomatitis ulcerativa necrótica en que es contagiosa, no mejora con los antibióticos y cura sin dejar cicatriz.

Es una enfermedad exógena producida por el virus herpes simple. Tras la infección primaria el virus permanece en el tejido y estimula una producción continúa de anticuerpos. En la nariz y en los labios se observan lesiones recidivantes, "herpes febril" o "herpes a frigore", pero las úlceras orales recidivantes no se ha demostrado que sean de origen vírico.

Pueden observarse infecciones herpéticas primarias, sin manifestaciones clínicas evidentes de carácter general, tanto en niños como en adultos, porque muchos adultos del setenta al noventa por ciento, poseen un elevado título de anticuerpos --neutralizantes contra el virus del herpes. Este virus suele transmitirse, de forma intermitente, entre los individuos portadores o enfermos y los sanos, pero también se desarrollan epidemias.

TRATAMIENTO

La gingivoestomatitis herpética aguda carece de tratamiento eficaz, pero se trata de una enfermedad que se autolimita, y en la curación suele -- iniciarse hacia el quinto o sexto día. Los anti-- bióticos evitan la infección secundaria por la flo-- ra oral, pero no actúan sobre el virus. No debe -- utilizarse la penicilina durante una infección vi-- rica aguda.

Es útil el colutorio con un preparado sedan-- te, como el jarabe de Karo disuelto en agua. Deben prescribirse los enjuagues con productos químic-- irritantes.

Puede resetarse un agente anestésico tópic-- no irritante (Diclone clorhidrato) para que el pa-- ciente o sus familiares lo apliquen sobre las úlce-- ras antes de las comidas. El frío calma las moles-- tias y puede darse una dieta abundante en helados.

Las dosis elevadas, de 10 cc de gamma globu-- lina, administradas durante el primer o segundo -- día de enfermedad, parecen ser útiles. Las dosis-- pequeñas, de 1 a 3 cc gamma globulina, pueden evi-- tar los ataques recidivantes de herpes labiales y-- algunas veces evitan la recidiva de úlceras de ori-- gen no vírico.

GINGIVITIS DEL EMBARAZO

El embarazo por sí mismo no produce gingivitis.

Las influencias intrínsecas desempeñan un papel importante en la etiología de la gingivitis, - no como influencia primaria sino como influencia - secundaria modificadora.

En el embarazo hay una alteración endocrina. Alrededor del 50 por 100 de todas las mujeres embarazadas tiene gingivitis, que oscila entre grave y leve. Las mujeres no embarazadas también presentan la misma frecuencia de gingivitis, pero en menor grado. Durante el embarazo, la gingivitis se agrava por las tendencias proliferativas de los tejidos. El epitelio, el tejido conectivo y las células endoteliales presentan estos signos. Una de las características microscópicas características-clínicas.

La vascularidad es la característica clínica más saliente. La encía está inflamada y su color varía del rojo brillante al rojo azulado, a veces descrito como rosa viejo. La encía marginal e interdentaria se halla edematizada, se hunde a la presión es de aspecto liso y brillante, blanda y friable, y a veces presenta aspecto aframbuesado. El enrojecimiento extremo es consecuencia de la vascularidad marcada y hay un aumento de la tendencia a la hemorragia. Los cambios gingivales, por los general, son indoloros salvo que se compliquen con una infección aguda, úlceras marginales o la formación de una pseudomembrana. En algunos casos, la encía inflamada forma masas circunscritas de aspecto tomoral denominadas "tumores del embarazo".

Los tumores del embarazo y el estado de gingivitis agravado tienen tendencia a desaparecer espontáneamente después del parto, pero pueden producirse durante los embarazos posteriores.

HISTOLOGIA

El cuadro histológico de la enfermedad gingival en el embarazo: es el de una inflamación ineficaz vascularizada. Hay infiltración celular abundante con edema y degeneración del epitelio gingival y tejido conectivo. El epitelio es hiperplástico, con brotes largos y diversos grados de edema intracélular y extracelular e infiltración de leucocitos. Hay abundantes capilares neoformados ingurgitados. Las ulceraciones superficiales o la formación de una pseudomembrana son hallazgos ocasionales.

En el embarazo disminuye la queratinización superficial, aumenta la longitud de los brotes epiteliales y glucógeno en el epitelio. En el tejido conectivo, la capa basal está adelgazada y la densidad de los complejos carbohidratos-proteínas y del glucógeno de la sustancia fundamental está reducida.

La intensidad de la gingivitis varía con los niveles hormonales en el embarazo.

El agravamiento de la gingivitis fue atribuido principalmente al aumento de progesterona, que produce la dilatación y la tortuosidad de los microvasos gingivales, estasis circulatoria aumentada, susceptibilidad a la irritación mecánica, todo-

los cual favorece la filtración de líquidos en los tejidos perivasculares

La acentuación de la gingivitis en el embarazo se ven dos picos.

- 1.- Durante el primer trimestre, cuando hay una -- producción elevada de gonadotropinas,
- 2.- Durante el tercer trimestre, cuando los niveles de estrógeno y progesterona son los niveles -- más altos. La desnutrición de mastocitos gingivales por el aumento de las hormonas sexuales y la -- consiguiente libera de histamina y enzimas proteolíticas también puede contribuir a la respuesta inflamatoria exagerada a los irritantes locales.

TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en el alisado de las raíces, curetaje, y establecimiento de la higiene bucal y estimulación de los tejidos. Después del parto, es preciso hacer un examen bucal minucioso para asegurar que todas las manifestaciones de inflamación han sido resueltas sin lesión tisular residual. La gingivitis en el embarazo no se produce si no hay inflamación gingival antes del embarazo o durante él.

El uso de anticonceptivos por vía bucal produce gingivitis semejante a la gingivitis del embarazo.

GINGIVITIS MENOPAUSICA

Esta lesión aparece durante la menopausia o el período posmenopausico. Se presentan signos y síntomas leves con primeros trastornos menopáusicos.

Su denominación de la gingivitis menopausica ha llegado a la impresión equivocada de que invariablemente va aparejada a la menopausia, mientras de que lo opuesto es la verdad. Las alteraciones bucales no son características de la menopausia.

Características Clínicas

La encía y el resto de la mucosa bucal son secas y brillantes, el color varía entre la palidez o el enrojecimiento anormal y sangra fácilmente. Se observa en algunos casos fisuras en el pliegue mucovestibular y cambios comparables en la mucosa vaginal. Se queja el paciente de una sensación de ardor y sequedad en toda la cavidad bucal, junto con sensibilidad extrema a los cambios térmicos, las sensaciones de gusto anormales describen como "salado" "picante o agrio", y hay dificultades con las prótesis parciales y removibles.

Histopatología

Microscópicamente la encía se observa con atrofia de las capas celulares germinal y estrellada del epitelio, y en ciertos casos, zonas de ulceración.

La gingivitis menopausica cuando se produce en pacientes desdentados, no pueden tolerar bien las prótesis. Cuando se colocan las dentaduras --

complejas, hay un período inicial de adaptación de la mucosa bucal. El espesamiento del epitelio es parte de la adaptación fisiológica que hace posible la tolerancia de las prótesis. Los pacientes con gingivitis menopáusica, en el epitelio delgado atrófico ofrece muy poca protección. La consecuencia es que la mucosa bucal se lastima fácilmente, incluso cuando hay una abrasión muy leve de la superficie. El espesamiento del epitelio para soportar la dentadura no se produce por la tendencia atrófica que gobierna el epitelio. El paciente como consecuencia siempre está con una sensación de incomodidad, incluso cuando lleva la prótesis bien, los límites de la dentadura quedan marcados con nitidez por un color rojo brillante de la mucosa sensible subyacente.

Los síntomas y signos de la gingivitis menopáusica son comparables en cierto grado a la gingivitis descamativa crónica.

Tratamiento:

Con una terapéutica de estrógenos y vitaminas.

GINGIVITIS CRONICA POSMENOPAUSICA DESCAMATIVA

Es necesario mantener el epitelio oral, con una cantidad suficiente de estrógenos.

Se ha dicho que la gingivitis descamativa -- crónica como la que se observa en distintas enfermedades menopausicas, es por lo consiguiente una manifestación gingival de privación de los estrógenos.

Una enferma por lo general se queja de: ardor, dolor, y sequedad en su encía, más intensa -- cuando los tejidos afectados se ponen en contacto con los alimentos, ácidos y irritantes, cuando se les a tocado bruscamente al hacer el cepillado de sus dientes.

Las lesiones suelen ser distribuidas en forma de parches y limitadas en la encía labial, puede extenderse con amplitud afectando toda la mucosa alveolar tanto bucal como lingual. Las zonas -- de lesiones descamadas tienen forma irregular y -- eritematosa y de aspecto descamado.

En distintos casos están solo ligeramente -- erosionadas mientras que en otras la capa epitelial ha sido completamente destruida biendose un -- tejido conectivo edematoso. En otros casos el epitelio atrófico está todavía intacto pero se desgarran con facilidad.

Las zonas denudadas a veces están cubiertas por un coágulo fibroso gris o amarillo. En algunos casos se encuentra una forma vesicular o ampollosa de la gingivitis descamativa, en las primeras lesiones detectables clínicamente son ampollas

o úlceras llenas de sangre que después de reventar se dan lugar a la formación de lesiones como las nombramos anteriormente.

Tratamiento

Se ha usado con éxito un tratamiento con estrógeno y esteroides locales y por vía general para controlar las lesiones de la gingivitis crónica descamativa posmenopáusica.

Esta enfermedad sin ningún tratamiento puede evolucionar en forma crónica con exacerbaciones -- muy frecuentes.

GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA

La gingivitis descamativa crónica es una - - afección rara que ataca a las encías papilar, marginal e insertada. Las zonas irregulares en toda la encía son de color rojo vivo, lisas y brillante. La encía al frotarla con el dedo, con un rollo de algodón o un chorro de aire puede desprenderse el epitelio superficial, dejando una superficie sangrante y dolorosa de tejido conectivo expuesto. En casos más graves la encía se cubre de múltiples zonas vivas sangrantes sobre un fondo de eritema intenso. Las lesiones comienzan como erupciones vesiculares y se rompen. En los pacientes se presenta una especie de ardor que se agrava con los condimentos, alimentos ácidos y bebidas carbonatadas - estos sienten sabor salado también en raras ocasiones sufren de dolor espontáneo.

La patogenidad fue atribuida a una alteración del metabolismo de la sustancia fundamental y de la membrana basal. La gingivitis crónica afecta con más frecuencia a mujeres menopausicas, también suele presentarse en hombres.

La gingivitis descamativa típica: las zonas afectadas de la encía son de color rojo brillante, lisas y lustrosas.

Las lesiones se ven en la encía vestibular - pero a veces se producen en la mucosa alveolar, la bucal o en el paladar duro en torno a los dientes.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL E HISTOPATOLOGIA

Hay que diferenciar la gingivitis descamativa crónica de la estomatitis estreptocócica aguda.

Microscopicamente se observan dos formas -- principales: liquenoide y bulosa. En la forma liquenoide, las características más salientes son -- atrofia del epitelio y falta de queratinización no hay papilas de tejido conectivo aparece como una -- línea más o menos recta. El epitelio está edematizado y, los espacios intercelulares, ensanchados. -- Las células basales presentan destrucción lítica.

En la forma bulosa hay separaciones entre el epitelio y el tejido conectivo. En el corte es posible ver combinaciones de las dos formas la liquenoide y la bulosa. Puede que sean las alteracioones causadas por la despolimerización de la substancia cementante y la membrana basal.

Con el microscopio electrónico se revelan -- que la formación de queratina es deficiente. A -- causa de la despolimerización, el tejido conectivo aparece borrado. El infiltrado en el tejido conectivo es inflamatorio crónico. Se observan plasmocitos, linfocitos eosinófilos y macrófagos. Los - plasmocitos son abundantes, en particular cerca de la unión del epitelio y la lámina propia. La reacoión inflamatoria en la gingivitis crónica es seocundaria al trastorno enzimático degenerativo de -- la substancia fundamental del tejido conectivo.

La etiología de la gingivitis descamativa -- crónica es desconocida. La enfermedad guarda relación con alteraciones de las hormonas sexuales se-

basa en el hecho de que aparece predominantemente en mujeres menopausicas. La mayoría de los casos de gingivitis descamativa crónica representan lesiones localizadas de liquen plano erosivo o de -- penfigoide benigno de las mucosas, disfrutan de -- buena salud general.

El tratamiento de la gingivitis descamativa ha sido un problema desde el momento en que fue re conocida clínicamente. La aplicación mejora temporal en muy pocos casos. Se obtuvieron mejores resultados con la aplicación de Corticoide. Algunas veces se confunde esta enfermedad con gingivitis ulcero necrotizante. Es importante establecer la diferencia entre las dos, porque los enjuagatorios con agua oxigenada están contraindicados en la gingivitis descamativa.

El pronóstico de la gingivitis descamativa es reservado. Algunos pacientes logran menos bienestar subjetivo mediante el uso de corticoides. Sin embargo la etiología y evolución tan indefinidas hacen que el pronóstico y el tratamiento sean imprecisos, y la apreciación del tratamiento difícil.

GINGIVITIS MARGINAL CRONICA

Esta aparición es debida a irritación local, la evolución puede verse modificada o alterada por la disminución de la resistencia hística o alteraciones de tipo general, la lesión se limitan a la zona de encla libre pero encontramos casos en la que llega afectar encla adherida.

Las alteraciones inflamatorias del tejido lesionado manifiestan enrojecimiento, cianosis, edema, agrandamientos fibróticos.

El edema va a ocasionar que el surco se haga más profundo dando lugar a la formación de la bolsa gingival o virtual.

En esta etapa la lesión no llega afectar la adherencia epitelial. El paciente suele quejarse de sangrados frecuentes al cepillarse o bien al comer o sin causa aparente.

Como tratamiento debemos instituir medidas higiénicas adecuadas a eliminar la causa (en este caso el irritante local).

Raras veces la lesión queda estacionada, o sea avanza en caso de no atender la lesión primaria adecuadamente lesionando encla gradualmente u subsecuentemente destrucción de fibras, formación de bolsa real destrucción de hueso alveolar que dan lugar a la parodontitis.

GINGIVITIS ESCORBUTICA

Debida a la deficiencia de vitamina C que -- primeramente produce escorbuto que se caracteriza por diátesis hemorrágica y retardo en la cicatrización de heridas.

Los signos clínicos de esta enfermedad son -- fatiga, jadeo, letargia anorexia, delgadez artralgias, petequias en la piel epistaxis equimoxis edema de tobillos, anemia, etc.

La gingivitis puede preceder a las alteraciones antes mencionadas pero en sí la deficiencia de vitamina C no causan gingivitis a menos que actúen irritantes locales. Es decir si un paciente con deficiencia de vitamina C presenta gingivitis esta es originada por irritantes locales claro que la deficiencia de la vitamina C agrava la respuesta -- ante la respuesta gingival.

Características.- Agrandamiento, edema, hemorragia, coloración rojo azulado de la encía.

Tratamiento.- Puede ser conveniente la terapéutica a base de vitamina C (de 300 a 500 mg al -- día repetido en varias tomas) una semana antes y -- una semana después de realizado el tratamiento local que es en este y en otros casos primordial para el éxito del tratamiento.

C A P I T U L O V I I**DIAGNOSTICO****PRONOSTICO****TRATAMIENTO.**

DIAGNOSTICO PRONOSTICO Y TRATAMIENTO.

Diagnóstico se define como el arte de reconocer e identificar una enfermedad. Para llegar a un diagnóstico, el examinador debe poseer cierta información con el fin de poder realizar su evaluación. Esta información se deriva de la historia medicodental definitiva, pasada y presente, de un examen clínico exacto y de un examen radiográfico completo.

La correlación de todo este material, junto con cualquier procedimiento adicional especial, como modelos de estudio y pruebas de laboratorio clínico, proporcionarán al examinador en la mayoría de los casos la información que necesita para formular un diagnóstico apropiado.

Por lo general, el diagnóstico de la enfermedad periodontal es únicamente un aspecto del diagnóstico total de la patología dental existente. -- Sin un diagnóstico exacto y definitivo, no podrá ofrecerse un plan de tratamiento lógico. El plan de tratamiento está orientado a corregir la patología presente. Sin embargo antes de poder formular un plan de tratamiento final, debe determinarse el pronóstico del diente individual, así como la dentición completa.

El pronóstico en una proyección de la reacción anticipada al tratamiento, y un juicio sobre los resultados a largo plazo del tratamiento que reflejará la conservación de la dentición. Muchas variables influirán en la formulación del pronóstico siendo las más importantes la pericia del terapeuta y su experiencia pasada tratando situaciones similares.

Sin embargo, deberá recalarse, que no existe fórmula específica para establecer ya sean un pronóstico absoluto o un plan de tratamiento absoluto.

Se enumera diversos factores que han de considerarse para establecer el pronóstico general:

Incluyen:

1. Cantidad de pérdida ósea ocurrida en relación con la edad cronológica del paciente.

2. Extensión de la pérdida ósea ocurrida en relación a la cantidad de factores etiológicos locales presentes. Es la relación del huésped (cambios en tejidos periodontales) excesiva tomando en cuenta los factores causantes presentes.

3. El número de dientes restantes en relación a su distribución y extensión de la destrucción de los tejidos de soporte.

4. La morfología dental individual, anatómica y clínica, según se relaciona a la proporción corona raíz.

5. Los antecedentes generales del paciente.

6. La actitud del paciente en relación a sus deseos por conservar la dentición y su buena disposición para realizar los procedimientos de higiene bucal que sean necesarios.

El diagnóstico para el diente individual se establecerá en base a los siguientes factores adicionales:

1. La evaluación de la movilidad del diente

individual debe establecerse en relación a la causa de esa movilidad. Es preciso determinar si el patrón de movilidad es el resultado de pérdida de soporte óseo alveolar traumatismo oclusal, cambios inflamatorios o mala relación inicial entre corona y raíz.

Si el diente presenta movilidad excesiva, ¿podrá estabilizarse?

2. La extensión y ubicación de la pérdida ósea sufrida por el diente individual es un factor crítico.

3. Se evalúa la relación del diente individual con la regiones edéntulas ¿Podrá el diente actuar como diente pilar para prótesis fija o removable?

4. La relación del diente con los dientes adyacentes es factor importante ¿La conservación de este diente específico comprometería al pronóstico de retención de un diente próximo que ahora goza de pronóstico más positivo.

5. Deberá determinarse la clasificación del tipo de bolsa periodontal en cuanto a su naturaleza supra o infraósea. Se registra la profundidad y complejidad de las bolsas, y se relaciona con las clasificaciones.

6. Se observa la ubicación de la lesión a nivel de la bifurcación.

¿Obstaculizada la anatomía el tratamiento? Los grados de las destrucciones furcales se determinan y registran por clases. Si el diente es de-

naturaleza multiradicular. ¿poseen una o dos raíces más soporte óseo que la raíz más afectada?

7. ¿Cuál es la naturaleza de su destrucción ósea?

¿Es pérdida ósea horizontal generalizada, -- que frecuentemente indica destrucción más crónica y de evolución más lenta, o es pérdida ósea vertical, que a menudo corresponde a un proceso destructivo más rápido?

6. ¿Cuál es la relación del diente con las estructuras anatómicas locales que podrían limitar o impedir, accesos terapéuticos?

9. ¿Cuál es la relación del diente con la accesibilidad para la técnica de higiene bucal?

10. ¿Cuál es el estado de la corona del diente en lo que se refiere a caries, estado de las restauraciones existentes o extensión de la restauración requerida?

11. ¿Cuál es el estado de la vitalidad dental, presencia de la patología periapical y anatomía de la cámara pulpar y conductos en caso de aconsejarse terapéutica endodóntica?

12. ¿Es la retención del diente imperativa para la salud general de la dentadura restante?

Todos estos factores deben tomarse en consideración al evaluar si el diente individual puede o debe conservarse.

Debe comprenderse que la elaboración del pronóstico no se basa en un absoluto científico, sino más bien es el criterio empírico del terapeuta ba-

sado en su experiencia clínica.

TRATAMIENTO

Un plan de tratamiento no es otra cosa que un resumen enumerado cronológicamente de los procedimientos terapéuticos previstos que deberán realizarse para eliminar la enfermedad dental actual. El plan de tratamiento deberá formularse mediante una combinación de compensación de la enfermedad dental de corrección, además de sentido común. Es preciso saber que podrá ser necesario recurrir a modificaciones o variaciones del plan original debido a complicaciones nuevas. La terapéutica periodontal a menos de ser de naturaleza urgente, no deberá iniciarse sino hasta haber establecido el plan de tratamiento definitivo.

No se debe pensar que sólo existe un plan de tratamiento en cada caso. Generalmente, el dentista encontrará que plan de tratamiento le resulta ideal, y que, por lo tanto, es el más aconsejable desde el punto de vista dental. Sin embargo, deberá ofrecerse al paciente uno o dos planes de tratamiento alternativos o de término medio.

Muchas variables influyen en el plan de tratamiento final incluyendo:

1. La capacidad del dentista para ejecutar ciertos procedimientos dentales.
2. Las limitaciones económicas también pueden influir en la planeación del tratamiento.
3. Es importante el grado de avance de la enfermedad periodontal en el momento del examen.

4.- Los deseos del paciente no deben olvidarse.

Este factor es probablemente uno de los aspectos más importantes, aunque a menudo olvidado, de la planeación de tratamiento. El interés del paciente de salvar su dentadura y la cantidad de tiempo y de esfuerzo que está dispuesto a dedicar a ese fin son decisivos para el éxito de la terapéutica periodontal, independientemente de la habilidad del odontólogo.

Las fases en la estructura del plan de tratamiento son las siguientes:

1. Fase general
2. Fase higiénica
 - a) Limpieza dental y alisado radicular
 - b) Instrucción sobre control fisioterapéutico bucal de la placa bacteriana.
 - c) Control de caries
 - d) Corrección de restauraciones defectuosas o factores y atrógenos
 - d) Estabilización temporal
 - f) Ajuste oclusal
3. Fase de reevaluación

Fase general

Se comprende y acepta generalmente que las causas que inician la enfermedad periodontal con factores bacterianos locales encontrados en placas y sarro.

También se ha aceptado, basándose en datos experimentales y humanos, que los tejidos periodontales reflejarán algunos cambios generales que ocurren dentro del cuerpo como parte de un todo.

Varios factores pueden clasificarse como componentes modificantes de la reacción de los tejidos periodontales. Algunos de estos factores generales que experimentalmente modificaron la reacción tisular son el estado nutricional, desequilibrio hormonal, enfermedad general, reacción con los farmacos y las manifestaciones alergicas. A éstos debe añadirse el factor de resistencia del huesped.

La fase general del tratamiento no la realiza el dentista, sino más bien en consulta con el médico o lo realiza este último.

Fase Higiénica

La fase higiénica está encaminada hacia la eliminación de los factores locales responsables de los cambios inflamatorios en el periodonto. También es importante instruir al paciente sobre el cuidado apropiado de la cavidad bucal a manera de evitar la reaccumulación de componentes etiológicos locales. También deberá corregirse factores contribuyentes como discrepancias oclusales o factores yatrógenos como restauraciones defectuosas. La fase higiénica incluirá diversas visitas espaciadas a intervalos regulares y programadas a lo largo de un período prolongado. La minuciosidad y extensión con que se ejecuta la fase higiénica varían según los conceptos de cada odontólogo.

La fase higiénica comprende varios procedimientos:

Se sugiere extracción del o de los dientes cuando: a) el pronóstico periodontal no tiene esperanza alguna y la retención sería un riesgo para

el pronóstico de los dientes próximos; b) la sintomatología está asociada con la retención, o c) existen antecedentes de exacerbaciones aguda en ese diente en particular. Según su importancia funcional, los dientes extraídos deberán ser substituidos por férulas de tratamiento fijas, dentadura parcial o temporal, o enferulado de alambre intercoronario utilizando un pónico. Se recomienda extraer los dientes sin esperanza cuando antes, permitiendo así un tiempo máximo de curación para el alvéolo y una reducción máxima de la inflamación que lo rodea.

2. La limpieza dental o raspado se lleva a cabo durante la fase higiénica para eliminar todos los detritos bacterianos calcificados y blandos de las coronas y raíces dentales.

La visita inicial de la fase del raspado puede dedicarse al desbridamiento del sarro gingival, sarro subgingival macróscopico, placa bacteriana supragingival, manchas de las coronas clínicas.

Este procedimiento puede realizarse por raspado manual, o utilizando algún dispositivo ultrasónico.

Las visitas posteriores se dedican al raspado definitivo de las superficies radicales. Todos los depósitos calcificados y blandos son eliminados del margen gingival, apicalmente a la base de la bolsa. Generalmente, la boca se divide en cuadrantes o cada arco en tercios según sea necesario. En un caso específico la limpieza puede extenderse sobre un período de seis a ocho visitas.

Todas las imperfecciones de la superficie radicular se alisan para lograr un terminado pulido y duro. El aplanado de la raíz es realmente una continuación de la limpieza y en la mayoría de los casos se usan los mismos instrumentos. Con frecuencia. La fase de aplanado de la raíz requerirá de tres o cuatro visitas después de los procedimientos de limpieza.

3. Durante los procedimientos de limpieza dental y alisamiento radicular, el paciente recibirá instrucción referente a fisioterapéutica bucal y control de placa bacteriana.

4. El control de caries es un componente importante de la fase higiénica. La lesión cariosa puede afectar la higiene bucal óptima, actuar como factor etiológico en la inflamación del periodonto reteniendo los desechos bacterianos, provocar pérdida de contacto dental adyacente poner en peligro la estabilidad oclusal, ser causa de destrucción en la protección de corona cervical, o, de hecho, llevar a la pérdida del diente por enfermedad periapical pulpar. Las caries se eliminan con escavador de cucharilla y después se coloca cualquier tipo de material de obturación temporal en el diente.

5. La estabilización de un diente móvil se hace en este momento después de haber eliminado la inflamación activa. Si el diente requiere estabilización para lograr función óptima o para protegerlo contra lesiones traumáticas posteriores es conveniente realizarlo ahora siguiendo alguno de los medios disponibles. La estabilización puede ser de tipo extracoronario o intracoronario.

6. La eliminación de otros factores locales como restauraciones defectuosas y factores yatrógenos deberán llevarse a cabo durante la fase higiénica. El recoteneado de restauraciones actuales y pulido de superficies restauradas irregulares o ásperas se lleva a cabo utilizando instrumentos como los cortadores de esmalte, fresas para terminar -- oro, tiras de tela para acabar, discos de lija e -- instrumentos de mano como las limas.

7. El ajuste oclusal es el procedimiento final realizado durante la fase higiénica. Su objetivo es eliminar fuerzas oclusales excesivas, volver a orientar la fuerza oclusal hacia un camino -- más fisiológico, proporcionar mayor libertad y función de grupo en movimientos laterales y distribuir las fuerzas oclusales sobre el mayor número -- de dientes posibles. Si se ha colocado una férula de tratamiento o temporal entonces no se terminará el ajuste oclusal sino hasta después de colocar la prótesis final. Si el bruxismo o hábitos de desgaste dental son factores modificantes en la progresión de la patología periodontal, habrá de fabricarse un dispositivo de protección nocturna durante esta fase oclusal del tratamiento.

Al terminar la fase higiénica, deberán haberse logrado los siguientes objetivos; eliminación -- de los dientes que eran nocivos al pronóstico general para conservar la dentadura circundante.

Eliminación total de todos los factores etiológicos responsables de la inflamación periodontal.

Actuación óptima del paciente en cuanto a higiene bucal.

Control de caries y, donde sea posible, restauraciones óptimas substituyendo las que eran factores contribuyentes a la enfermedad periodontal.

Eliminación de movilidad dental excesiva.

Las fuerzas oclusales deberán distribuirse - sobre toda la dentadura y encontrarse dentro de -- los límites fisiológicos.

Fase de Reevaluación

Esta fase del tratamiento periodontal-activo logra con un nuevo y completo examen del estado periodontal del paciente. El periodonto se evalúa - cuidadosamente siguiendo el plan del examen clínico inicial. Los hallazgos en este momento se comparan con el estado del periodonto en el momento - del examen inicial.

La salud del tejido gingival se compara utilizando transparencias Kodachrome y se evalúa clínicamente el contorno tisular, color, tono, tamaño, tendencia a la hemorragia y cantidad de encía adherida. Se vuelve a medir la profundidad de la bolsa periodontal para cada diente y los tipos de movilidad se examinan de nuevo y se registran. Cada superficie radicular debe examinarse cuidadosamente con un explorador núm. 17 para evaluar la eficacia de la limpieza dental y alisado radicular. - Usando un agente revelador, se tiñe la placa bacteriana para determinar la eficacia de los cuidados domiciliarios del paciente. Entonces el paciente - muestra las técnicas específicas que le fueron enseñadas anteriormente se evalúa su eficacia y se -

registra. El examinador está evaluando la motivación del paciente así como su destreza manual para llevar a cabo los métodos de control de placa prescritos.

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

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

Gingivitis.- Inflamación de la encía, es la más común de la enfermedad gingival.

Etiología.- La etiología de la enfermedad gingival y periodontal se clasifica en factores locales y generales; sus efectos están relacionados entre sí.

Síntomas y Signos Clínicos.- Examen ordenado de la encía y de las siguientes características:

Color, Forma, Textura superficial, Consistencia, posición, facilidad de hemorragia y dolor.

Historia clínica, Examen Clínico Odontológico, Ficha parodontal.

Histopatología de los tejidos de Soporte.-- La inflamación es el fenómeno más frecuente en los tejidos de soporte, es una perturbación de la homeostasis.

Placa Bacteriana.- Es la causa principal de Gingivitis y Periodontitis es una masa blanda y pegajosa.

Sarro.- Este se presenta a nivel de la encía marginal va haciendo que el intersticio empiece a ser positivo.

Hábitos.- Son muy importantes en la etiología de la enfermedad periodontal tenemos:

- 1.- Neurosis
- 2.- Ocupacionales
- 3.- Varios (como fumar en pipa etc)
- 4.- Empuje Lingual

- 5.- Bruxismo
- 6.- Mascarado, Betal
- 7.- Respirador Bucal
- 8.- Traumatismo del Cepillado Dentario
- 9.- Irritación Química
- 10.- Tabaco
- 11.- Restauraciones inadecuadas
- 12.- Problemas dentales asociados a instrumentos musicales de Viento.

Diabetes Mellitus.- Trastornos del metabolismo de los carbohidratos se caracteriza por hiperglucemia. Presenta manifestaciones bucales, la encía se observa normal pudiendo estar los dientes móviles y la aparición de bolsas profundas, sarro, resorción ósea lenta pero gradual.

Higiene bucal defectuosa.- Es responsable - del porcentaje más alto de gingivitis y periodontitis.

Mal posición dentaria.- Es la causa de acumulación de residuos alimenticios.

Strees Emocional.- Produce acción directa - en el periodonto.

Dilantin Sódico.- Produce la enfermedad gingival fibrosa.

CLASIFICACION

Gingivitis Necrosante Ulcerosa

Etiología.- Toda la flora bacteriana de la cavidad oral, con un gran aumento de bacilos fusiformes y espiroquetas; el factor etiológico princi

pal parece ser la tensión emocional, también presenta factores de trastornos generales.

El estudio microscópico carece de valor para el diagnóstico.

Características Clínicas:

Necrosis

Esfacelamiento de papilas interdentes.

Tratamiento:

Control de la etapa bacteriana, después eliminación de irritantes.

Tratamiento Quirúrgico.

Gingivostomatitis Herpética Aguda Primaria

Etiología

Virus herpes, suelen padecerla los niños de 2 a 5 años, pero no es rara en jóvenes de 20 años.

Características.

Vesículas elevadas múltiples que se rompen y forman úlceras superficiales de base gris con un borde rojo. Las úlceras son muy dolorosas y se desarrollan en lengua mucosa oral, paladar blando, faringe, labios.

Enrojecimiento y tumefacción de la encía, las úlceras herpéticas no sangran con tanta facilidad.

Tratamiento

Colutorios con un preparado sedante, deben prescribirse con enjuagues con productos químicos-

irritantes, agentes anestésico tópico no irritante para que el paciente lo aplique sobre las úlceras antes de las comidas. El frío calma las molestias y puede darse dieta abundante en helados.

Gingivitis del Embarazo

Etiología

Las influencias intrínsecas desempeñan un papel importante en la etiología gingival.

Características

Vascularidad, encía inflamada el color varía de rojo brillante al rojo azulado, a veces como rosa viejo. Encía marginal e interdientaria se halla edematizada es de aspecto liso y brillante, blanda y friable tendencia a la hemorragia.

Tratamiento

Alisado de las raíces curetaje, y establecimiento de la higiene bucal y estimulación de los tejidos.

Gingivitis Menopausica

Etiología

Alteraciones hormonales aparece durante la menopausia.

Características

Encía y resto de la boca son secas y brillantes, el color varía entre palidez o el enrojecimiento anormal y sangra fácilmente. Hay sensación de ardor y sequedad en toda la cavidad oral. Las sensaciones de gusto anormales.

Tratamiento

Terapéutica de estrógenos y vitaminas.

Gingivitis Crónica Posmenopausica Descamativa.

Etiología

Mantener una cantidad suficiente de estrógenos.

Características

Ardor, dolor y sequedad en encía, intensidad cuando los tejidos afectados se ponen en contacto con los alimentos, ácidos y irritantes.

Las lesiones se encuentran en encía labial, mucosa alveolar y bucal también lingual. Las lesiones descamadas tienen forma irregular y eritematosa y de aspecto descamado.

Tratamiento

Con un tratamiento con estrógenos y esteroides locales por vía general.

Gingivitis Descamativa Crónica

Etiología

Es desconocida, guarda relación con hormonas sexuales.

Características

Ataca encía es de rojo vivo, lisas y brillantes. Al frotar la encía con el dedo, aire, rullo de algodón o chorro de aire se desprende el epitelio superficial dejando una superficie san-

grante y dolorosa.

Tratamiento.

Con aplicación de Corticoides se obtienen mejores resultados de bienestar.

Gingivitis marginal Crónica.

Etiología.

Irritación Local.

Características.

Alteración inflamatoria del tejido lesionado.

Enrojecimiento, cianosis, edema, agrandamiento fibrótico.

Tratamiento.

Medidas higiénicas adecuadas, eliminar los irritantes locales.

Gingivitis Escorbútica.

Etiología.

Deficiencia de Vitamina C.

Características.

Fatiga, jadeo, letargia, anorexia, delgadez, artralgias, petequias en la piel, epistaxis, equimosis, edema de tobillos, anemia.

Tratamiento

Terapéutica a base de vitamina C (de 300 a 500 mg al día repitiendo varias tomas, una semana antes y una semana después de realizado el tratamiento local.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Legorreta Reynoso Luis: Clinica de Parodontia. Editorial Fournier S.A. 1967.
Pág. 161; Pág. consultados 5 a 14, 20 a 29 y - 38 a 45.
- 2.- Orban Balint Otros: Periodoncia, Parodontología. Editorial Interamericana 1960.
Pág. 519; Pág. consultadas 69 a 80.
- 3.- Grant, Daniel A: Periodoncia de Orban. Editorial Interamericana 1975.
4a Edición
Pág. 638; Pág. consultadas 96 a 104, 167 y 168, 190 a 205, 289 a 294.
- 4.- Glick man Irving: Periodontología Clínica. Editorial Interamericana 1974.
4a Edición
Pág. 999; Pág. consultadas 73 a 75 y 142 a 148.
- 5.- Prickard, John F. Enfermedad Periodontal Avanzada. Editorial Labor 1971 (Barcelona)
Pág. 640 Pág. consultadas 423 a 433 y 99 y 100.
- 6.- Goldman, Henry M; Periodoncia. S. L. Omeba 1962.
Pág. 460 Pág. consultadas 17 a 34 - 320 a 324-402 a 406.
- 7.- Goldman, Schluger - Coken Chaikin Fox Periodoncia Parodontología 1a Edición Editorial Interamericana S.A. 1960.
Pág. 329: Pág. consultadas 13 a 21.

- 8.- Dr. Stephen Stone. Dr. Paul j. Kabes
Editorial Interamericana 1978.
1a Edición Pág. 213, Pág. consultadas 97 a --
119.
- 9.- Embriología Humana
Hamilton, Boydy Mossman
4a. Edición
Editorial Intermedica 1973
Buenos Aires República Argentina
Pág. consultadas 164, 314 y 593.
- 10.- Apuntes de Parodontia.