



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**ENFERMEDADES PARODONTALES MAS
FRECUENTES EN CAVIDAD ORAL**

TESIS PROFESIONAL

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A :

GUSTAVO VARELA GOMEZ

MEXICO, D. F.

1984



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.

INDICE.

INTRODUCCION.

CAPITULO I.

Aspectos normales de los tejidos parodontales.

Estructura Histológica.

- a) Encía.
- b) Ligamento Parodontal.
- c) Hueso Alveolar.
- d) Cemento.

CAPITULO II.

Factores que favorecen el inicio y desarrollo de las enfermedades parodontales así como los hábitos más frecuentes.

- a) Factores locales.
- b) Factores generales.

CAPITULO III.

La placa dental bacteriana en la etiología de la enfermedad gingival y parodontal.

CAPITULO IV.

Clasificación de las enfermedades gingivales y parodontales más frecuentes.

- a) Gingivitis.
- b) Gingivitis inflamatoria.
- c) Gingivitis Ulcerosa Necrosante Aguda.
- d) Periodontitis.
- e) Periodontosis.
- f) Enfermedades por deficiencia.
- g) Neoplasias.
- h) Periodontal combinado.

CAPITULO V.

Enfermedades importantes que trataremos con más frecuencia.

- 1) Gingivitis.
- 2) Gingivitis inflamatoria aguda.

3. Gingivitis inflamatoria crónica.
4. Gingivitis ulcerosa necrosante aguda.
5. Periodontitis.
6. Periodontosis.
7. Estados periodontales atróficos.
 - a) Generalidades.
 - b) Etiología.
 - c) Resección gingival.
 - d) Resección gingival fisiológica.
 - e) Grietas gingivales.
 - f) Traumatismo oclusal.
 - g) Influencia del frenillo.
 - h) Medidas terapéuticas.
8. Abscesos.
 - a) Periodontales.
 - b) Gingivales.
 - c) Periapicales.
9. Quistes.
 - a) Quistes Odontógenos.
 - b) Quistes epiteliales no odontógenos.
 - c) Quistes periodontales.
 - d) Quistes residuales.
 - e) Quistes de retención de las glándulas salivales.
 - f) Pseudoquistes, Quistes no epiteliales.
10. Pericoronitis.
 - a) Gingivectomia.

CAPITULO VI.

Tratamientos más usados.

- a) Gingivectomia.

- b) Gingivoplastia.
- c) Legrado a solgajo.
- d) Pericoronectomía.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

En la practica privada del cirujano dentista ademas de los problemas existentes en odontología desde los más sencillos que se comiernen en problemas de rutina, se nos presenta otro problema que requiere un poco más de capacitación y de practica como en el caso de las enfermedades parodontales, en cualquiera de sus etapas, pero el cirujano dentista de practica general debe y tiene la responsabilidad de guiar y ayudar al restablecimiento del paciente con estos problemas.

Por tal motivo durante el trayecto de mi carrera he considerado que el cirujano dentista deberá tener a la mano un cúmulo de conocimientos que le permitan erradicar los problemas parodontales más frecuentes y aliviar en sus etapas iniciales sobre todo al paciente con enfermedad parodontal.

A la vez tener el conocimiento suficiente para valorar el problema del paciente, y tener en cuenta al especialista para devolver la salud parodontal al paciente que requiera este servicio, para tal fin he considerado que un poco de concentración en esta materia me permita tener conocimiento de los problemas parodontales más frecuentes que se presentan en nuestra practica privada, con este fin me propongo por medio de esta tesis describir, algunos padecimientos parodontales más frecuentes en cavidad oral que el cirujano dentista con un poco de dedicación y practica sabra sobresanar los problemas del paciente dentro del gabinete dental.

Para tal caso hago descripción de las mismas con esto se pretendiera devolver a la medida de las posibilidades el alivio y la salud de nuestros semejantes y a la vez dar a conocer a los pacientes lo que es en parte la enfermedad parodontal, problema que hasta nuestra fecha aún tiene grandes descubrimientos por hacer en ayuda de nuestra profesión.

No pretendo con este trabajo aportar nada nuevo en el terreno científico ya que los conocimientos adquiridos no me dan derecho a ello, como fueran mis deseos, más sin embargo consiente de las limitaciones y lunares que pueda tener queda sujeto a crítica sana y constructiva a reserva de que me coloque en situación de mejorar este esfuerzo.

Quiero entonces que se entienda que este trabajo es el resultado de una dedicación ardua y constante, con el afán de obtener un título universitario. Si logro con él las ambiciones deseadas. - vere culminado mi propósito.

Aprovecho para agradecer en todo lo que vale la ayuda de - el Dr. Victor Diaz Michel, excelente maestro quien dirigió mi tesis sin cuyas sabias instrucciones, no hubiese sido posible la realización de la misma.

C A I T U L O I

ASPECTOS NORMALES DE LOS TEJIDOS PARODONTALES

ESTRUCTURA HISTOLOGICA.

A) ENCIA.

B) LIGAMENTO PARODONTAL.

C) HUESO ALVEOLAR.

D) CEMENTO.

ESTRUCTURA HISTOLOGICA.

La membrana parodontal esta constituida por fibras colagenas del tipo conjuntivo, las cuales se encuentran orientadas en sentido rectilineo cuando esta bajo tencion y onduladas en estado de reposo. La funcion principal de estas fibras es la de dar proteccion al hueso durante los movimientos de masticacion.

el grosor de esta membrana parodontal varia de 0.12 a 0.33 mms. El color del parodonto esta dado, por la cantidad de queratina-grado de vascularisacion,caracteristicas normales y del color del individuo.

El parodonto se compone de cuatro tejidos; dos duros que son el cemento y el hueso alveolar y dos tejidos blandos que son el ligamento parodontal y el epitelio.

El epitelio masticatorio esta formado por cuatro capas de celulas que son:

- 1. Basal.
- 2. Queratinizada.
- 3. Espinosa
- 4. Granular.

La más importante de estas es la basal que es donde se efectua la mitosis que sirve para la renovacion celular de este epitelio.

La más inferior o profunda es la capa basal, consiste en unas celulas ovoideas que por una parte estan asentadas en la membrana basal en la superficie de esta capa queda situada la zona de celulas espinosas formada por celulas de forma poliedrica dispuestas en varias capas, tanto las celulas basales como las espinosas son las que se llaman germinativas.

Ya que de ellas por medio de la mitosis se regeneran las células epiteliales que se pierden en la superficie, estas células de la capa espinosa se van aplanando y forman la capa de células granulosas con queratinización que se hace más manifiesta a medida que alcanza la superficie.

FUNCIONES DE LA MEMBRANA PARODONTAL.

1. **Función de soporte o sosten.**- La membrana parodontal permite el mantenimiento entre los tejidos duros y blandos que rodean al diente.
2. **Función formativa.**- Se realiza por medio de osteoblastos y cementoblastos, que son indispensables en los procesos de aposición de los tejidos óseo y cementoso, las fibras colágenas del ligamento son originadas por los fibroblastos.
3. **Función de resorción.**- Una presión excesiva da lugar a una resorción lenta, mientras una fuerza tencional moderada ejercida por las fibras de la membrana parodontal estimula la neoformación del cemento y el tejido óseo. Un traumatismo intenso puede estimular un proceso de resorción ósea rápida, si es severo puede ocasionar destrucción de varias zonas del tejido membranoso parodontal.
4. **Función sensorial.**- Cuando un individuo manifiesta cuenta presión ejerce durante la masticación, cuando se ha recibido un golpe, cuando se percute al individuo percibe una sensación dolorosa, siempre y cuando exista un padecimiento parodontal.
5. **Función nutritiva.**- Se lleva a cabo por medio de la sangre que circula en los vasos sanguíneos periodontales.

A. E N C I A .

Es la parte de la mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares redondeando el cuello de los dientes. anatomicamente vamos a clasificar a la encía en:

1. Encía marginal o libre.
2. Encía incertada o adherida.
3. Encía alveolar.

1. Encía marginal.- A la cual se le denomina encía libre se encuentra perfectamente adosada al hueso y presenta un puntilleo parecido a el de la superficie de la cascara de la naranja, este puntilleo se deriva de las terminaciones de las prolongaciones papilares del tejido conectivo, la encía esta cubierta por epitelio escamoso estratificado y queratinizado, el epitelio de la encia marginal es más grueso a nivel de papila y más delgado en el intersticio y en la unión de la encia alveolar esta zona no se encuentra queratinizada.

2. Encía incertada.- Debe estar unida al hueso subyacente tiene consistencia firme, abajo de la encía existe predominio de fibras colagenas. Está separada de la anterior por medio de una depresión llamada " SURCO LIBRE DE LA ENCIÁ. " esta generalmente queratinizada y su característica principal es el puntilleo, el aspecto varia desde el terciopelo hasta el de cascara de naranja de grano fino o grueso el cual resulta de las proyecciones de la capa papilar, de la lamina propia y de el epitelio, el color debe ser pulido o coral, la formación va ha depender de el hueso y tambien de la for

ma y posición de las raíces de los dientes, que le van a dar un aspecto ondulado principalmente de la situación de los dientes en el arco a las formas radiculares , cuando existen diastemas la papilava a estar achatada.

3. Encía alveolar.- Esta formada por el recubrimiento gingival que se extiende hasta el vestibulo de la boca y tiene mayor predominio de vasos sanguíneos , carece de queratina , es muy flexible debido a la gran cantidad de fibras elásticas y tiene un color rosa claro o poco rojizo dependiendo también de la raza y otros factores.

Mencionaremos dentro de este tema una cuarta encía a la cual denominaremos como encía papilar.

Esta formada entre diente y diente, se localiza en los espacios interproximales por debajo de el área de contacto que existe entre dos dientes adyacentes normales, esta formada por la encía marginal tiene forma piramidal con base apical la realidad de esta estructura es que no solo es una papila sino que consta de dos caras, una cara vestibular y otra lingual o palatina y que en condiciones normales tiene forma piramidal perfectamente adosada al cuello de los dientes y con una delgadez en esta zona parecida al filo de un cuchillo.

INTERSTICIO GINGIVAL.

Es el espacio superficial o potencial en forma de " V " - que existe entre el borde libre de la encía y el diente este limitado por un lado por el diente y por el otro por el epitelio que cu -

bre la pared interna de la encía. El cual puede variar en cada uno de los dientes de una misma cavidad oral, así mismo en las diferentes zonas que rodean a un mismo diente la condición más ideal es - que sea muy superficial pero según Kohler y Orban consideran que - la profundidad promedio sea de 0 a 1.8mms.

Vamos a encontrar en la base del surco el punto más coronario de el epitelio adherido o " inserción epitelial " la cual en estrecha colaboración con la inserción fibrosa de la lamina propia de el cemento constituye fundamentalmente la " Unión Dentogingival " como otra unidad funcional que dentro de el parodonte está constituida por la inserción epitelial, más " La inserción fibrosa " que va de la lamina propia de el cemento.

En esta unión dentogingival y la inserción epitelial actúa como una barrera contra los ataques químicos o bacterianos, más biológica que mecánicamente, en tanto que la inserción fibrosa mantiene la integridad funcional de las estructuras en las que interviene, por su resistencia a las presiones mecánicas.

Vamos a llamar " Inserción Epitelial " a el tejido que se encuentra uniendo íntimamente al diente y a la encía, desde la base del intersticio hasta una profundidad variable al rededor del diente, esta formado por epitelio escamoso estratificado su límite coronario se considera continuación de el que proviene del surco gingival y su límite es hacia apical (el que esta en dirección de el ápice de la raíz de el diente) aparenta estar formado por el extremo apical de la superficie de el diente.

En los individuos jóvenes la " adherencia o inserción epitelial " debe localizarse a nivel del cuello de los dientes, es decir en la unión cemento esmalte pero a medida que la edad de el individuo aumenta dicha adherencia epitelial sufre una migración hacia apical, que va dejando al descubierto el cemento de el diente y por lo tanto va aumentando el tamaño de la corona clinica de el mismo.

Las principales fibras son las siguientes:

1. Fibras cresto gingivales libres.
2. Fibras transeptales.
3. Fibras cresto alveolares.
4. Fibras horizontales.
5. Fibras oblicuas.
6. Fibras apicales.

1. Fibras cresto gingivales libres.

Son fibras que se insertan por un lado en el cemento al nivel de la porción superior del tercio cervical radicular se dirigen hacia arriba y afuera continuandose con las fibras colagenas de la submucosa, entre cruzandose con ellas y orientandose en sentido circular.

Estas fibras tienen como función ejercer una presión sostenida sobre la superficie masticatoria de un diente, estas fibras mantienen firmemente unida a la encía con la superficie de los dien

tes evitando así el empaquetamiento de alimentos o injurias debidas a cuerpos extraños, agentes químicos o traumáticos, esta es la primera barrera que impide ataques al parodonto.

2. Fibras transceptales.

Se extienden desde la superficie mesial del tercio cervical del cemento de un diente hasta el tercio cervical de la superficie distal de le diente contiguo cruzando encima de la cresta alveolar y son las encargadas de mantener el contacto interproximal y cualquiera que sea la fuerza que obre en sentido contrario a las funciones de estas fibras ocasionara el desdoblamiento de estas lo cual desaparecera al cesar el esfuerzo volviendo las fibras a su normalidad y los dientes a su sitio, esto se debe tener en cuenta al intentar la movilización de los dientes en ortodoncia.

3. Fibras cresto alveolares.

Van del tercio cervical del cemento hasta la cresta del hueso alveolar, son fuertes y gruesas y tienen como función sostener al diente en su sitio evitando las presiones ejercidas por fuerzas laterales.

Estos tres grupos de fibras estan superficialmente localizados y forman una verdadera barrera de defensa a las injurias exteriores.

4. Fibras horizontales.

Constituyen las fibras más numerosas de la membrana parodontal, se extienden del cemento al hueso alveolar por debajo de la cresta y forman una banda al rededor del diente, las fibras horizontales junto con las del grupo de la cresta alveolar evitan los

desplazamientos laterales.

La función de estas fibras permite la suspensión del diente dentro de el alveolo. El tejido óseo resiste mejor un estiramiento que una presión.

5. Fibras oblicuas.

Forman el grupo más grande del ligamento parodontal, se encuentran casi sobre toda la superficie de la raíz, menos en las porciones cervicales y apicales.

Estas fibras se encuentran en una dirección más o menos de 45° del hueso hacia apical y fijando la raíz en el alveolo, sus funciones son las de impedir que la raíz con los esfuerzos y presiones verticales se hunda en el alveolo gracias a la disposición de las fibras oblicuas, la presión masticatoria se transmite hacia el hueso como una fuerza tencional.

6. Fibras apicales.

Su dirección es radiada se extienden al rededor de el apice de la raíz dentaria en forma de abanico y de el cemento a el hueso, tiene la función de estabilizar la parte apical de la raíz y defender el paquete vasculo-nervioso en los movimientos de el diente, se dividen en fibras apicales horizontales, que refuerzan las funciones de las fibras dento-alveolares, fibras apicales verticales que resisten cualquier fuerza que tienda a elevar al diente de su alveolo.

El arreglo de los seis grupos de ligamentos lleva todas las necesidades de esfuerzo no importa en que sentido sea ejercida-

una fuerza durante la masticación siempre estara contrarrestada - por uno o más grupos de ligamentos, tienen una función primaria que es la de amortiguar las presiones ejercidas sobre los dientes, los ligamentos parodontales cambian en su estructura continuamente de acuerdo con las necesidades o cambios de fuerza, la unión de los ligamentos de la articulación alveolo-dentaria (gonfosis) no se concreta a fijar a el diente con el alveolo, sino que ademas de amortiguar los golpes que soporta el diente durante la masticación o cuando obran fuerzas extrañas, de ahí que las diversas direcciones que presentan los grupos de fibras de el ligamento, direcciones que corresponden a los diversos sentidos en que pueda generarse la fuerza sobre la corona y que contribuyen a evitar el contacto con la raíz y el alveolo, lo cual podria producir la ruptura del paquete vasculo-nervioso e implicaria una suspensión de la irrigación pulpar, del parodonto y por lo tanto la muerte de este órgano.

Esta función importantisima es debida a los haces principales según la región que se considere y no como se creia antiguamente que fuera debido al espacio indiferente de Black que estando constituido por el tejido conjuntivo laxo se le atribuía condiciones de almohadilla amortiguadora.

Los vasos de la membrana periodontal y ligamento parodontal se derivan principalmente del paquete pulpar pero tambien llevan vasos de la encía y del hueso alveolar atraves de la lamina cribosa, estas dos fuentes de irrigación adquieren inmenso valor en los casos de apicectomia en los que se sacrifica el paquete vasculo nervioso y en este caso son los unicos medios de irrigación del ligamento parodontal, los nervios en su mayor parte provienen del pa-

quete vasculo-nervioso pero la extirpación de este paquete no implica la suspensión total de la sensibilidad del diente por lo cual debe aceptarse.

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

Es el tejido conectivo que recubre a la raíz de el diente y la une al hueso alveolar, es de origen mesodérmico y ha recibido entre otros nombres el de la membrana periodontal, pericemento, membrana alveolar dentaria y periostio dental.

El ligamento o membrana periodontal consta de los siguientes elementos: **Fibras principales, Fibras secundarias, Fibroblastos osteoblastos, Cementoblastos, Vasos sanguíneos, Vasos linfáticos, Nervios.** La función formativa se efectúa por los cementoblastos, osteoblastos y fibroblastos los cuales son productores respectivamente de el cemento, hueso, fibras o ligamentos. La función de soporte es aquella que mantiene la relación de el diente en posición con los tejidos duros o blandos que estan al rededor de el diente, esto es llevado a cabo por los ligamentos parodontales.

La membrana o ligamento parodontal tiene cuatro funciones principales que son: **Física o Mecánica, Biológica, Nutricional, y Sensorial.**

La función nutritiva se realiza por medio de los vasos sanguíneos y linfáticos.

La función mecánica o física es la relacionada con el diente.

La función biológica es la que esta en relación directa entre hueso y cemento.

También el ligamento parodontal tiene dos clases de fibras que son : Ordinarias y principales.

Las fibras ordinarias son de naturaleza colágena iguales - a las que se encuentran en el tejido conjuntivo y como estas no guardan orientación ordenada y se les puede llamar material de relleno.

Las fibras principales son haces de naturaleza colágena - que tienen una importante particularidad por su orientación sistemática y la relación que tiene con el cemento dental, el hueso alveolar, y la encía en su porción cervical.

No hay fibras elásticas su aparente elasticidad que permite ligeros movimientos se debe a su forma ondulada de " S " italiana

Black en 1915 consideró seis grupos principales de fibras agrupadas en haces y pequeñas cantidades de tejido conectivo rodean de los vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.

Las fibras principales o ligamentos toman su nombre de acuerdo con su localización o la dirección en que se extienden.

C. H U E S O A L V E O L A R .

Es la porción de los maxilares que forman los alveolos - de los dientes y se le denomina " Proceso Alveolar " o hueso alveolar.

El proceso alveolar se puede distinguir de dos partes, el hueso alveolar y el hueso de soporte, el primero consta de una lamina delgada que recubre a la raíz de el diente en la cual se inserta todo tipo de fibras de la membrana parodontal.

El hueso de soporte rodea al hueso alveolar, consta de la minas corticales compactadas de el lado vestibular y de el hueso esponjoso tambien se encuentra por el lado palatino, lingual y de la apófisis alveolar, esta tambien recibe el nombre de lamina dura , - presenta numerosas perforaciones para la entrada o salida de vasos-sanguíneos y nervios desde el ligamento parodontal.

Su función principal es la de dar sosten al diente y despues de la extracción tiene tendencia a reducirse este hecho refuta la idea de que los dientes con patología parodontal deben ser extraidos y no tratados con el fin de conservar el hueso y proteger las-arcadas.

Su estructura es muy variable, segun los estímulos funcionales que recibe de los dientes vecinos, en condiciones fisiológicas los dientes emigran continuamente hacia la linea media, esto trae como consecuencia que se efectue una resorción de la pared interna de el alveolo en el lado mesial del diente y formación de hueso en el lado distal.

Por lo que respecta al hueso de soporte este tambien se adapta a los requerimientos funcionales, cuando hay perdida de la función masticatoria u oclusal viene una osteoporosis, o sea atrofia por falta de uso de soporte pero si hay un aumento en la demanda funcional produce un hueso más denso, sin embargo si esta demanda se excede viene una destrucción

D. C E M E N T O .

Es un tejido duro de apariencia rugosa de color amarillo palido, es un tejido conjuntivo calcificado de origen mesenquimato-
so que cubre la dentina de la raíz anatómica de el diente, su gro-
sor es mayor a nivel de al ápice de la raíz de el diente, y disminu-
ye hasta el cuello de el diente, en donde su espesor es el de el gro-
sor de un cabello.

El cemento bien desarrollado es menos duro que la dentina esta constituido por un 45 a 50 % de material inorganico que es prin-
cipalmente de sales de calcio, bajo la forma de cristales de apatí-
ta y de un 50 a 55 % de material organico y de agua.

Los constituyentes principales de este material son prin-
cipalmente el colágeno y los mucopolisacaridos, puede dividirse el-
cemento en dos tipos desde el punto de vista morfológico.

1. Cemento Acelular.

Esta formado por cementoblastos que deposita la sustancia
cementante y por no contener celulas, se localiza en el tercio cer-
vical y medio de la raíz de el diente.

Los cementoblastos son unas células cuboidales características que resultan de la transformación que sufren algunas células del tejido conjuntivo laxo de la membrana periodontal, cuando se ponen en contacto con la superficie externa de la dentina radicular, por romperse la continuidad de la vaina epitelial radicular de Hertwig.

Los cementoblastos elaboran cemento en dos fases consecutivas; primero los mucopolisacaridos del tejido conjuntivo sufren un cambio químico y se polimerizan en la substancia cementosa fundamental que no está calcificada y que se llama cementoide. En la segunda fase existe la despolimerización de los mucopolisacaridos y la combinación de los fosfatos de calcio, cambian de estructura molecular de la substancia fundamental haciendo que el tejido cementoide se transforme en tejido calcificado y cada cementoblasto se convierte en una célula más diferenciada llamada " cementosito ".

2. Cemento Celular

Contiene cementositos, ocupa el tercio apical de la raíz-dentaria, en este cemento cada cementocito ocupa un espacio llamado " laguna cementaria " de esta laguna salen unos conductillos llamados canaliculos y que están ocupados por las prolongaciones citoplasmáticas de los cementocitos, estos se dirigen a la membrana periodontal donde se encuentran los elementos nutritivos indispensables para el funcionamiento normal.

Tanto el cemento acelular como el celular están constituidos por capas verticales separadas por líneas incrementales manifestando su formación periódica.

Los extremos terminales de los haces de fibras colágenas de la membrana parodontal, se incaneran en las capas superficiales del cementoide, uniendo a estas las fibras principales de la membrana periodontal, es por esto la unión firme entre cemento, membrana parodontal y hueso alveolar.

El cementoide permanece menos calcificado, o no se calcifica como el resto de el tejido cementoso, además el cementoide resiste a la destrucción cementoblastica.

La función principal del cemento es la de favorecer la implantación de las fibras parodontales para mantener perfectamente al diente alojado en el alveolo, su formación es continua lo cual compensa en parte la perdida de tejido dentario ocasionado por desgaste oclusal, ya que origina una erupción vertical lenta y permanente, también repara la resorción de la raíz causada por lesiones localizadas o extensivas de poca o mayor importancia.

En ausencia de la pulpa, el cemento es capaz de levantar una barrera protectora, obliterando los forámenes apicales para así cerrar el paso a los agentes agresivos externos.

Se llama cementosis, hipercementosis o hiperplasia de cemento a la formación excesiva de el cemento la cual puede presentarse en dientes incluidos, en áreas localizadas de la raíz de un diente, en toda la superficie radicular de los dientes de un individuo.

La localización se debe frecuentemente a la elaboración de un mecanismo de defensa, provocada por lesiones situadas a diferentes niveles, por inflamación periapical crónica o por tensión oclusal extensiva, en cambio para aplicar la etiología de la hiper-

cementosis generalizada, es determinante la existencia de una tendencia familiar congénita.

Las cementículas son consecuencia de un depósito anormal de cemento y a veces se adhiere a la superficie radicular dándole un aspecto irregular, ablando fisiológicamente el cemento no se reabsorbe y no se forma, sino que crece por aposición de nuevas capas, una sobre otra, cabe mencionar que la aposición del cemento es muy lenta ya que en la edad adulta el diente suele mostrar pocas capas de aposición, aunque los cambios funcionales ejercen mucha influencia en el crecimiento de el cemento.

C A P I T U L O I I

**FACTORES QUE FAVORECEN EL INICIO Y DESARROLLO
DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES ASI COMO LOS
HABITOS MAS FRECUENTES.**

1. FACTORES LOCALES

2. FACTORES GENERALES O SISTEMICOS.

Provablemente uno de los temas más debatidos en la parodontia sea la etiología, tanto las influencias locales como las sistémicas, así como el factor causante ha tenido su aceptación.

La experiencia sin embargo, nos hace saber que las enfermedades parodontales son el resultado de una multitud de factores complejos tanto generales como metabólicos, locales o irritantes, e infecciosos, una combinación de factores que bajan la resistencia de los tejidos y los predispone y el otro factor que obra directamente sobre dichos tejidos y los enferma.

Los siguientes factores han sido enumerados como causa de las enfermedades parodontales.

1. Factores locales.

A) Bacterianos;

- a) Placa dental bacteriana.
- b) Calculos.
- c) Enzimas y productos en descomposición.
- d) Materia alba.
- e) Residuos alimenticios.

B) Mecánicos:

- a) Calculos.
- b) Impactación y retención de alimentos:
 - Contactos abiertos y flojos.
 - Movilidad.
 - Dientes separados

Dientes en malposición.

Mecanismo de cúspides impelentes.

- c) **Margenes desbordantes de restauraciones y prótesis mal diseñadas**
- d) **Consistencia blanda o adhesiva de la dieta.**
- e) **Respiración bucal.**
- f) **Higiene bucal inadecuada.**
- g) **Hábitos lesivos.**
- h) **Método de tratamiento dental inadecuado.**
- i) **Trauma accidental.**

C. Bacterianos y mecánicos combinados.

- a) **Calculos.**
- b) **Margenes desbordantes.**

D. Predisposición anatómica.

- a) **Mala disposición dentaria**
- b) **Inserción alta del frenillos**
- c) **Vestíbulo somero o poco profundo.**
- d) **Zona de encía insertada funcionalmente insuficiente.**
- e) **Encía delgada o márgenes gingivales abultados o gruesos**
- f) **Ecstosis o rebordes óseos, placa ósea muy delgada.**
- g) **Relación corona raíz desfavorable.**

E. Funcionales.

- a) **Función insuficiente:**
 Hipotonicidad muscular.
 Parálisis muscular.

b) Sobrefunción y parafunción:

Hipertonicidad muscular.

Trauma accidental.

Cargas excesivas sobre dientes pilares.

2. Factores sistémicos.**A. Demostrables.****1. Disfunciones endocrinas.**

De la pubertad.

De el embarazo.

Posmenopáusicas.

2. Enfermedades metabólicas y otras.

Deficiencia nutricional.

Diabetes.

Enfermedades debilitantes.

Hiperqueratosis palmoplantar.

Hipofosfatasia.

Nutropenia cíclica.

3. Trastornos psicósomáticos o emocionales.**4. Drogas y venenos metálicos.**

Difenilhidantoina.

Efectos hematológicos.

Alergia.

Metales pesados.

5. Dietas nutricionales.

B. No demostrables.

1. Resistencia y reparación insuficiente.
2. Deficiencias nutricionales.
 - Deficiencias emocionales.
 - Deficiencias metabólicas.
 - Deficiencias hormonales.

Existen procesos patológicos que no son causados por la irritación local como son:

1. Atrofia.
2. Hiperplasia.
3. Neoplasia.

3. Clasificación de los hábitos que causan enfermedad parodontal.

A. Hábitos neuroticos.

- a) Morderse el labio.
- b) Morderse el carrillo.
- c) Morder palillos.

B. Hábito oclusal anormal por nerviosidad.

- a) Durante el sueño (Braxismo)
- C. Como hábito nervioso o por dentición demorada.
 - a) Preción lingual anormal contra los dientes provocando movilidad dentaria y a la vez malposición.

b) Onicofagia.

D. Hábitos ocupacionales.

- a) Morder la patilla de los anteojos.
- b) Jugar con las dentaduras parciales en la boca.
- c) Apretar los dientes para contener emociones.(deportistas)
- d) Cortar hilos despues de coser.(costureras)
- e) Sostener alfileres y agujas con los dientes. (sastres)
- f) Detener clavos entre los dientes (zapateros)
- g) Cortar cables con los dientes (electricistas)
- h) Escolares.
- i) Morder lapices.
- j) Reparadores de telefonos.
- k) Torneros.
- l) Peleteros y curtidores.

E. Hábitos cigarreros como son :

- a) Morder los cigarros durante su manufactura.
- b) Fumar en pipa, abuso de los dientes contra la boquilla
- c) Masticar los cigarros por estar nervioso.

F. Hábitos de musicos.

- a) Por tocar instrumentos con lengüeta.
- b) Afrontar los dientes ritmicamente con su aparato.

G. Hábitos de empaquetadores .

- a) Sostener el cabo entre los dientes.
- b) Mantener las grapas precionadas con los dientes.

H. Hábitos diversos.

- a) Morder diversos objetos como ganchos y orquillas.
- b) Abrir botellas con los dientes.
- c) Partir nueces con los dientes.
- d) El abuso de los dientes en los acrobatas.
- e) Metodo incorrecto de el cepillado.
- f) Preción de los dedos contra los dientes.
- g) Respiración bucal.
- h) Preción de los dientes por las manos en los momentos - que sostienen la cabeza.
- i) Succión de el pulgar.
- j) Masticación unilateral.
- k) Aparatos de goma para fortalecer la encía.
- l) Empleo de abatelenguas u otros implementos de madera - para corregir posiciones dentarias.

C A P I T U L O I I I**LA PLACA DENTAL BACTERIANA EN LA ETIOLOGIA
DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PARODONTAL.**

1. DEFINICION.
2. INICIACION Y MADURACION DE LA PLACA.
3. COLONIZACION BACTERIANA DE LA SUPERFICIE DE EL DIENTE
4. COLONIZACION POR ADHERENCIA SELECTIVA.
5. COLONIZACION POR CRECIMIENTO A PARTIR DE POSETAS
FISURAS Y GRIETAS.
6. CRECIMIENTO DE LA PLACA
7. MICROBIOLOGIA DE LA PLACA
8. COMPONENTES PATOGENOS DE LA PLACA.
9. SUSTANCIAS INDUCTORAS DE INFLAMACION.
10. PRODUCTOS BACTERIANOS INDUCTORES DE DAÑOS TISULARES
DIRECTOS.
11. SUSTANCIAS INDUCTORAS DE DAÑOS TISULARES DIRECTOS.
12. ENSAYO SOBRE LA TOXICIDAD DE LA PLACA.
13. TECNICAS PARA EL ANALISIS DE LA PLACA.
14. CONTROL DE LA PLACA DENTAL BACTERIANA.

1. D E F I N I C I O N .

La importancia fundamental de la placa dentaria en la etiología de la enfermedad gingival y parodontal reside en la concentración de bacterias y de sus productos, las bacterias contenidas en la placa y en la región de el surco gingival son capaces de producir un daño en los tejidos, pero no se ha establecido el o los mecanismos con los cuales generan una enfermedad gingival y parodontal en el hombre.

Como consecuencia habia pocos datos con relación a la placa, sin embargo durante la ultima decada el renovado interes en la placa fue estimulado por la realización que los microorganismos desempeñan un papel importante en la patogénia tanto de la caries como de la enfermedad parodontal y que ambos estados patológicos pueden con toda seguridad ser prevenidos con medidas eficases de control de placa.

Los depositos dentales han sido clasificados y definidos de la siguiente manera:

1. Placa microbiana.

Aunque existe un acuerdo general con respecto al significado de los terminos " placa microbiana " y " placa dental ". la formulación de una definición exacta y formal aún es dificil y tema de controversias, los obstaculos principales han sido la diversidad de terminos empleados para describir los depositos blandos sobre la superficie dentaria y la función general sobre la especificidad y estructura de estos depositos. En la literatura inglesa, se han empleado literalmente docenas de terminos para describir los depositos dentales suaves.

Entre los más pintorescos se encuentran, escoria, suciedad, mugre, baba, placa gelatinosa, y placa zooglea.

El termino descriptivo " Placa microbiana gelatinosa " - fue introducido por Black en 1898 para describir las colonias microbianas sobre la superficie dentaria, sin embargo el termino de Black no fue comprendido por sus contemporaneos que lo utilizaron subsecuentemente para referirse a acumulaciones de residuos de alimentos, celulas epiteliales descamadas, y leucositos, depositos de musina salival, asi como masas y colonias de bacterias.

Recientemente la terminología de Black ha sido acertada hasta llegar al termino de " placa " y su utilización ha sido limitada para referirse unicamente a los depositos que son de naturaleza predominantemente microbiana.

Todas la definiciones recientemente publicadas sobre la placa son inadecuadas ya que ninguna de ellas considera el caracter vivo, en continua evaluación de la estructura de la placa y sus variaciones segun el tiempo y el lugar, por esto hemos elegido presentar una descripción de la placa y no una definición formal.

La placa es una unidad estructural específica aunque altamente variable, que resulta de la colonización y crecimiento de microorganismos sobre la superficie de los dientes, tejidos blandos restauraciones y aparatos bucales, la placa presenta detalles estructurales y morfológicos lo suficiente mente característicos para distinguirla de otros tipos de depósitos dentales, es una comunidad de microorganismos vivos y organizados, formada habitualmente por numerosas especies y cepas incluidas dentro de la matriz extracelular formada por productos del metabolismo bacteriano y sustancias-

del suero, saliva, y dieta, por lo tanto la placa es un producto - del crecimiento bacteriano y no de la acumulación, aunque las partículas de residuos alimenticios son elementos de la placa en la superficie lisa, pueden existir al menos al principio en la placa de fosetas y fisuras.

La placa comienza por la colonización de la superficie, al parecer por adherencia selectiva de microorganismos sencillos o grupos de microorganismos, especialmente en la región cervical e interproximal de los dientes, con el tiempo presenta crecimiento y maduración por adiciones acumulativas de microorganismos gram-negativo-anaeróbicos y filamentosos, si no existe ninguna interferencia la placa cubre paulatinamente toda la superficie dentaria, puede presentar periodos intermitentes de crecimiento activo y de inactividad

2. INICIACION Y MADURACION DE LA PLACA.

La formación de la placa ocurre en dos pasos :

1. Colonización bacteriana de la superficie de el diente
2. Crecimiento y maduración bacteriana.

Aunque existen muchos problemas sin resolver, las características generales de la placa ahora son razonablemente claras.

1. Colonización bacteriana.

En terminos generales la deposición de la película se adhiere antes o al mismo tiempo que la colonización bacteriana y puede facilitar la formación de la placa, esta idea es apoyada por varias observaciones:

a) **glucoproteínas** en la saliva que son similares o casi-identicas con las de la película favorecen la agregación de bacterias formadoras de placa.

b) Los microorganismos en proceso de formar colonias alteran la apariencia de la película con la que entran en contacto, -posiblemente mediante el uso de sus componentes como substrato.

c) La película subyacente a la placa presenta características indicativas de digestión parcial, por el contrario es claro -que la deposición de la película se presenta frecuentemente sin colonización subsecuente y que la colonización puede ocurrir bajo alguna condición sin deposición previa de la película, por esto la relación exacta entre la deposición de la película y la formación de -placa si existe, aún no es clara.

3. La colonización de la superficie de el diente ocurre por uno de estos mecanismos : a) microorganismos sencillos, o en masa-

se adosan a la superficie de el diente por adherencia selectiva y se multiplican para producir colonias discretas de placa.

B) Cultivos mixtos de microorganismos crecen de precursores viables que permanecen en fosetas y fisuras ademas de grietas en la superficie dentaria.

4. COLONIZACION POR ADHERENCIA SELECTIVA .

La existencia de nichos ecológicos intrabucales que exigen población microbiana altamente diferenciadas en una observación bien establecida, por ejemplo el *Streptococcus salivarius* forma parcialmente el 45% de los streptococos facultativos totales de la saliva y el 41% de los presentes sobre la lengua, aunque este organismo solo forma el 3.4% de los streptococos facultativos de la superficie dentaria.

Por otra parte los streptococos productores de zooglea - diferentes a los streptococos salivales solo forman el 55.6% de los streptococos facultativos totales de la superficie dentaria pero unicamente el 10.9 y el 16.5% respectivamente de aquellos en la lengua y la saliva.

Pueden diferir los factores relacionados con la colonización inicial de las superficies bucales y aquellas que regulan el crecimiento subsecuente, se han detectado poblaciones de 10^6 microorganismos por centimetro cuadrado de la superficie dentaria a los cinco minutos despues de una limpieza minuciosa, por lo tanto aunque los factores que favorecen o suprimen la replica microbiana y su metabolismo son sin duda importantes en la determinación de la composición de la flora madura, es provable que los mecanismos de -

adherencia sean dominantes en la colonización inicial, los mecanismos de adherencia parecen ser selectivos.

Como los mecanismos y microorganismos implicados en la colonización parecen provenir directamente de el baño de saliva sobre los dientes puede dar como resultado sobre la superficie de el diente una población muy similar a la de la saliva, esto en realidad no es el caso el *Streptococcus Sanguis* y los bastones pleomorficos son los principales organismos implicados en la colonización de los dientes, mientras que otros tipos predominan en la saliva.

Estas observaciones han conducido a elaborar la hipótesis de que los mecanismos de adherencia que operan en la colonización de el diente y en las superficies tisulares blandas de la cavidad bucal no son al azar, por lo que se ha emprendido una investigación intensa de las propiedades de adherencia relativa de los microorganismos bucales.

La capacidad de diversas especies de microorganismos bucales para adherirse a las células epiteliales y superficies dentales varia mucho, sin embargo se ha descubierto que casi siempre la adherencia selectiva exhibida por los microorganismos "in vitro" se relaciona bien con la localización observada en los diversos sitios dentro de la cavidad bucal, por ejemplo con relación a otros microorganismos bucales y no bucales el *Streptococcus Salivarius* presenta una tendencia a adherirse a las células de el epitelio bucal y a poblar sitios epiteliales in vivo.

El *streptococcus salivarius* se implanta en la cavidad bucal poco tiempo despues del nacimiento y constituye un gran porcentaje de los streptococos facultativos totales en muestra tomada de-

la lengua y mucosa del carrillo de un adulto, por el contrario el *streptococcus sanguis* presenta una mayor propensión que el *salivarius* para adherirse a las superficies dentarias y al polvo de el esmalte en experimentos en los cuales mezclas de ambos microorganismos fueron sostenidas en las bocas de pacientes voluntarios durante periodos variables, de 10 a 100 veces más *streptococcus sanguis* que *salivarius* se adherieron al diente durante un periodo de 45 minutos

Se han identificado varias sustancias relacionadas con la adherencia bacteriana selectiva, que son material bacteriano extra celular y polimeros de dextranos. Gibbons y Spinell probaron que 28 de 46 capas de microorganismos recién aislados de placa humana se aglutinaban a la presencia de la saliva, aunque tanto el *streptococcus sanguis* como el *salivarius* poseen la capacidad de adherirse al polvo de el esmalte, la adherencia de el *streptococcus sanguis*, el organismo que participa en la colonización de las superficies dentarias, es incrementada considerablemente mediante el pretratamiento de las partículas con saliva.

El factor activo de la saliva es una glucoproteína de alto peso molecular que no solo, provoca la agregación de microorganismos formadores de placa en presencia de cationes divalentes sino también se absorbe selectivamente en la hidroxapatita, por esto las sustancias existentes en la saliva y probablemente en la película puede desempeñar un papel crítico en la colonización selectiva

Los determinantes de la pared celular, así como sustancias extracelulares producidas por los microorganismos pueden también ser importantes en los fenómenos de adherencia, los *streptococos* bucales que se adhieren selectivamente a las células epiteliales pre-

sentan una capa amorfa extracelular.

La eliminación enzimática de esta capa interfiere con la adherencia subsecuente, un componente de la capa celular es la proteína " M ", existe una correlación positiva entre la presencia de este determinante antigénico y las propiedades de la adherencia, la adherencia específica puede ser inhibida por tratamiento previo de las células bacterianas con inmunoglobulinas secretoras " A " una indicación de que el sistema inmunológico puede también participar en la selectividad observada en la colonización de la superficie de la cavidad bucal.

Los polímeros de la glucosa extracelular elaborados por ciertos estreptococos involucrados en la formación de la placa proporcionan la agregación bacteriana y la adherencia a la superficie dentaria.

5. COLONIZACIÓN POR CRECIMIENTO A PARTIR DE FOSETAS FISURAS Y GRIETAS .

La colonización por adherencia selectiva es sin duda importante, aunque la superficie de el diente también puede ser colonizada en forma separada e independiente, aunque las medidas profilácticas habituales eliminan todos los depósitos superficiales, la película y los organismos variables permanecen en las profundidades de las fisuras, fosetas y grietas en la superficie de el esmalte y estos organismos pueden proliferar y permitir la formación de la placa sin la participación de fenómenos específicos de adherencia a este crecimiento tiene lugar más lentamente que la colonización de las superficies lisas por adherencia, y suele requerir 24 horas-

o más, aunque una flora mixta aparece más oportunamente, además la adherencia bacteriana posiblemente contribuya a la masa en aumento.

6. CRECIMIENTO Y MADURACION DE LA PLACA .

Los hechos que se presentan en el crecimiento y maduración de la placa han sido estudiadas de cerca durante las dos o tres semanas iniciales aunque los eventos que ocurren después de este tiempo no son bien comprendidos, el proceso de maduración comprende :

a) el crecimiento y coalescencia de las colonias de la placa inicialmente independientes.

b) el crecimiento continuo por apocición por la adherencia al diente y superficie de la placa de organismos adicionales y masa de organismos.

c) mayor complejidad de la flora en la placa.

d) acumulación de sales orgánicas con la conversión de la placa a sarro.

Aunque individualmente pueden variar significativamente con respecto al tiempo necesario para la formación de la placa y la extensión y la acumulación de la misma, el crecimiento de la placa puede obtenerse en dos días y la mayor parte las superficies proximales de los dientes en áreas en dirección apical a la porción más alta de el contorno se cubren a los tres días.

El grosor de la placa y el área de diente cubierta parece aumentar a través de el periodo de observación de 10 días, salvo en las zonas donde existe interferencia mecánica, aparecen nuevas zonas de colonización de placa y crecimiento a través de todo este periodo, demostrando la adherencia continua.

El crecimiento se observo en la pared gingival así como - en los dientes, los niveles de la placa sobre la encía parecen aumentar durante los primeros 3 o 4 dias, disminuyendo notablemente - despues, la disminución quizá sea el resultado de la descamación de las celulas epiteliales y superficiales.

Existe el cambio gradual y continuo en la estructura de - la placa durante las primeras dos semanas, los microorganismos sencillos y las colonias independientes estan formadas principalmente - por estreptococos, los cuales evolucionan hasta constituir estructuras más maduras y altamente complejas que cubren una gran porción de la superficie dentaria, durante esta maduración existe un desplazamiento de una placa aerobica de cocos predominantemente gram-positivos, a una flora mixta con predominancia de microorganismos filamentosos a manera de bastones y espirilos.

La población relativa de microorganismos gram-negativos - y anaerobicos aumenta en forma sorprendente, al proceso de maduración las sales de calcio se depositan en diversos grados y en algunos sitios puede observarse conversión de la placa en sarro, la maduración de la placa puede presentar fases intermitentes de actividad o reposo.

Varias fuentes apoyan la idea de que el crecimiento y la maduración de la placa puede ser más bien el resultado de aposición microbiana por adherencia continua que por replica microbiana y a - grandamiento de colonias, la formación de la placa puede ser muy rápida, por ejemplo una gran porción de superficie dentaria puede cubrirse por una placa en un periodo de dos a tres dias, la estructura se extiende sobre la superficie dentaria a tal grado y con tal - rapidez que no es probable que sea el resultado simplemente de replica bacteriana.

La complejidad en el aumento de la flora solo puede ser - el resultado de la adherencia de especies microbianas adicionales - los exámenes de la superficie de la superficie de la placa con el - microscopio electrónico de rastreo han proporcionado pruebas directas que apoyan el concepto de la adherencia continua.

7. MICROBIOLOGIA DE LA PLACA .

Solamente se han realizado algunos estudios globales bacteriológicos de la flora compleja de la placa dentaria, no obstante su importancia en la inducción tanto de caries como de enfermedad - paradontal, en estos pocos estudios se han encontrado dificultades - técnicas así como de concepto en lo que respecta al muestreo, cultivo, enumeración e identificación.

Uno de los problemas principales ha sido la utilización - de muestras de placa de una sola fuente, de los primeros estudios - encaminados hacia la identificación de microorganismos odontopáti - cos y periodontopáticos, no se encontraron diferencia en la flora - de la placa de individuos afectados y normales.

Sin embargo se emplearon muestras de placas combinadas tomadas de numerosos dientes en diversos individuos, recientemente se ha hecho evidente que al menos en algunos casos los microorganismos con potencial patógeno se localizan en superficies dentarias específicas a un grado no sospechado, por ejemplo mientras que la superficie de un diente determinado puede estar infectada con *Streptococcus mutans*, la superficie restante puede estar libre de infecciones durante casi meses.

Por esto el combinar material de muchas superficies puede opacar la relación específica entre los microorganismos y las lesiones patológicas, un problema adicional en el análisis de la flora de la placa ha sido la poca vitalidad de los microorganismos bajo las diversas condiciones de cultivo habituales, aún con medios de cultivo enriquecidos y condiciones de cultivo especiales el rendimiento de cuentas viables en los primeros estudios representan únicamente el 20% de los microorganismos observados en la placa por microscopia directa se han realizado grandes esfuerzos para el mejoramiento de la viabilidad especialmente de la flora anaeróbica, se han elaborado técnicas especiales para este fin incluyendo dispersión de muestras de placa bajo condiciones anaeróbicas.

La utilización de medios de cultivo de suspensión prerreducidos y el empleo de el tubo de bencil biológico para aislar anaerobios especialmente estrictos, la utilización de estas técnicas junto con medios de cultivos especializados pueden cultivarse más de el 70% de los microorganismos observados por microscopia directa

La población de microorganismos existentes en la placa cambia considerablemente durante el crecimiento y la maduración de la estructura, la mayor parte de los estudios bacteriológicos en el hombre han sido realizadas durante las primeras tres semanas de el crecimiento de la placa, solo existen dos datos limitados con respecto a la placa de más edad, la cual es el tipo que con mayor seguridad esta relacionado con la enfermedad gingival inflamatoria y periodontal.

Durante las primeras dos semanas de acumulación de la placa existe una transición de una flora formada predominantemente de cocos aeróbicos gram-positivos y microorganismos a manera de bas

tones a una caracterizada por la presencia de organismos anaeróbicos gram-negativos con un aumento de los microorganismos filamentosos y las espiroquetas.

La placa joven esta formada casi en su totalidad por cocos gram-positivos, bastones, neisserias, nocardias, las espiroquetas no se observan durante los tres primeros dias de el crecimiento de la placa, las cuentas viables varian de el 50 al 100% y la viabilidad disminuye al aumento de el tiempo.

La densidad de los microorganismos se incrementa con el tiempo el numero total de microorganismos por miligramo de la placa aumenta de le 91 hasta el 117×10^6 entre los dias primero y tercero, cuando se permite que la placa crezca sin obstaculos sobre dientes humanos pueden observarse tres fases definidas.

Fase I.

En las primeras 24horas aparecen colonias definidas compuestas por 80 a 90% de cocos gram-positivos y bastones cortos.

Fase II.

En los proximos dos o cuatro dias, aparecen los microorganismos filamentosos y los bastones y existe una reducción relativa en el número de cocos, estos organismos son predominantemente Leptothrix y fusoespiroquetas.

Fase III.

Se presenta despues de 6 a 10 dias en estos momentos aparecen los vibriones y las espiroquetas y existe un aumento relativo en el tamaño de la población gram-negativa de anaeróbicos, la población bacteriana relativa característica de la placa en los dias primero y noveno.

El sinergismo y el antagonismo bacteriano resultante de condiciones ambientales locales pueden desempeñar un papel importante en la distribución y el tamaño relativo de la población de los microorganismos de la placa, los microorganismos exhiben una vigorosa tendencia a localizarse en regiones específicas de la placa durante la maduración, utilizando antisueros específicos, Rits ha demostrado que mientras los streptococos se encuentran diseminados a través de toda la placa la *Neisseria* se localiza de preferencia cerca de la superficie y la *Veillonella* en las regiones centrales y profundas, por esto los organismos anaeróbicos pueden ser capaces de sobrevivir únicamente en las áreas profundas, una vez que haya alcanzado un determinado grosor la placa, pudiendo crecer solamente después de que se haya establecido las condiciones ambientales apropiadas.

La discusión anterior se relaciona específicamente con placas gingivales en las superficies lisas de los dientes, ahora se ha aclarado que la morfología, composición y flora de la placa en superficies lisas, fosetas y fisuras y material de placa de bolsas periodontales difieren considerablemente.

En fisuras producidas experimentalmente en dientes humanos, el depósito inicial está formado casi exclusivamente por material fibroso derivado de alimentos, sin embargo para el tercer día la fisura se encuentra colonizada por bacterias y levaduras, a la entrada de la fisura la flora está compuesta predominantemente por cocos gram-positivos que se multiplican rápidamente, los restos de material fibroso aún persisten después de dos a cuatro semanas, aun que después de sesenta días las fisuras se encuentran llenas, principalmente de cocos gram-positivos.

Con el paso de el tiempo, parece disminuir la viabilidad-microbiana lo que es apoyado por la presencia de cantidades cada vez mayores de material de pared celular y de células muertas.

La morfología y la microbiología de la placa subgingival no han sido estudiados en forma adecuada, aunque en la actualidad se realizan varios esfuerzos importantes por llevar a cabo esto - la placa subgingival se encuentra en contacto con el diente aunque no necesariamente adherida al mismo, la superficie se encuentra en contacto con los tejidos blandos esta formada por células epiteliales descamadas, leucositos polimorfonucleares y restos de células muertas, inmediatamente adyacente a la superficie, la placa esta constituida casi en su totalidad por micro organismos filamentosos no identificados y espiroquetas, diseminados entre estos se encuentran grandes aglomeraciones de microorganismos específicos que han sido denominados a manera de cepillo para limpiar tubos de ensayo estan formados por filamentos gram-negativos y bastones flagelados orientados en angulo recto a un baston largo que forma el eje central.

Las estructuras a manera de cepillo se encuentran en bolsas relacionadas con la enfermedad parodontal de rapido y lento progreso, en algunos pacientes los bastones gram-negativos forman más de el 60% de la flora total existente y se considera de gran significado etiológico, sin embargo el potencial patógeno de estos organismos no han sido estudiados, las pruebas existentes señalan que - la flora observada en las folsas periodontales pueden estar correlacionadas con la existencia y severidad de la enfermedad mientras - más gram-negativa aeróbica y movil sea la flora más severo y más -- rapido sera el estado patológico.

8. COMPONENTES PATOGENOS DE LA PLACA .

Las complicadas interreacciones entre el huésped, microorganismo y dieta conducen a las alteraciones patológicas de los dientes y de sus estructuras de soporte circundante y eventualmente a la pérdida de los dientes, no obstante a la gran cantidad de datos existentes no ha sido posible demostrar una asociación entre las sustancias específicas de la placa y de las inducciones y el progreso de las lesiones inflamatorias de los tejidos de soporte, en realidad los datos actuales sugieren que las sustancias patógenas activas pueden poseer muchos componentes, cada uno de los cuales actúa sobre el huésped por diferentes vías y quizá en las diferentes etapas de la enfermedad.

Varias sustancias que poseen material patógeno han sido detectadas en la placa, estas contienen sustancias inductoras de inflamación, productos bacterianos que pueden inducir daños tisulares directos y sustancias que pueden activar los mecanismos destructivos dentro de los tejidos de el huésped o paralisar los mecanismos de defenza de el mismo.

9. SUBSTANCIAS INDUCTORAS DE INFLAMACION .

Las sustancias con capacidad de inducir un fenómeno exudativo en los vasos de la microcirculación y causar quimiotaxis leucocitaria se encuentran en la placa dental, las observaciones en humanos y perros, en cuyos dientes se ha permitido la acumulación de placa ha permitido una correlación positiva entre la acumulación de placa y la exudación de leucocitos y liquido de el surco gingival - la presencia de sustancias quimiotacticas se ha demostrado en liqui

dos de cultivo de los microorganismos de la placa y de la saliva humana, también se han extraído agentes quimiotácticos activos de la placa dentaria, esta sustancia aún no ha sido caracterizada.

10. PRODUCTOS BACTERIANOS INDUCTORES DE DAÑOS TISULARES DIRECTOS .

Los microorganismos presentes en la placa elaboran numerosas enzimas con el potencial para dañar los tejidos de el huésped - con los que entran en contacto, estas incluyen proteasas, colagenasas, hialuronidasas, betaglucoronidasas, neuraminidas, y condroitin-sulfatasas, además de estas sustancias, los metabolitos de bajo peso molecular tales como ácidos orgánicos, amoníaco, indol, aminas - tóxicas y sulfito de hidrógeno pueden existir en altas concentraciones.

11. SUSTANCIAS INDUCTORAS DE DAÑOS TISULARES DIRECTOS .

Los aspectos destructivos de las reacciones inflamatorias e inmunológicas de el huésped solo han sido estudiados recientemente y aún han sido bien comprendidas, estos aspectos de la enfermedad periodontal inflamatoria se tratan detalladamente en la sección de mecanismos patógenos, la placa contiene numerosas sustancias que - activan los mecanismos de destrucción de el huésped, estos incluyen endotoxinas de bacterias gram-negativas, peptidoglucanas, y polisacáridos de microorganismos gram-positivos, así como determinantes - antígenos extraños presentes en la superficie de microorganismos, -

y en sus productos, al igual que en componentes de glucoproteínas - de el huesped alterado, aunque los investigadores actualmente otorgan gran importancia al posible papel de las sustancias antigenas - de la placa en la inducción de la enfermedad inflamatoria gingival y periodontal, no existe esencialmente información con respecto a - los componentes de la placa que puedan ser responsables.

12. ENSAYOS SOBRE LA TOXISIDAD DE LA PLACA .

Uno de los aspectos más importantes en la investigación - de la placa es la detección y caracterización de sustancias de la - placa que poseen la capacidad para provocar enfermedad

Las investigaciones de este tipo han sido obstaculizadas - por falta de metodos para detectar y determinar estas sustancias - uno de los primeros sistemas dentarios fue la valoración de las le - siones provocadas en la piel o tejidos bucales por la infección de - la placa entera, por microorganismos específicos o sustancias deri - vadas de la placa, se ha empleado la monoinfección intrabucal en a - nimales para identificar organismos sospechosos de ser odontopáti - cos o periodontopáticos.

Resientemente se han elaborado sistemas para el cultivo - de células y órganos con el fin de valorar la toxicidad de las subs - tancias en la placa, Page y sus colaboradores han valorado la capa - cidad de la placa para provocar síntesis y liberación de hidrolasas ácidas de cultivos macrofagos, Lehner y Horton demostraron que la - suspensión de varias bacterias de la placa sometidas a ultrasonido - poseen la capacidad de inducir transformación plástica de linfocitos humanos sensibilizados en cultivos, además estas células liberan -

substancias que son eficaces para producir resorción ósea, otra - tecnica valiosa ha sido la utilización de la camara de Boyden para estudiar la quimiotaxis leucositaria en reacción a las substancias derivadas de la placa, así es evidente que muchos de los metodos de la biología molecular y celular modernas estan siendo aplicadas al estudio de los componentes de la placa y la patogenia periodontal.

13. TECNICAS PARA EL ANALISIS DE LA PLACA .

Se ha empleado una gran cantidad de tecnicas y metodos de diversos grados de sofisticación para la observación y el estudio de la placa dental, estas incluyen la observación directa, mediciones metabolicas in situ , analisis bioquimicos de los componentes celulares y diversos sistemas de determinación de toxicidad y patogenicidad.

1. Observación Directa.

El desarrollo de sistemas de indices clinicos y sencillos para ser utilizados con o sin soluciones reveladoras para la medición de la acumulación de la placa sobre dientes de individuos o de grandes poblaciones, ha servido como base para la mayor parte de las observaciones clinicas resientes.

Este metodo ha dado como resultado la demostración de una relación entre la acumulación de la placa y la prevalecencia y extensión de la enfermedad inflamatoria, han permitido las investigaciones de la eficacia de diversos agentes para el control de la placa, el papel de los componentes de la dieta de formación de la placa, y muchos otros parametros clinicos.

2. Analisis Morfológico.

La estereomicroscopia y los micoescopios electricos de ras-
treo han sido utilizados para estudiar los hechos iniciales de la -
colonización bacteriana de la superficie de el diente, crecimiento-
de la placa y morfología de la misma, la estructura de la placa ha-
sido investigada con el microscopio de luz y con el microscopio e -
lectronico, varios investigadores han estudiado cortes de dientes -
extraidos con placa de edad desconocida, y otros han investigado la
placa que se acumula sobre fragmentos de esmalte y otros materiales
insertados en aparatos protésicos, la placa de edad conocida que ha
crecido sobre superficies dentarias in situs ha sido estudiada por-
Mc Dougall, Schroeder, De Boever, Frank y Houver Mandel y sus cole-
gas realizarón una investigación con un significativo adelanto tec-
nico, estos autores introdugeron la utilización de tiras de plasti-
co como una superficie sobre la cual podia acumularse placa de edad
e historia conocida, la utilización de sustancias especificas y de
microorganismos en la placa ha sido lograda por metodos histoquimi-
cos y de inmunofluoresencia.

La radioautofotografia ha sido utilizada para estudiar las
glucoproteinas salivales así como la distribución de la dieta de -
la matriz de la placa.

3. Estudios Metabólicos In Situs.

Se han empleado microelectrodos insertados en la placa a
sí como aparatos para radiotelemetria incorporados en aparatos pro-
tésicos para estudiar los cambios de el, PH relacionados con el me-
tabolismo de la placa.

4. Tecnicas Microbiologicas.

Los microorganismos son los constituyentes principales de la placa dental y existe una gran cantidad de literaturas relacionadas con el tema, se han empleado las tecnicas classicas para el muestreo, aislamiento, enumeración, identificación y estudio de el metabolismo, más recientemente se han elaborado tecnicas-anaeróbicas especiales, generalmente los estudios han sido encaminados hacia los siguientes problemas.

1. Determinación de el número, viabilidad e identidad de los microorganismos.
2. Cambios en la microflora de la placa segun la edad, maduración, y patogenicidad.
3. Utilización de metabolitos tales como las sacarosas- y la elaboración de materiales extracelulares, incluyendo las glucoñas y varias sustancias toxicas.
4. Agregación y adherencia de los microorganismos a las superficies dentarias.
5. Identificación de microorganismos odontopáticos y periodontopáticos.

5. Control de la Placa Dental Bacteriana.

El papel central desempeñado por la placa que coloniza los dientes en la inducción de la caries y de la enfermedad gingival inflamatoria y periodontal ha sido establecido firmemente, y parece posible que la capacidad de controlar la colonización bacteriana de los dientes puede conducir a la prevención de estas importantes enfermedades, como consecuencia de este concepto se ha realizado un importante esfuerzo para descubrir metodos y agentes-eficaces en el control a largo plazo de la placa y sarro en las poblaciones humanas.

La colonización de los dientes implica interacciones específicas, aún mal comprendidas de ciertos microorganismos bucales glucoproteínas salivales y líquidos gingivales con la superficie dentaria, la cohesión de la placa y en realidad su misma existencia depende de la matriz extracelular de la placa por eso las técnicas para el control de la placa han sido encaminadas generalmente hacia, a) la alteración de la interacción a nivel de la superficie dentaria, b) Disgregación de la matriz de la placa, c) Supresión de la flora bucal, d) Disrupción de la matriz de la placa por medios químicos, enzimáticos o mecánicos.

ALTERACION DE LA INTERACCION EN LA SUPERFICIE DENTARIA .

La adherencia de los microorganismos en la superficie de el diente parece ser un paso importante y quizá indispensable en la formación de la placa, por esto un medio posible de la formación y de el control de la placa sería alterar la adherencia a la superficie dentaria, como la absorción y adherencia son funciones de energía superficial y carga, los agentes químicos que alteren las características superficiales el tratamiento de fluoruro de sodio altera la capacidad de el polvo de hidroxianatita para absorber tanto proteínas como microorganismos, sin embargo la acumulación de la placa no se suprime en las poblaciones humanas utilizando agua potable tratada con fluoruro, tampoco ha dado resultado la utilización de películas de silicon y resina de intercambio iónico generalmente los efectos de estos agentes son rápidamente anulados sobre la superficie dentaria por disposición de sustancias salivales, aunque no se han encontrado agentes específicos, las posibilidades aún no han sido agotadas, por ejemplo no parece haberse considerado la posibilidad de emplear enzimas proteolíticas en estado sólido.

C A P I T U L O I V

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES GINGIVALES
Y PARODONTALES MAS FRECUENTES.

A. GINGIVITIS.

B. GINGIVITIS INFLAMATORIA.

C. GINGIVITIS ULCEROSA NECROSANTE AGUDA.

D. PERIODONTITIS.

E. PERIODONTOSIS.

F. ENFERMEDADES POR DEFICIENCIA.

G. NEOPLASIAS.

H. PERIODONTAL COMBINADO.

A. GINGIVITIS

La gingivitis se puede dividir en las siguientes clases

1. Gingivitis aguda.
2. Gingivitis exudativa.
3. Gingivitis cronica.
4. Gingivitis hiperplastica.
5. Gingivitis necrozante.
6. Gingivitis dietetica.
7. Gingivitis indolente.
8. Gingivitis endocrinópatica.
9. Gingivitid alergica.

B. GINGIVITIS INFLAMATORIA.

	Simple.
Aguda.	Purulrmta.
	Necrozante.
	Simple.
	Purulenta.
Crónica	Necrozante.
	Hiperplastica.
	Descamativa.
	Medicamentosa.

C. G.U.N.A.

1. De origen psicomatico.
2. Factores bacterianos.
3. Locales predisponentes.
4. Sistemicos predisponentes.

D. PERIODONTITIS.

Secundaria

Simplex.

a

Gingivitis.

Secundaria

Complex.

a

Alteraciones retrogresivas a
trauma del parodonto.

E. PERIODONTOSIS.

1. Temprana.
2. Avanzada.

F. ENFERMEDADES POR DEFICIENCIA.

1. Endocrinopatías.
2. Toxicidades generales.

3. Discracias sanguineas.
4. Enfermedades metabolicas.

G. NEOPLASIAS.

Fibroma.

Benigna.

Elefantiasis gingival.

Sindrome periodontal.

Maligna.

Inflamatorio.

H. PERIODONTAL COMBINADO.

Periodontal

1. Abscesos periodontales.

Traumatico.

Pericemental.

2. Parodontales.

Periapical.

C A P I T U L O V**ENFERMEDADES MAS IMPORTANTES QUE TRATAREMOS CON
MAS FRECUENCIA.**

1. GINGIVITIS.
 2. GINGIVITIS INFLAMATORIA AGUDA.
 3. GINGIVITIS INFLAMATORIA CRONICA.
 4. GINGIVITIS ULCEROSA NECROSANTE AGUDA.
 5. PERIODONTITIS.
 6. PERIODONTOSIS.
 7. ESTADOS PERIODONTALES ATROFICOS.
- a) GENERALIDADES.
 - b) ETIOLOGIA.
 - c) RESECCION GINGIVAL.
 - d) RESECCION GINGIVAL FISIOLOGICA.
 - e) GRIETAS GINGIVALES.
 - f) TRAUMATISMO OCLUSAL.
 - g) INFLUENCIA DE EL FRENILLO.
 - h) MEDIDAS TERAPEUTICAS.

8. ABSCESOS.
 - a) PERIODONTALES.
 - b) PERIAPICALES.
9. QUISTES.
 - a) ODONTOGENOS.
 - b) NO ODONTOGENOS.
 - c) PERIODONTALES.
 - d) RESIDUALES.
 - e) DE RETENCION DE LAS GLANDULAS SALIVALES.
 - f) PSEUDOQUISTES.
10. PERICORONITIS.

1. GINGIVITIS.

Microscópicamente la gingivitis se caracteriza por la presencia de el exudado inflamatorio y edema de la lamina propia gingival de el surco, siertas destrucciones de las fibras gingivales, ulceración y proliferación del epitelio de el surco.

Clinicamente se caracteriza por, tumefacción, enrojecimiento y cambios en los contornos fisiológicos, tambien pueden presentarse hemorragias.

Se encuentran generalmente bolsas gingivales que son el resultado de la inflamación tisular, esta alteración puede constituir una manifestación temprana de cambios de tipo nutricional, metabólicos, discracias sanguíneas o una disfunción endócrina como puede ser la diabetes.

ETIOLOGIA.

En todos los tipos de gingivitis en la cavidad oral en general se encuentran cierto número de microorganismos que en condiciones normales no alteran los tejidos pero si este número aumenta o cambia de proporción relativa de distintas formas microbianas se observan alteraciones de siertas entidades patológicas.

FACTORES LOCALES.

Son elementos que ayudan a la proliferación de la enfermedad y son:

- a. Placa bacteriana.
- b. Maloclusión dentaria.
- c. Respiración bucal.
- d. Restauraciones defectuosas.
- e. Impactación de alimentos.
- f. Sepsis oral.

- g. Tratamientos de ortodoncia mal llevados.
- h. Caries de V clase.

FACTORES GENERALES.

- a. Enfermedades crónicas debilitantes.
- b. Material pesado.
- c. Toxicidad medicamentosa.
- d. Transtornos hormonales.
- e. Discracias sanguíneas.
- f. Reacciones alérgicas.
- g. Transtornos endocrinos.
- h. Hipovitaminosis.

No todos los casos de gingivitis son obligatoriamente iguales, pero el hecho de presentar alteraciones inflamatorias hace que con frecuencia sea preciso distinguir en tre inflamación y otros procesos patológicos que pueden hallarse en la enfermedad gingival.

La inflamación la vamos a encontrar casi siempre en todas las formas de enfermedad gingival, el papel de la inflamación en casos aislados de gingivitis varía de la siguiente forma.

1. La inflamación es el cambio patológico primario y único, este es con mucho 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 causada por la administración sistemática de dilantina.

3. La inflamación es el factor desencadenante de alteraciones clínicas en pacientes con estados generales, por ejemplo - que por sí mismo no produce enfermedad gingival detectable, desde el punto de vista clínico son ejemplos de estos, la gingivitis del embarazo y la gingivitis leucémica.

Al examinar la encía es necesario tener presente el cuadro de lo que es la encía normal, con esto es fácil observar la extensión de la reacción inflamatoria sea localizada o generalizada, la distribución de las lesiones, si afecta a la encía papilar, marginal o insertada y el estado de la inflamación si es aguda o crónica, las características de la gingivitis se determina mediante la atenta valoración de las reacciones inflamatorias.

2. GINGIVITIS INFLAMATORIA AGUDA.

Presenta una encía rojo brillante que puede estar ulcerada-hemorrágica y posiblemente dolorosa, el dolor, la úlcera y la hemorragia se ven en casos de abscesos gingivales, infecciones de Vincent, gingivitis estreptocócica, o heridas gingivales y a veces en gingivitis de el embarazo, discracias sanguíneas, disfunciones nutricionales de vitamina C y desequilibrios endocrinos.

La inflamación aguda se suele presentar junto con agrandamiento de tejido, la mayoría de las veces da dolor acompañada también de linfadenopatías regionales, es probable que la gingivitis aguda se superponga a la gingivitis crónica, los episodios agudos tienen su origen en factores extrínsecos como: impactación de alimentos, heridas con las cerdas de el cepillo dental y palillos de dientes, o estados de mala higiene bucal, los factores intrínsecos agravan o modifican la inflamación.

Estos factores incluyendo el embarazo, deficiencias nutricionales, trastornos endocrinos y discracias sanguíneas agravan o modifican bastante la reacción inflamatoria existente y otros tipos fusospiroquetales como la gona, otras bacterias como estreptocócicas, otras variables como herpéticas las cuales serán modificadas o coadyuvadas por factores sistémicos, muchas de las veces que se presentan.

3. GINGIVITIS INFLAMATORIA CRONICA.

La inflamación crónica suele presentarse junto con agrandamiento de tejido, la encía es de color magenta o puede ser más fibrosa y no se vea como la inflamación aguda, como regla es indolora, - es posible que la inflamación aguda se superponga a la gingivitis - crónica, esos episodios agudos tienen su origen en factores extrínsecos e intrínsecos, los factores intrínsecos agravan o modifican la - inflamación, estos factores incluyen deficiencias nutricionales, - trastornos endocrinos, discrasias sanguíneas que agravan o modifican bastante la reacción inflamatoria existente.

Las respuestas intrínsecas heredadas de la persona a una - lesión que puede modificar la reacción, en el análisis final de la - etiología de la gingivitis es el resultado de la acción reciproca de los factores extrínsecos e intrínsecos, una vez observado el resultado de el estado y grado de inflamación es factible establecer si la - gingivitis es hiperplástica (encía agrandada o sobrecrescida) , ulcerativa, necrótica, o pseudomembranosa, puede haber exudado purulento.

EVOLUCION, DURACION Y DISTRIBUCION DE LA GINGIVITIS.

EVOLUCION Y DURACION.

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

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

Gingivitis Crónica: Se instala con lentitud, es de larga -

duración e indolora, salvo que se complique con exaservaciones agudas o subagudas, la gingivitis cronica es el tipo más comun, los pacientes pocas veces recuerdan haber sentido sintomas agudos, la gingivitis cronica es una lesión fluctuante en la cual las zonas inflamadas persisten o se tornan normales, y las zonas se inflaman.

DISTRIBUCION.

Localizada: Se limita en la encía de un diente o de un grupo de dientes.

Generalizada: Abarca toda la boca.

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

Papilar: Abarca las papilas interdenterias y con frecuencia se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival es comun que afecte a las papilas, los primeros signos de gingivitis aparecen en las papilas.

Difusa: Abarca encía marginal, encía insertada, y papila interdenteria.

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 una área de la encía marginal o más.

Gingivitis difusa localizada: Se extiende desde el margen-

hasta el pliegue mucovestibular, pero en una área limitada.

Gingivitis papilar: Abarca un espacio interdentario o más de una área limitada.

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

Gingivitis difusa generalizada: Abarca toda la encía por lo común, también la mucosa bucal se haya afectada de modo que el límite entre ella y la encía insertada queda anulada, los estados generales están comprendidos en la etiología de la gingivitis difusa generalizada, excepto en casos cuyo origen es una infección aguda o irritación química generalizada.

Gingivitis Hipertrofica.

También se le denomina erróneamente hiperplástica y existen muchas variedades de ella, puede ser crónica o aguda cada una de las cuales presenta dos formas distintas, un engrosamiento localizado en la gingiva (margen) es la primera, y la otra que se presenta como una hipertrofia.

Gingivitis hipertrofica localizada.

Puede estar limitada solamente en la gingiva de dos o tres dientes y se presenta formando masas pedunculadas que semejan tumores, el color varía desde el rosado hasta el morado ligero dependiendo de que la lesión es crónica o aguda, el epitelio es terso y normal en apariencia, microscópicamente no hay cambio en la mucosa bucal, mientras que el tejido conectivo que constituye la masa hiper-

trofica esta compuesto por ramificaciones de masas que se extienden en todas direcciones, un cambio radical se puede apreciar a nivel de los vasos sanguíneos que están dilatados y hay una cantidad mayor de estos.

En la mayoría de los casos esta condición es debida a alguna irritación que puede ser tanto química (acumulación de dendritas, restauraciones mal ajustadas, oclusiones traumáticas, anomalías anatómicas, mal uso de el cepillo dental y un estado de higiene-deficiente.) como algunos de los factores etiológicos que pueden ser causantes de esta clase de gingivitis hipertrofica.

Gingivitis hipertrofica generalizada.

Esta caracterizada por la formación de masas hipertroficas pedunculadas en el margen gingival y espacios interproximales causando una separación marcada de los dientes, el color de la gingiva es rojo azulado y sangra profusamente a la menor provocación, los centrales y laterales superiores son desplazados fuera de el arco por lo que se ven surcos en la gingiva palatina debido a la mordida de los inferiores.

La condición es debida a obstrucciones nasales o la protrucción de los centrales y laterales superiores, microscopicamente este tejido hipertrofico es parecido al ya descrito salvo que en algunos casos hay presencia de células cebadas gigantes, también se puede presentar otro tipo de gingivitis durante el embarazo.

Gingivitis asociada con el embarazo.

Las mejores pruebas tienden a demostrar que el embarazo -

no causa gingivitis, pues su incidencia en mujeres embarazadas es - la misma que en las no embarazadas, sin embargo la gravedad de la - gingivitis puede estar aumentada durante el embarazo por descuido - de la higiene bucal, la reacción tisular puede ser modificada por el cambio peculiar en el equilibrio hormonal.

La gingivitis se caracteriza por su localización en la encía libre que aparece ribeteada de rojo e hinchada, contrastando con la encía adherida que es regularmente normal, en algunos casos la encía libre puede demostrar considerable aumento debido a la hiperplasia dando origen a un tumor de el embarazo (epulis granulomatoso).

El embarazo puede ser considerado factor condicional que - influencia el caracter de la reacción tisular, no es factor condicional y no es factor etiologico primario, el tratamiento a seguir es la remoción de la irritación local, manteniendo buena higiene bucal la gingivectomia quirurgica puede ser nesesaria en algunos casos, - dieta adecuada, recetar complejo B y vitamina C.

4. GINGIVITIS ULCEROSA NECROSANTE AGUDA .

Existe mucha confusión con respecto al proceso patológico denominado gingivitis ulcerosa necrosante aguda, a través de el tiempo se la ha conocido con diferentes nombres tales como: infección de Vincent, boca de trinchera, gingivitis ulceromembranosa aguda, gingivitis ulcerosa aguda, estomatitis de Vincent, estomatitis de Plaut-Vincent, estomatitis ulceromembranosa, gingivitis fusoespirilar, estomatitis fétida, etc.

Actualmente se ha aceptado el termino de gingivitis ulcerosa necrosante aguda por ser más descriptivo. Como su nombre lo indica, este padecimiento es una lesión inflamatoria dolorosa que presenta necrosis de el tejido gingival como una de las principales características, necrosis que muestra predilección por las papilas interproximales formandose consecuentemente una pseudomembrana que cubre el tejido necrosado.

Comunmente la enfermedad aparece en forma aguda, la lesión subaguda se refiere a aquellos casos de gravedad moderada, sus características son similares a la aguda, aunque con menor intensidad, hay casos en los cuales se presentan en los pacientes signos y - síntomas leves persistentes, representando un caso de enfermedad recurrente subagudo y no de un estado crónico.

La etiología de esta enfermedad aún no esta bien dilucidada, pero existen diversos factores para explicarla.

HISTOPATOLOGIA.

Microscopicamente la lesión es una inflamación necrosante aguda, no específica de el margen gingival y se puede apreciar una gran variación en el grado de edematización, en el caracter de exudado y en la cantidad de necrosis.

La superficie gingival, muestra una extensa zona necrotica con alteraciones de el tipo ulcerativo de el epitelio subyacente con el subsiguiente deposito de fibrina, originando así la formación de una pseudomembrana de fibrina, celulas epiteliales necróticas leucositos polimorfonucleares y diversos tipos de bacterias, clinicamente es esta una zona con una membrana superficial.

El tejido conectivo subyacente presenta una marcada hiperemia con numerosos capilares enjargitados y una densa infiltración de leucositos polimorfonucleares, esta zona hiperémica aparece clínicamente como el eritema lineal debajo de la pseudomembrana superficial, en el borde inmediato de la pseudomembrana necrótica, el epitelio es edematoso y las células presentan diversos tipos de degeneración de la inserción epitelial.

En el córion gingival son características las agrupaciones densas de elementos inflamatorios crónicos, junto con el edema y las alteraciones degenerativas del estroma fibroso, en algunas ocasiones las fibras transeptales pueden estar afectadas y si la enfermedad es de larga duración puede haber destrucción de dichas fibras y resorción de las crestas alveolares.

FACTORES BACTERIANOS.

Pluat y Vincent (1894 - 1896) respectivamente presentaron el concepto de que la gingivitis necrosante aguda era producida por dos bacterias específicas: el bacilo fusiforme y la espiroqueta borrelia, pues observaron la presencia constante de estos organismos en la enfermedad clínica, se tiene la creencia de que estos microorganismos junto con los antes mencionados juegan un papel de cierta importancia en la producción de esta enfermedad ellos son: *Trepone-ma microdentium*, espiroquetas intermedias, *borrelia bucal*, *bibriones* y microorganismos filamentosos.

El hecho de que la enfermedad puede aparecer en grupos dando a entender un contagio fortalece el concepto bacteriano, Tunnicliff, Fink y Hammond encontraron en pruebas de inmunidad en pacientes con gingivitis necrosante reacciones definidas en los culti-

vos de bacilos fusiformes que sugieren patogenidad de los microorganismos, hay pues una fuerte tendencia a creer que las bacterias que participan realmente en la producción de los signos clínicos de la gingivitis necrosante aguda, sin embargo existe una considerable oposición al concepto de que estos microorganismos sean los factores etiológicos primarios por los siguientes hechos:

A. Su acontecimiento no puede ser atribuido por la implantación de un tipo o tipos específicos de microorganismos en la boca ya que organismos de Vincent son observados con frecuencia en la boca mal cuidada que no denotan señales de enfermedad, además se encuentran microorganismos fusospiroquetales en muchos estados orales-tales como en la enfermedad parodontal destructiva crónica, en la gingivitis marginal y aún en la gingivoestomatitis herpética y en la inflamación pericoronaria.

Hay algunas diferencias cuantitativas entre la flora bacteriana de estos estados y en la gingivitis necrosante aguda cuya significación no ha sido establecida.

B. En números comparativos menores estos microorganismos se encuentran en bocas sanas.

C. La gingivitis necrosante aguda no ha sido nunca producida experimentalmente en el hombre o en los animales, por inoculación de los exudados bacterianos de las lesiones.

A pesar de estas contraindicaciones un factor se hace evidente: Como los organismos específicos son de carácter anaeróbico, el establecimiento y acumulación de desechos al rededor de el diente, son condiciones favorables para la protección y crecimiento ex vivo en los tejidos gingivales y orales.

FACTORES DE ORIGEN PSICOSOMATICO.

Los que defienden esta teoria estan de acuerdo en que los signos agudos que reconocemos como gingivitis necrosante aguda son devidos a la reaccion de el tejido gingival de la flora microbiana-oral, pero este tejido previamente se encuentra alterado de alguna-manera, hay muchos factores que pueden alterar el estado de los tejidos gingivales, sin embargo ninguno de ellos aislados han podido-ser descubiertos, pues la mayor parte de los factores irritantes lo cales no suelen provocar una respuesta que asemejen a la gingivitis necrosante aguda, generalmente los irritantes locales ocasionan gin-givitis marginal o parodontitis, existe un factor que dia a dia asu-me más importancia en las historias clinicas; es el factor EMOCIONAL

El factor emocional comienza a explicar la exaservaciones agudas repetidas que no pueden ser entendidas sobre otro punto de -vista, por medio de las historias clinicas se han puesto de mani-festo que la ansiedad y la aprehención preparan la ecena para la exa-cervación aguda, desde luego que no devemos dejar de considerar los factores locales ambientales que pueden en un momento dado alterar la resistencia tisular y como consecuencia provocar la gingivitis -necrosante aguda, sin embargo esta no es la respuesta habitual de -estos irritantes, los factores de origen psicosomático pueden in-fluir en los capilares terminales localizandose en los vertices de-las papilas atribuyendose a ello las alteraciones tisulares primari-as.

El papel de los factores psicosomáticos en la etiología -de ciertas alteraciones tisulares a traves de los vasoconstrictores podria explicarse las numerosas variaciones en el aspecto clínico -

de la enfermedad y las frecuentes residivas en las condiciones de - stress.

En recientes investigaciones clínicas ehistopatológicas - sobre la gingivitis necrosante aguda, se observo que en los signos - iniciales, como necrosis en los vertices de las papilas quizas no - existan sintomas dolorosos, estos pueden ser relativamente tardios.

En muchos casos de gingivitis necrosante aguda se han ob - servado que no se presentan factores de irritación local, por lo que se ha pensado en alguna causa neurogenetica que desempeña un papel - importante de primer orden en la etiología.

Si estamos de acuerdo con lo antes anotado, las preguntas que se hacian antiguamente tendrian solución, tales hechos como la - incidencia de este padecimieneto en las fuerzas armadas durante la - guerra, en la cual no se puede establecer la transmición, el aumen - to de el número de casos en los integrantes de las exaservaciones - coincidentes con crisis emocionales en personas jovenes y el miste - rio de que este padecimiento tambien se presenta en personas con bu - ena higiene bucal, finalmente el fumar mucho sugiere una tención e - mocial que busca alivio en ello y no la irritación en sí por el - hecho de fumar.

FACTORES LOCALES PREDISPONENTES.

Cualquier factor capas de producir unainflamación en la - encía puede predisponer a la gingivitis necrosante aguda, estos pue - den ser los siguientes: Depositos dentales o tartaro dentario, que - ocasionan transtornos nutritivos, circulatorios locales a la encía -

marginal, insuficiente higiene bucal o falta de habilidad para efectuarla, bolsas paradontales profundas, capuchones pericoronarios, - zonas de encía sujetas a trauma de el diente opuesto en mala posición y mala atención odontológica tales como: restauraciones con bordes sobresalientes, coronas o aparatos protésicos mal adaptados, - puntos de contacto inadecuados o defectuosos, caries dental o restauraciones imperfectas.

FACTORES SISTEMICOS PREDISPONENTES.

A. NUTRICION.

Se han hecho experimentos en animales en los cuales por deficiencias vitamínicas se produce este padecimiento principalmente por carencia de vitamina A y caroteno, vitamina C y complejo B.

B. ENFERMEDADES DEBILITANTES.

Opinan algunos autores que las enfermedades debilitantes- no nutricionales pueden alterar la encía predisponiendola a la gingivitis necrosante aguda, entre ellas tenemos la caquexia debida a enfermedades crónicas como: sífilis, cáncer, colitis ulcerosa, alcoholismo, discracias sanguíneas (leusemia o anemia aplástica).

En la mayor parte de los casos los factores predisponentes antes mencionados parecen tener importancia principal en la iniciación clínica de la enfermedad, se puede deducir que a pesar de que hay muchos investigadores que establecen que la simbiosis fusoespirocuetal es la causa primaria de la gingivitis necrosante aguda hay también respetados autores que descartan este hecho ya que no cumplen con los postulados de Koch, que son.

A. Un mismo microorganismo es siempre encontrado en la misma enfermedad.

B. Este microorganismo recogido de una misma enfermedad, debe ser aislado en cultivos puros en todos los casos.

C. El microorganismo aislado en cultivos puros, debe producir la misma enfermedad en animales de laboratorio.

D. Este microorganismo debe aislarse nuevamente en forma pura de los animales de laboratorio, siendo el mismo germen con el que se inicio el experimento.

SIGNOS.

Los signos manifiestos, comprenden la formación de ulceraciones que comienzan en el vertice de la papila interdientaria, extendiéndose más tarde al margen gingival y en ocasiones a la encía adherida, estas ulceraciones adquieren la forma de crater y comunmente - están cubiertas por una pseudomembrana de color grisaseo algunas veces no lo están y en cuyo caso la encía se presenta un margen muy brillante y amenudo hemorragico la depreción caracteriforme, la encía al rededor de las ulceraciones es roja, la boca de estos pacientes muchas veces tiene un aspecto sucio, no toda la encía se encuentra afectada de igual manera la región de los incisivos inferiores parece ser más atacada comunmente, otros puntos frecuentes de ulceración son las porciones gingivales que cubren los terceros molares inferiores que no han hecho erupción completa y la encía palatina de los dientes anteriores superiores, estas zonas pueden estar despues predispuestas a recurrencia si tales nidos no se eliminan durante -

el tratamiento, a veces las ulceraciones se extienden por contigüedad en casos muy agudos se puede encontrar en la bóveda palatina - y en la superficie mucosa de carrillos y labios.

Si el estado agudo se preserva por un tiempo más o menos prolongado o el tratamiento fuera ineficaz queda al descubierto el hueso alveolar por la misma necrosis poniendo en peligro la estabilidad de los dientes.

Las amígdalas deberán explorarse minuciosamente sobre todo en las formas recurrentes de la enfermedad, dirigiendo la atención en la búsqueda de criptas las cuales pueden servir de zonas primarias de incubación, en casos de haber úlceras en las amígdalas, - debiera tratarse al mismo tiempo que las lesiones de la boca.

Los signos clínicos característicos comunes son:

- a) Olor fétido.
- b) Sialorrea.
- c) Hemorragia gingival espontánea.

En los estadios leves y moderados de la enfermedad comúnmente hay linfadenopatías locales y ligeras elevaciones de la temperatura.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Los padecimientos que pueden prestarse a confusión con la gingivitis necrosante aguda son los siguientes:

1. Gingivoestomatitis Herpética Aguda.

2. Agranulosis.
3. Estomatitis Estreptocócica.
4. Placas mucosas sifilíticas.
5. Lesiones diftericas de la mucosa oral.

1. Gingivostomatitis herpética aguda.

a. Las lesiones ulcerativas que se encuentran inicialmente en la mucosa vestibular, alveolar, labial, carrillo, paladar y - lengua.

b. Eritema difuso.

c. No existe olor metalico.

d. Lesiones caseosas de color amarillento que no sangran con facilidad a la presión.

e. Aparece más frecuentemente en niños aunque tambien puede verse en adolescentes y adultos jovenes.

Frotis negativo para bacilos fusiformes y espiroquetas.

2. Agranulosis.

No debe olvidarse la posibilidad de confusión entre la agranulosis (leucopenia maligna) y la gingivitis necrosante aguda ya que la primer enfermedad se inicia con una ligera tumefacción, ulceración y necrosis de la encía, ocurre pues que cuando una gingivitis necrosante aguda no mejora dentro de los tres o cuatro dias de tratamiento es inteligente hacer el recuento de leucositos.

3. Estomatitis Estreptocócica.

La estomatitis estreptocócica puede aunque en raras ocasiones plantear problemas en el diagnostico, sin embargo la lesión difusa de la encía marginal, de la alveolar y de otras zonas de la mucosa oral sin lesiones ulcerosas de los bordes gingivales ni en -

las papilas interdientarias nos da la oportunidad de diferenciarla de la gingivitis necrosante aguda, además no existe el olor fétido característico de esta.

4. Placas mucosa sifilíticas.

Para diferenciarla de la gingivitis necrosante aguda, diremos que estas placas raras veces se orientan en la encía marginal y papilas interdientarias, sino que atacan a cualquier otra parte de la boca las membranas que cubren las lesiones son imposibles de extraer y además son sumamente contagiosas, datos contrarios a los de la gingivitis necrosante aguda, podemos decir que las reacciones serológicas y en ocasiones en exámen de campo obscuro de el exudado bastaran para establecer un diagnostico correcto.

5. Lesiones diftéricas de la mucosa oral.

También en raras ocasiones ataca a la encía marginal y a las papilas, las membranas que cubren las lesiones no se desprenden tan facilmente, estas lesiones son muy contagiosas e infectan principalmente a la garganta, fauces y amígdalas suele ir acompañada de síntomas generales incluyendo leucocitosis elevada, estas manifestaciones nos sirven para diferenciar estas enfermedades.

PRECUENCIA.

En los estados unidos de norte-américa y en el continente europeo, antes de la primera guerra mundial la frecuencia de este padecimiento ha sido menor, desde 1914 hay descripciones de brotes de esta enfermedad entre las tropas aliadas, aparece asimismo en la literatura informes sobre brotes de gingivitis necrosante aguda entre las tropas de la segunda guerra mundial.

Parece ser que en la actualidad se acentua más su frecuencia, esto quizá relacionado con las frecuentes condiciones de stress en muchos individuos, en general podemos decir que se instala en aquellas personas con mala alimentación, con hábitos de vida y trabajo sin descanso.

Se observa frecuentemente en los adultos de los 18 a los 25 años, en los momentos de erupción de los terceros molares y relativamente en los niños de 6 a 8 años durante la erupción de la segunda dentición, entre estos ataca a aquellos mal nutridos y siendo raro en los niños de clase acomodada, en fin se puede decir que se encuentra perfectamente en aquellas personas de boca sucia cuyos dientes no se asean, con presencia de tartaro dentario y es favorecido también por las caries dentales.

Algunos opinan que la enfermedad puede manifestarse en todas las edades, se han hecho estudios clínicos encontrándose con mayor frecuencia entre los 15 y 30 años, posteriormente aclaran que no existe ninguna época especial en el año en que sea más fácil contraer la enfermedad, contrariamente algunos autores opinan que es más frecuente en otoño, invierno o verano.

5. PERIODONTITIS.

La más simple de ellas es la que se presenta por la existencia de una gingivitis crónica por lo cual tiene la misma etiología, debido a la considerable diferencia de opinión de como el proceso inflamatorio de la gingiva se extiende hasta el alveolo y los soportes anatómicos de el diente, Weinmann ha estudiado en maxilares el cambio histológico y encontro que el proceso inflamatorio sigue el curso de los vasos sanguíneos prosediendo ha seguir las perforaciones de las masas óseas por donde pasan las arterias intraoseas hasta llegar a los islotes de el mismo hueso y molestar el periosteo, es muy ecepcional que haya una penetración de la membrana, - por lo cual aunque haya una gran inflamación en la gingiva tarda - bastante para que la membrana se vea afectada.

El primer cambio en el periodonto se nota en el tejido conectivo existente debajo de el epitelio, los capilares llevando la inflamación hacia la región papilar y al córion, al mismo tiempo el epitelio queratinizado demuestra una exaservación miótica, queratinización y descamación que hacen que este más profunda la infección ya existente en el exterior y así mayor parte del periodonto se ve afectado hasta que se crea una bolsa y se puede justificar la presencia de un absceso submucoso o subperiostico en la región donde - el proceso este más avanzado, secundariamente la infección bacteriana ayuda a que el proceso sea más rapido.

Ocurre la extensión de la infección en el margen gingival y en la cresta alveolar, con la localización de la lesión inflamatoria se reduce a un proceso agudo o crónico entonses la bolsa se cubre de epitelio por lo que el tejido de granulación que vendria a aliviar el proceso es ahora imposibilitado.

El caso somplejo de periodontitis se presenta cuando ya - hubo una complicación de periodontosis, es el tipo degenerativo en la enfermedad, aqui la influencia sistematica es de gran importancia- aún cuando los factores irritantes esten abolidos y haya o no gran- presencia de tartaro dentario, el caracter esencial se le achaca a la inhabilidad de el propio tejido óseo y a la membrana peridentaria poruqe no responden satisfactoriamente a las demandas funcionales, - entonces el diente se afloja aunque los tejidos adyacentes esten ob jetivamente sanos y no haya siquiera la presencia de un sobre traba jo en los dientes afectados.

Cuando el fenomeno de la periodontitis es combinado con - un secundario que es el inflamatorio y la formación de la bolsa, es lo que se conoce con el nombre de periodontitis compleja, los cambi os degenerativos de la membrana periodontal y la formación de teji do de granulación empuja al diente a posiciones anormales y se for man bolsas de el lado de el cual el diente ha sido desalojado de su posición normal.

La periodontitis es originada principalmente por factores irritantes extrinsecos y puede estar a su vez relacionada con facto res intrinsecos, traumatismos periodontales, transtornos endócrinos deficiencias nutricionales, y otros factores,

El diagnostico de la enfermedad destructiva cronica o pe riodontitis, se establece por inspección, palpación y sondeo, la - bolsa periodontal es patonogmonica de la enfermedad periodontal no se observa en ninguna otra enfermedad, muchos investigadores y te rapeutas opinan que la periodontitis es una enfermedad gingival, - la periodontitis puede estar presedida por una gingivitis clínica mente apasible, pero no es una enfermedad gingival.

La gingivitis puede estar en un estado crónico durante años sin que se invadan las estructuras más profundas, en caso de destrucción periodontal intensa puede existir un aspecto casi normal - en la superficie de la encía, el aspecto defensivo o protector de - el proceso inflamatorio suele pasar inadvertido, Flickman afirma - que ni la insidencia, ni la gravedad de la pérdida de hueso alveolar se hayan necesariamente en relación con las alteraciones gingivales.

Un diente puede estar muy flojo a consecuencia de el traumatismo periodontal pero a menos que haya una bolsa no estará afectado por periodontitis, la movilidad de el diente no constituye un buen módulo aplicable a esta forma de enfermedad periodontal.

Desde el punto de vista ideal de la profundidad de el surco gingival debería ser cero, pero este tipo de surco no se encuentra en el hombre y la profundidad varia de 1 a 2 mms se considera - normal, en casos aislados un surco puede estar muy profundo sin estar enfermo, es decir que esta revestido de epitelio gingival normal que no sangra al realizar el sondeo, no presenta exudado y su profundidad no va aumentando con el tiempo, tales ejemplos son raros y constituyen la excepción del proceso corriente.

METODOS UTILIZADOS EN EL DIAGNOSTICO.

En enfermedades que afectan a la superficie.

1. Observación.
2. Inspección.
3. Palpación.
4. Historia.
5. Pruebas de laboratorio.

En la periodontitis se utilizan los siguientes.

1. Sondeo de el surco gingival.
2. Palpación.
3. Inspección.

La encía puede ser empujada en sentido apical y el periodonto sufrir una destrucción marginal por depositos masivos de calculos sin que aumente por ello la profundidad de el surco, esto es más probable que ocurra en la cara lingual de los incisivos inferiores pero tambien se observa en cualquier diente.

El epitelio que tapiza el surco puede sangrar a consecuencias de maniobras de sondeo delicado lo cual indica que hay una exposición de el córion, la sonda puede descartar la presencia de depositos sublinguales de calculos o la raíz de el diente puede estar lisa, la bolsa puede estar llena de alimentos blandos o en la cara interproximal, de tejidos fibrosos acunados aparentemente al retirar la sonda de la bolsa aveces se observa cierta cantidad de exudado en la misma o en el punto de entrada de la bolsa por donde se ha hecho pasar, se ha observado cuidadosamente el borde de la encía mientras se ejerce presión sobre el tejido con la yema de el dedo indice, no siempre se forma exudado purulento en las bolsas periodontales pero aveces se encuentran en las zonas menos esperadas, el tipo de exudado depende de el tipo de las bacterias que infectan la bolsa las cuales pueden ser piogenas o no serlo y de el estado de el epitelio, más bien que de la profundidad de aquella como el exudado se forma en la pared interna de la bolsa pueden faltar signos externos de su existencia.

En la periodontitis la profundidad de la bolsa con frecuencia es mayor en las caras interproximales que en las vestibulares o linguales, este estado es la imagen inversa del contorno anatomi-

co normal y dificulta el tratamiento, Goldman lo denomina "patrón-invertido "

6. PERIODONTOSIS.

Cuando las células mesenquimáticas no diferenciadas no responden a la demanda de nuevo tejido óseo, o cuando es necesario formar nuevos ligamentos entonces se presenta una movilidad de el diente, la habilidad de que tengan dichas células para proliferarse y diferenciarse varia con los individuos, edad, sexo y estado general de salud, esta también directamente accionado por los factores ya nombrados en la etiología que pueden ser de nutrición, endocrinólogos y cualquier otro cambio metabólico, por eso se ha llegado a la conclusión de que su etiología es desconocida y se puede llamar Ideopática.

Aunque el factor oclusal puede parecer favorable y los elementos irritantes mínimos existen también otros factores que van hacer que la enfermedad se presente, si hay una resorción de el alveolo en la porción apical, la presión de nuevo tejido de granulación formado ahí mismo nos vendrá a dar " elongaciones ", extrusiones o lo que se ha dado a llamar cambio patológico de la dirección-vertical, si la reabsorción ocurre a un lado de la raíz la tensión-periodontal causara que el diente se desplace hacia el otro lado se forma entonces una bolsa y hay una reabsorción, aunque autores como Orban y Weinmann mantengan la tesis de que son las fibras que degeneran casualmente y entonces es el líquido edematizante el que hace la presión, y así es como ocurre la reabsorción y la migración dentaria.

Es una enfermedad degenerativa que se inicia en las estructuras de sosten periodontales, se caracteriza por la migración y aflojamiento temprano de los dientes en presencia de inflamación -- gingival secundaria o formación de bolsa o sin ella, también por pérdida ósea alveolar vertical rápida en torno a los primeros molares e incisivos permanentes si se deja que siga su curso los tejidos periodontales se destruyen y los dientes se pierden, su etiología y patología son desconocidas, la velocidad e intensidad de su destrucción parecen desproporcionadas en relación a los factores locales, la enfermedad afecta a adolescentes sanos y se le puede haber en la edad adulta temprana, y al no conocerse su etiología y patología, el diagnóstico se hace sobre la base de la especificidad de las características clínicas y la frecuencia.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Es raro que la periodontosis se diagnostique cuando es insipiente pues en ese momento hay pocos signos y síntomas, muchas veces el diagnóstico temprano se hace durante un examen de rutina de radiografías bucales en forma fortuita, durante dicho examen, en estos casos la encía no presenta signos clínicos ni manifiesta inflamación, las características clínicas tardías de la enfermedad son migración de los dientes con aparición de diastemas y extrucción de los dientes.

Varias características distintivas de esta enfermedad justifican su clasificación como entidad clínica separada de la periodontitis:

1. Edad de la instalación
2. Relación con el sexo.

3. Tendencias familiares.
4. Falta de relación proporcionada entre los factores etiológicos locales, y la magnitud de la respuesta (destrucción periodontal profunda).
5. Patrón radiografico distintivo de la perdida ósea de el alveolo.
6. Velocidad de avance.

1. EDAD DE INSTALACION.

La instalación es incidiosa y se produce durante el periodo circumpuberal entre las edades de 11 y 13 años, el hueso alveolar se desarrolla normalmente y la erupción dentaria tambien es normal solo despues sufre resorción, es por ello que parece que la perdida ósea alveolar se deva a defectos congénitos o de el desarrollo de el hueso.

2. RELACION CON EL SEXO.

La periodontosis ataca más a mujeres que a hombres, la relación es de 3 a 1.

3. TENDENCIAS FAMILIARES.

En la periodontosis hay tendencias familiares, se producen en gemelos identicos, padres, hijos, hermanos, etc.

Otras pruebas en favor de la tendencia familiar es la perdida de la inserción simetrica la imagen en el espejo que se vio en dientes extraidos, otra prueba es la mayor presencia en grupos sanguineos B cuando se compara con la distribución de los tipos sanguineos en la poblacion.

4. PATRON RADIOGRAFICO DISTINTIVO.

Al contrario de lo que sucede en ciertas manifestaciones-

bucales de enfermedades intrínsecas síndrome de Down, neutropenia-clínica, hipofosfatemia, síndrome de Papillon-lefeure, en la periodontosis no se produce afección en los dientes temporales ni su exfoliación temprana, esta enfermedad parece afectar a las dentaduras permanentes.

5. MAGNITUD DE RESPUESTA.

La magnitud y rapidez de el proceso patológico son desproporcionadas en relación con los factores locales.

6. VELOCIDAD DE AVANCE.

Avanza con rapidez, las pruebas radiográficas que son más altas, indican que el diente afectado puede perder al rededor de el diente tres cuartos de su hueso alveolar en una o más de sus superficies radiculares en un periodo de 5 años o menos, a partir de el momento en que observe la enfermedad en las radiografías la periodontosis es tres o cuatro veces mayor la velocidad de avance que la periodontitis.

PREVALENCIA.

Se registra una prevalencia de valor cero por que muchos periodontistas niegan su existencia, los que sostienen que la periodontitis es una enfermedad definida registran una variación amplia de su frecuencia, estas diferencias en la prevalencia puede deberse a las siguientes circunstancias:

1. La inclusión de algunos estudios en dientes temporales
2. Inclusión de otros estudios de grupos de edad avanzada

ETIOLOGIA.

La encía presenta un aspecto casi normal con un color y contornos fisiológicos (por lo menos en las feses tempranas), es por ello que en estas fases insipientes el diagnostico suele ser fortuito, como consecuencia de un exámen dental de rutina en el que se utilizan radiografías, cuando hay perdida ósea observable en las radiografías con ayuda de una sonda periodontal revelara la presencia de bolsas periodontales en esa zona, aunque la encía tenga aspecto normal, no son comunes grandes depositos de calculos sublinguales - en estos pacientes, incluso cuando la bolsa se extienda casi hasta los ápices, existe placa por que se hayan irremediamente afectados una vez extraídos los dientes se nota esta.

Los pacientes cuya higiene bucal es mala y que tenga placa y calculos sublinguales la inflamación gingival clínica es más evidente, en casos avanzados es comun ver signos de inflamación, sin embargo en las feses iniciales no es una regla, lo cual significa que los factores etiológicos locales sean poco importantes o se hayan ausentado, pero en la gran mayoría de los casos la periodontosis queda la imprecisión clínica de que la extensión de la destrucción periodontal es totalmente desproporcionada a la cantidad de irritación presente.

El envejecimiento de determinadas zonas de cemento impiden que las fibras principales se sigan insertando y permite la migración apical de el epitelio de inserción, las zonas de cemento envejecido que el organismo tiene que exfoliar debe ser puesta fuera de la cubierta epitelial aveces sin el movimiento activo de el diente - en algunos casos es provable que la formación de defectos intraoseos sea resultado de una frustración de la exfoliación.

TRATAMIENTO.

1. Cuando hay defectos óseos muy profundos en un diente flojo, vecino de undiente con excelente soporte óseo, es más acertado extraer el diente enfermo cuanto antes para que el vecino sano tenga posibilidades de sobrevivir.
2. La cirugía ósea se utiliza con prudencia, no hay que dañar al vecino sano para conservar un diente dudoso, es posible que muchos dientes de estos se puedan salvar mediante implantes óseos o de medula ósea de zonas dadoras alejadas.
3. En casos de molares que se hayan totalmente afectados esta indicada la amputación radicular y la hemisección.
4. La ferulización fija es favorable e importante para el aspecto estético de el paciente.
5. El tratamiento ortodóntico de los dientes emigrados afectados por la periodontosis mejora la evolución clínica de la enfermedad.
6. Cuando hay traumatismo oclusal hay que realizar el ajuste mediante desgaste selectivo.
7. A veces resulta beneficioso realizar el desgaste sistematico irrepitido de las superficies masticatorias para permitir que el diente afectado erupcione, al erupcionar el diente se deposita cemento en el ápice de la raíz y se deposita tambien hueso alveolar en la cresta.
8. Baer y Gamble aplican otro enfoque al tratamiento de -

la periodontosis en la adolescencia, se extraen los primeros molares afectados, se extraen los terceros molares y se transplanta el alveolo de el primer molar, el momento propicio para esta operación es cuando las bifurcaciones de el germen de el tercer molar acaban deformarse, durante el proceso operatorio hay que quitar el tabique - que separa las raices de el primer molar y colocar el germen dentario dentro de su nuevo alveolo debajo de el plano oclusal, despues se sustrae el colgajo, el exelente resultado que se obtiene en estos casos nos indica que la lesión ha sido causada por el diente puesto que el reemplazo por el tercer molar permitio sanar esta zona.

PRONOSTICO.

El pronostico de la periodontosis ha de ser reservado pero no negativo, sabemos con exactitud cuando se produgeron las alteraciones óseas que vemos en las radiografias quiza la enfermedad se haya en un estado de remisión completa y esos cambios estuvieron presentes por años.

BOLSA PERIODONTAL.

La bolsa periodontal es una fisura entre el epitelio y el cemento y se forma por la destrucción de el aparato de fijación periodontal, este efecto se le conoce tambien como la migración patológica de la adherencia epitelial hacia áncical.

La bolsa periodontal se haya limitada, por un lado con la superficie de el diente, con su cemento expuesto cubierto por depositos calcareos y placa, y por otro por la encía que presenta diversos grados de inflamación, el cemento coronario al fondo de la bolsa

es un tejido necrotico, sin vitalidad, los depositos calcareos se componen de una matriz organica impregnada de sales inorganicas, la masa calcificada esta cubierta por la placa.

EPITELIO DE LA BOLSA.

La pared blanda de la bolsa esta cubierto de epitelio escamoso no queratinizado estratificado, en la inflamación es frecuente que este epitelio este ulcerado, los productos toxicos de el surco (bolsa) penetren en el tejido subyacente por esas ulceraciones la invasión de las papilas de tejido conectivo por leucositos puede dejar los vasos sanguineos cubiertos solo por un exudado coagulado- las papilas de tejido conectivo son largas y se extienden casi hasta la superficie.

Para que los productos de la placa bacteriana provoquen una respuesta inflamatoria, deben pasar atraves de las ulceraciones hacia el tejido conectivo o deben ser capaces de hacerlo por los espacios intracelulares de la bolsa y el epitelio de unión.

La superficie externa (bucal) de el epitelio gingival se caracteriza por la presencia de una capa superficial queratinizada que termina abruptamente en el margen gingival libre de la encía en inflamaciones cronicas graves el epitelio bucal puede tornarse menos queratinizado.

FONDO DE LA BOLSA.

El extremo apical de la bolsa (fondo de la bolsa) se encuentra en el extremo coronario de el epitelio de inserción, esta inserción se extiende apicalmente a partir de el fondo de la bolsa- y rodea por completo al diente.

La progresión de gingivitis a periodontitis parece basarse en la extensión de la reacción inflamatoria por los conductos vasculares hacia el hueso, también se supone que la inflamación se propaga en la lamina propia para destruir los haces de fibras directamente debajo de el epitelio de inserción, este proceso puede afectar la vitalidad de los cementoblastos de la zona, estos fenómenos junto con la destrucción ósea, la proliferación apical de el epitelio de inserción y la formación de bolsas son características de la periodontitis.

PATOGENIDAD DE LA BOLSA.

El fondo de la bolsa es un punto vulnerable de el epitelio de inserción, en este punto donde el epitelio se inserta a la estructura calcificada (cemento) existe una situación biológica muy particular, si las células epiteliales son dañadas o destruidas, la bolsa no profundiza hay depósitos de bacterias, toxinas y otros irritantes dentro de la bolsa estos productos provocan la respuesta inflamatoria.

Los irritantes llevan a la inflamación, emigración de leucositos y exudado en la bolsa, fuera de la cubierta epitelial del organismo, y fuera de las defensas orgánicas entonces se genera un círculo vicioso cuyo resultado es mayor irritación, mayor lesión a las células que bordean la zona, y una bolsa que se profundiza permanentemente, a su vez esta bolsa profundizada contribuye al ciclo puesto que la fuente de irritación queda fuera de la cubierta epitelial de el organismo, las defensas orgánicas son incapaces de neutralizar con eficiencia la situación y eliminar los irritantes.

FISIOLOGIA DE LA UNION DENTOGINGIVAL.

Las células de el peitelio de inserción como la mayoría - de otras células epiteliales, se descaman constantemente y son reemplazadas por nuevas células, la función principal de el epitelio de inserción es mantener la inserción epitelial, que constituye un sello protector, también el epitelio de el surco tiene función de protección se haya apoyado en esta función por el mecanismo de defensa de el organismo, la reacción inflamatoria que es una función de el tejido conectivo, así pues el tejido conectivo de la encía también desempeña un doble papel al dar al epitelio apoyo mecánico y biológico por la reacción inflamatoria ante la irritación.

En la periodontitis, la acción mecánica de el tejido conectivo esta travada por el proceso inflamatorio, puede haber alteraciones enzimáticas en las fibras de colágeno y en la sustancia fundamental, se acumula líquido ahí en donde habían existido elementos fibrosos.

Este desmoronamiento de el tejido fibroso hace que la encía sea laxa y blanda, el edema concomitante hace el aspecto brillante de la superficie de el tejido además la pérdida de el aumento, la estasis y la fibrosis junto con la cianosis produce una coloración de rojo oscuro a azulado en la encía marginal y en la papilar, a veces la extensión de la bolsa se distingue por el contorno cianótico de la encía.

RESORCION DE LA CRESTA ALVEOLAR.

El proceso de resorción de la cresta alveolar se intensifica mediante factores intrínsecos que favorecen la destrucción de-

sustancias proteínicas tales como la sustancia fundamental de la matriz ósea.

En algunos casos, el infiltrado inflamatorio sigue el curso de los vasos periosticos sobre la superficie alveolar externa, - clínicamente esto se ve como una inflamación difusa en toda la encía

HISTOPATOLOGIA.

Las características citológicas de la inflamación en la periodontitis son típicas, hay predominio de leucositos cerca de la bolsa y zonas ulceradas, estas células emigran desde los vasos sanguíneos dilatados en un intento de proteger los tejidos de los microorganismos invasores mediante su acción fagocítica y enzimática - cuanto mayor es la virulencia de la agregación y la virulencia de las bacterias, tanto mayor es la migración de leucositos hacia la zona de tejido afectado y a través de el epitelio hacia la bolsa es signo de esta actividad leucocitaria cuando hay pus.

AVANCE DE LA INFLAMACION.

Cuando este es prolongado tiende a avanzar en profundidad una característica de la periodontitis es la extensión de el infiltrado inflamatorio que se hace por el tejido laxo a lo largo de las vías vasculares, los vasos sanguíneos y linfáticos de la encía y de el ligamento periodontal se originan en las arterias alveolares, o mandan ramas hacia ellas y penetran en los tabiques interdentarios e interradiculares, estos vasos se extienden hacia la encía y mandan ramas hacia el ligamento periodontal, también perforan el hueso alveolar propiamente dicho, en la periodontitis las toxinas y el infiltrado celular vuelven por las venas y los vasos linfáticos que acompañan a las arterias.

DEBILIDAD ORGANICA CONGENITA.

La debilidad organica congénita desempeña un papel importante en la transformación de la gingivitis en periodontitis, a pesar de la presencia persistente de la placa y calculos, solo tienen inflamación gingival cronica, poco o ninguna profundidad de bolsa - y no se observa perdida ósea, por el contrario otros individuos experimentan grandes cambios destructivos cuando la cantidad de placa y calculos es minima, entre estos extremos hay un espectro de respuestas que reflejan la susceptibilidad de origen genético a agentes - patógenos específicos.

REACCION ALERGICA.

El papel exacto de la reacción inmune en la etiología de la periodontosis es desconocida, sin embargo hay fuertes indicios - de que estos mecanismos desempeñan un papel importante en su producción concomitante.

SENECTUD.

Tambien la edad puede ser un factor determinante en la - frecuencia de las enfermedades periodontales, no se puede ignorar - la llamativa baja frecuencia de enfermedades periodontales en los niños y la frecuencia creciente en los ancianos.

DIABETES.

Tambien la periodontitis se presenta en pacientes diabeti - cos lo cual constituye un factor importante y agravante, hay disminución de la resistencia tisular originada por la disorción de proteínas y por la disminución de su síntesis, por lo regular la regeneración de los tejidos es más lenta y menos eficaz de lo normal, y el proceso de destrucción es acelerado.

7. ESTADOS PERIODONTALES ATROFICOS.

Es un estado en el cual el organo o sus elementos celulares disminuyen de tamaño una vez que alcanzan la madurez normal.

Se le compara con la degeneración, es un cambio tisular - más o menos cuantitativo (la degeneración es un cambio cualitativo esta diferenciación no es absoluta por lo que la atrofia suele ir - acompañada de cambios degenerativos, la atrofia no es necesariamente un proceso patológico, se produce en diversas partes o fases de la vida como resultado de influencias ambientales en el metabolismo humano y es un problema bastante común en el paciente geriátrico

Algunas otras causas de atrofia son la inanición, presión excesiva e influencias toxicas y quimicas, todos estos factores producen una alteración de el metabolismo celular.

1. GENERALIDADES.

Distrofia: Es un termino usado para designar los procesos patológicos producidos por una nutrición anormal de los tejidos lo cual lleva a transtornos de el metabolismo celular y se manifiesta por degeneración, atrofia o hiperplasia.

2. ETIOLOGIA.

No siempre se determina con facilidad se le ha atribuido los siguientes factores:

- a. Lesión de el cepillo.
- b. Fuerzas ortodonticas que han movido el diente exageradamente hacia lingual o vestibular.
- c. Otros irritantes extrínsecos (quimicos, fisicos bacterianos)

4. Traumatismo oclusal.
5. Alineación inadecuada de los dientes.
6. Anomalías anatómicas.
7. Hábitos lesivos.
8. Retenedores y barras protésicas inferiores orales (linguales) de proteisis parciales que se han encajado.
9. Envejecimiento.

3. RESECCION GINGIVAL.

El efecto de la atrofia sobre la encía se manifiesta por la resección gingival, la encía puede o no presentar signo de patología, es frecuente que la textura sea delgada y fina, que el color sea rosado pálido con margen gingival delgado y papilas puntiagudas relativamente alargadas, los surcos gingivales son poco profundos, la resección puede ser localizada o generalizada en un solo diente o grupos de dientes, puede ser fisiológica o una expresión de enfermedad, se discute si se produce como consecuencia de el envejecimiento, no es factible separar con facilidad los cambios intrínsecos que se producen con el tiempo de los que son producidos por la patología.

La resección gingival se puede relacionar con determinados factores anatómicos predisponentes, la posición de los margenes gingivales esta en parte determinada por la altura y el espesor de el hueso subyacente y por la alineación de los dientes, los dientes con malposición hacia la zona oral tiene la cortical alveolar vestibular más gruesa y más coronaria que sus vecinos bien colocados.

Los dientes con posición vestibular presentan una cortical alveolar vestibular más delgada y margen apical más grueso que los

dientes adyacentes, así los márgenes gingivales adoptan una posición que concuerdan con la posición de los dientes y con la altura y el espesor de el hueso, en los casos en que una encía es muy delgada y el hueso adyacente muy delgado se hallan sujetos a traumatismos u otras irritaciones, se puede producir destrucción de el hueso y encía en la porción localizada o generalizada de los márgenes gingivales.

4. RESECCION GINGIVAL FISIOLÓGICA.

La resección gingival puede ser expresión de un proceso fisiológico; con el envejecimiento se observa una resección gradual de los márgenes gingivales.

En personas de edad avanzada se puede observar: márgenes gingivales retraídos, papilas aplanadas y nichos ensanchados, en bocas clínicamente sanas, es posible relacionar la resección gingival fisiológica con la disminución de el tejido y de el tamaño de el epitelio de unión que se produce en concomitancia en el envejecimiento y probablemente con la atrofia de el hueso alveolar, se puede afirmar que la atrofia ósea fisiológica es la alteración de el delicado equilibrio de el reemplazo continuo de el hueso, en el aspecto teórico incluiría disminución de el reemplazo y no aumento de la destrucción ósea.

PERSPECTIVA.

Algunas reacciones se detienen, otras avanzan con lentitud a pesar de los esfuerzos por detenerlas, es raro que los dientes se pierdan unicamente por causas de resección gingival, la resección puede avanzar por algunos periodos y despues se hace más lenta y permanece estacionaria durante años, en algunos casos la bolsa complica el cuadro clínico y produce perdida de dientes.

5. GRIETAS GINGIVALES.

La encía puede presentar abraciones, grietas y festones-- producidas por las cerdas de un cepillo con características duras-- o por el empleo traumatizante de cualquier cepillo.

Las verdaderas grietas gingivales son excavaciones lineales delicadas que empiezan en el borde gingival y se extienden en - dirección apical en forma de línea curva o recta que a veces se bifurca cerca de el extremo, puede originar pseudogrietas el aumento de volumen de las papilas gingivales, las grietas y festones gingivales están asociados con hueso fino en las caras vestibulares de - la raíz y con un trauma de el cepillo o más bien con un trauma oclusal como anteriormente se creía, las grietas producidas por la abradición de el cepillo suelen ser muescas en forma de " V " más bien - que verdaderas grietas.

Las grietas suelen ser signo de formación de bolsas, Goldman explica la formación de las grietas gracias a sus observaciones microscópicas en tejido gingival inflamado las protuberancias epiteliales papilares de el córion se alargan debido al proceso inflamatorio hasta que se unen entre sí aislando áreas de tejido conjuntivo que se transforman en escamas y se desprenden por falta de irrigación sanguínea.

En los puntos en los que el tejido es delgado, es decir - en el área marginal la lesión atraviesa la capa superficial y se produce una grieta.

6. TRAUMATISMO OCLUSAL.

El trabajo oclusal desfavorable produce la ialización y - la degeneración de la membrana y resorción de el hueso, en bocas - en donde existe la falta de varios dientes y que no han sido reem - plasados por aparatos protésicos, las piezas existentes deben hacer el trabajo de las 32 piezas naturales, en algunos pacientes esta - condición puede subsistir un tiempo bastante prolongado, pero en o - tros el esfuerzo es tan grande que termina por empezar a debilitar - se y finalmente perderse, el traumatismo ha sido considerado un a - gente etiológico causal de las enfermedades periodontales, hay la i - dea de que no solo el trauma es el unico agente causal en la produc - ción de gingivitis, parodontitis, periodontosis, atrofia o hiperpla - sia, pero cuando las condiciones existen, el traumatismo es un fac - tor agravante severo.

Nuevamente hay controversia por que algunos autores consi - deran que solamente la inflamación tiene una relación basica no so - lamente por la gingivitis y la periodontitis pero tambien es un fac - tor importante en la parodontosis y para la resección gingival, tam - bien es otro factor considerado como formador de grietas gingivales las lesiones nacidas de el cepillo o de la masticación podrian cons - tituirse en factores extrinsecos contribuyentes, la resección gingi - val tambien puede ser causada por la irritación, algunas personas - tienen la irritación por medio de la resorción, otras por hipertro - fia y otras no experimentan cambio de el margen gingiva.

La respuesta es individual esto es debido a los factores - extrinsecos e intrinsecos la reacción puede ser causada por calculos margenes gingivales imperfectos, restauraciones dentarias inadecua - das retenedores y barras de prótesis removibles mal adaptadas.

El tratamiento ideal sera la eliminación de irritantes y si es necesario restauración de la forma gingival adecuada y la relación entre diente y tejido.

7. INFLUENCIA DE EL FRENILLO.

El frenillo vestibular es una estructura anatómica a la que con frecuencia se le atribuye resección gingival especialmente en los incisivos centrales, se encuentra con menos frecuencia una resección considerable de la encía en las superficies orales de los dientes esto puede ocurrir en la región maxilar superior y ocasionalmente en la inferior de los incisivos, puede producirse con dentaduras parciales inferiores, cuando una dentadura encajada por mucho tiempo desplaza a la encía oral o induce atrofia por presión.

En ciertos casos hay una resección aislada en la raíz oral de un molar superior, tal vez la presión y la fricción de la lengua contrivuyen a la atrofia de la encía sobre una raíz prominente, el hueso de esta región a menudo es delgada factor que puede predisponer a la resección de la encía.

8. MEDIDAS TERAPÉUTICAS.

Las medidas terapéuticas más importantes es la institución de una higiene bucal apropiada, método correcto de cepillado, no hay dos casos iguales que demanden el mismo cuidado, los principios básicos son:

1. Control minucioso de la placa.
2. Aislados radiculares frecuentes y cuidadosos sin que lesione la encía, se pueden presizar restauraciones dentales para crear contornos dentarios desviantes apropiados para la protección de el tejido blando.

8. ABSCESES.

El absceso dentario es una inflamación circunscrita, aguda y purulenta de los tejidos blandos de el diente o en torno a el, es producida por la siembra profunda de bacterias piógenas en un tejido, o por una infección mixta de microorganismos bucales, la zona afectada presenta hinchazon o dolor, puede haber malestar general, aumento de la temperatura y linfadenopatias concomitantes, el pus distiende la encía y se extiende hacia los tejidos subyacentes al fornix vestibular.

Normalmente no hay bacterias en los tejidos, cuando consiguen entrar, se produce la veloz migracion de leucositos para contener la infección la zona queda cercada por trombosis de los vasos y obstrucciones fibrosas el numero de leucositos y microorganismos sigue en aumento, esto va seguido de necrosis y licuefacción de la zona central con formación de pus.

A. ABSCESO PERIODONTAL.

El absceso periodontal puede ser la exaservación aguda de la enfermedad periodontal cronica, puede producirse cuando la infección pasa a los tejidos a traves de el epitelio de la bolsa, tales abscesos son consecuencia de la oclución de las salidas angostas de la bolsa tortuosas o bolsas intraalveolares profundas, dado que la virulencia de los microorganismos es un factor importante - incluso las bolsas someras pueden ser atacadas, aveces se acumula pus en los quistes periodontales laterales.

B. ABSCESO GINGIVAL.

El absceso gingival es raro que aparesca, solo cuando las bacterias invaden por alguna razon una ruptura de la superficie gin

gival, esta solución es continuidad y se origina durante la masticación, procedimiento de higiene bucal o tratamiento dental aunque al principio el surco gingival queda intacto, el absceso se extiende a la profundidad de el tejido conectivo, ataca el hueso alveolar y se comunica con el surco, la resistencia de el paciente es un factor de peso, por ejemplo los pacientes diabeticos no controlados son más susceptibles a los abscesos.

C. ABSCESO PERIAPICAL.

El absceso periapical es un resultado de la infección pulpar que se extiende a través de el agujero apical a los tejidos periapicales, estos abscesos generan trayectos fistulosos que comunican con la cavidad bucal, así mismo pueden establecerse una comunicación con la bolsa periodontal o el surco gingival, es posible que la infección pulpar llegue a los tejidos periodontales por canales aberrantes, fracturas radiculares o una perforación, de todos los abscesos periodontales el periapical es el más común.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

El diagnóstico diferencial de un absceso abarca los abscesos periapical, periodontal y gingival, sin embargo el tratamiento periodontal tiene que ver fundamentalmente con los abscesos periodontal y gingival, los abscesos dentarios se asemejan desde el punto de vista clínico, pero difieren en su margen y origen, el absceso periapical proviene de la infección pulpar, el absceso periodontal se forma por la bolsa, y el absceso gingival es una infección que se produce por una solución de continuidad de la superficie gingival, aunque el absceso se origina en un lugar puede extenderse y lesionar otras zonas, por ejemplo el absceso periodontal es capas -

de producir necrosis pulpar y abscesos periapicales en ultima instancia puede producir bolsas.

El proceso infeccioso y los sintomas clínicos de los diversos abscesos se asemejan, los abscesos solo difieren en el origen de la infección, muchos abscesos periodontales se diagnostican equivocadamente como abscesos periapicales y los dientes se extraen por que los dentistas son reacios a tratarlos, el diagnostico adecuado guiaria hacia el tratamiento correspondiente y la conservación de muchos dientes con abscesos, el diagnostico se basa en los hallazgos clínicos, en el examen radiografico y en las pruebas pulpares, la presencia de caries, lesiones pulpares y patologías periapicales mientras que las bolsas, perdida ósea alveolar y la patología periodontal hace pensar en el absceso periodontal, cuando ninguno de estos indicios es obvio, se sospechara de absceso gingival. los abscesos periodontales pueden aparecer en dientes sin vitalidad y por el contrario pueden producirse abscesos periapicales en dientes con enfermedad periodontal incluso sucede que la infección se propaga del periodonto a la pulpa y viceversa, de modo que el absceso es periodontal y periapical por fortuna estas complicaciones no son frecuentes.

Los abscesos tienen algunas veces periodos de exacerbación y remisión, las exacerbaciones repetidas son responsables de la perdida ósea amplia y caprichosa.

PRONOSTICO.

La finalidad de el diagnostico es el de establecer de que tipo de absceso se trata, hacer el pronostico y elegir el tratamiento, el absceso gingival se trata perfectamente y el pronostico es favorable, el pronostico de los dientes con absceso periodontal se-

basa en la catidad y naturaleza de la pérdida ósea y en la posición estratégica de el diente en el apogeo de el absceso, hay mayor movilidad y ello no es un sintoma concluyente, el pronostico de un diente con absceso periodontal es prometedor, salvo en los raros casos en que aparece osteomielitis localizada.

9. QUISTES.

Es una neoplacia con una cantidad de tejido duro o blando que contiene una substancia liquida o semiliquida, rodeada de una pared o capsula bien limitada que la separa de el tejido adyacente y cuyo contenido predomina sobre los demas tejidos que constituyen dicha cavidad, tienden a crecer y a persistir en el lugar en donde se encuentran alojados.

Un quiste verdadero es una cavidad tapizada por epitelio, puede estar situado dentro de los tejidos blandos o profundos de el hueso, se les consideran tumoraciones benignas que raras veces van a causar aflojamiento de los dientes a no ser que sean muy grandes, la vitalidad de los dientes vecinos tampoco es alterada aun cuando los quistes sean muy grandes y el soporte óseo se haya perdido en gran parte, estos soportes solo se veran lesionados cuando el quiste se encuentra infectado, provocan un aplastamiento o rechazo de los tejidos circunvecinos.

Su etiología puede deberse a diversas causas una de ellas es en aquellas zonas de epitelio que quedan atrapadas durante el desarrollo, otra de las causas pudiera ser la separación traumática y obstrucción de algunos de los conductos de las glándulas salivales.

Todos los quistes se encuentran formados por una capa o pared epitelial con un contenido liquido la evolución de un quiste pasa por cuatro etapas que son:

1. ETAPA SILENCIOSA.

Que se refiere a que el quiste esta presente pero no se ha desarrollado, se descubre solo por exámen radiografico de rutina no hay ninguna sintomatología.

2. ETAPA DE DEFORMACION.

En esta etapa el quiste empieza a proliferarse y puede o no manifestarse clínicamente cuando el quiste empieza a transformarse y va alcanzando un volumen bastante considerable de des-
plaza hacia la pared ósea externa.

3. ETAPA DE ESTERIORIZACION.

En esta tercera etapa el quiste presenta las características clínicas patognómicas de crepitación aperganinada, que es en donde la tabla ósea se adelgaza y al tacto truena, esto es, en los tejidos duros, en los tejidos blandos presenta un aumento de volumen.

4. ETAPA DE SUPURACION O INFECCION.

Esta cuarta etapa se puede presentar en cualquiera de las tres anteriores, sin embargo es consecuencia final de el quiste donde se formara una fistula, persistiendo el quiste, sin embargo solamente un pequeño porcentaje de los quistes atraviesan todas estas etapas.

Casi todos los quistes de los maxilares no suelen provocar dolor a menos que se hayan infectados, aunque los grandes quistes de el maxilar inferior casi siempre envuelven al fascículo neurovascular.

Radiográficamente en todos los quistes se va a observar una zona radiolucida bien delimitada por una zona radiopaca, esto es en los tejidos duros, en los tejidos blandos se tomara por medio de una sialografia, que consiste en introducir una sustancia radiopaca a traves de un conducto de la glandula salival que nos dara una fluorescencia dando el nivel donde se encuentra el conducto obstruido. inmediatamente se tomara la radiografía, el nombre de cada uno de los quistes estara dado por el lugar en donde se hayan situados.

El tratamiento de los quistes consistira en una intervención quirurgica, puesto que no hay tratamiento farmacológico y se hara por medio de la enucleación, o la marzupialización, indicada para la ránula.

CLASIFICACION.

Los quistes se clasifican segun su sitio o patogenia - aparte existen quistes llamados odontógenos de perturbaciones de el desarrollo embrionario de los tejidos odontógenos, estos pueden existir en los maxilares en forma de organos de esmalte no desarrollados o como restos epiteliales, los quistes no odontógenos, son los fisurales producidos por la inclusión de el epitelio y se observan con más frecuencia en el maxilar superior y son:

1. QUISTES ECTODERMICOS ODONTOGENOS

A. Quistes foliculares, derivados de el epitelio odontógeno.

a) Quistes primordiales simples.

b) Quistes dentigeros, que a su vez se dividen en:

1. Centrales.

2. Laterales.

3. Quistes de erupción.

c) Quistes multiloculares.

B. Quistes periodontales.

a) Apicales.

b) Laterales.

C. Quistes residuales.

D. Quistes epiteliales ectodermicos no odontogénos.

1. Quiste globulos maxilar.

2. Quiste palatino medio.

3. Quiste medio mandibular.

4. Quiste naso alveolar.

5. Quiste naso palatino.

6. Quiste de la papila palatina.

D. Quistes de retención de las glandulas salivales.

1. Mucocelo.

2. Ránula.

E. Pseudocistes

1. Quiste por extravasación hemorrágica.

2. Cavidad ósea ideopática.

3. Quiste óseo aneurismático.

QUISTES ODONTOGENOS.

A. Quistes foliculares, derivados de el epitelio odontogeno.

Este tipo de quistes tambien se les llama quiste de el- organo de el esmalte, de el folículo, dentigeros, multiloculares- y primordiales, tienen su origen en el epitelio de el esmalte de- un diente normal o en la lamina dental y aún en los restos epite- liales aunque se desarrollan con más frecuencia en el organo de - el esmalte, antes de que las celdillas epiteliales se diferencien y en este caso el diente estara contenido en el quiste.

a. QUISTE PRIMORDIAL.

Estos quistes se forman por la degeneración de el reti- culo estrellado de el organo de el esmalte antes de iniciarse la- calcificación, puede producirse por el germe de un diente que en vez de formarse degenera a quiste, son asintomaticos puede produ- cirse un agrandamiento de maxilar produciendo migración de los di- entes vecinos y una asimetría facial, revela una cavidad quística revestida de epitelio escamoso estratificado, puede contener islo- tes de epitelio odontógeno o ameloblastico.

b. QUISTE DENTIGERO.

Es una alteración de el epitelio reducido de el esmalte despues de que la corona dental se ha formado completamente con a- cumulación de liquido entre el epitelio reducido de el esmalte y- la corona dental, aunque puede tambien formarse por proliferación y transformación quística de islas de el epitelio alojados en la- pared de el tejido conectivo del folículo dental, suelen ser asin- tomaticos pero esto puede cambiar bruscamente si el quiste se lle- ga a infectar, los dolores se haran intensos y se irradiaran en -

distintas direcciones, se presentan principalmente en las zonas de los terceros molares inferiores su volumen en estos casos es variable, se encuentran en todos los volúmenes.

1. QUISTE DENTIGERO CENTRAL.

Se le denomina quiste dentigero central cuando el quiste rodea completamente a la corona de el diente, por la presión que ejerce sobre la superficie de oclusión el liquido va acumulandose.

2. QUISTE DENTIGERO LATERAL.

Se le denomina quiste dentigero lateral cuando el quiste esta adherido a una de las caras de el diente.

3. QUISTE DE ERUPCION.

Es un tipo frecuente de el quiste dentigero, se encuentra asociado con dientes permanentes, representa una acumulación de liquido histico o sangre en un espacio folicular dilatado al rededor de la corona de un diente en erupción, puede ser lateral o bilateral.

c. QUISTES MULTILOCULARES.

Este tipo de quistes no se asocian con un diente desarrollado, se observa generalmente cuando se forma un racimo de quistes a partir de el germen dentario contiguo, o por proliferación de el epitelio odontógeno, su crecimiento suele ser más rapido que los otros quistes, se presenta esta lesión como un agrandamiento de el hueso afectado puede ser hereditario o bien puede asociarse con otros transtornos de el desarrollo.

B. QUISTES PERIODONTALES.

Conocidos como quistes residuales y de el ápice de la raíz son sacos revestidos de epitelio formados en la membrana periodontal y estructuras contiguas en la periferia de el ápice de un diente o en algunas ocasiones en la superficie lateral de la raíz, contiene un liquido o semiliquido, revestidos comunmente de epitelio escamoso estratificado con una capsula de tejido conectivo.

a. QUISTES APICALES.

Se producen en el hueso periodontal y son presedidos por una secuela pero no inevitable de el granuloma periapical, que se origina como una secuencia de una infección bacteriana y necesaria de la pulpa, su sintomatología se divide en tres periodos - que son: a) corresponde a la fase diploica de el quiste no presenta ningun sintoma aunque puede presentarse una periodontitis apical cronica, o bien presentar dolores sordos intermitentes de caracter neurológico, en este periodo se confunde con un granuloma, b) existen mortificaciones óseas en donde habra un desplazamiento de la tabla externa y que da una sensación de crepitación ósea, el paciente se queja de siertas molestias o tención, c) sobreviene la supuración a causa de un absceso inflamatorio agudo - consecutivo y un traumatismo u obturación dental.

b. QUISTES LATERALES.

Este tipo de quistes son relativamente raros pero bien conocidos, provablemente tienen su origen en una degeneración quística de restos celulares epiteliales en el ligamento periodontal-lateral de un diente brotado, o en la encía o bien de el epitelio bucal traumatizado e implantado, suele ser encontrado a lo largo-

de las superficies de las raíces de los caninos o de los premolares de el maxilar inferior, suele encontrarse principalmente en - adultos, se localiza dentro de el hueso no tiene ninguna comunicación bucal, aparece un sabor desagradable en la boca y pocos pacientes se quejan de dolor y tumefacción al principio aunque en la mayoría de los casos es imposible definir la duración de los síntomas.

C. QUISTES RESIDUALES.

El termino se aplica a un quiste periodontal que permanece despues de la extracción dental o se forma ulteriormente, aunque se le denomina tambien a cualquier quiste de los maxilares que permanecen sin causa aparente luego de un procedimiento quirurgico, se localiza habitualmente en un espacio edentado y en cualquier zona apical, generalmente es asintomático y no tiene predilección por el sexo ni preferencia por la edad de aparición, se presenta como una cavidad quística revestida de epitelio escamoso estratificado, la pared de el tejido conectivo, contiene plasmocitos, linfocitos y células escamosas.

2. QUISTES EPITELIALES ECTODERMICOS NO ODONTOGENOS.

Son aquellos quistes a lo largo de la línea de fución de los diferentes huesos y procesos.

A. QUISTE GLOBULO MAXILAR.

Se origina atraves de los restos epiteliales que quedaron en la línea de fución de los procesos globular y maxilar de - el proceso embrionario y se desarrolla e invade la mayor parte de el maxilar, se observa entre las dos raíces de el canino y de el-

incisivo lateral de el maxilar superior, donde se separan las raíces habra una migración y un agrandamiento entre los dientes adyacentes, puede producir tumefacción en los costados de le paladar y los labios se debera tener cuidado de no confundirlo con el quiste periodontal.

B. QUISTE PALATINO MEDIO.

Se origina por el epitelio atrapado a lo largo de las apoficis palatinas de el maxilar superior, pueden desarrollarse en la zona alveolar o en el paladar duro, sencillamente quedan los restos embrionarios atrapados entre las dos apoficis palatinas laterales de el paladar en el momento de su fución ocasiona una tumefacción en el suelo de las fosas nasales, se agrandan en un periodo prolongado y clinicamente se produce una hinchazon palatina definida, es una lesión asintomatica, pero puede causar molestias en la masticación y en la fonación, el revestimiento de este quiste suele ser de epitelio escamoso estratificado cuando tiene un origen bucal y cuando tiene su origen nasal, estan revestidos de epitelio columnar ciliado.

C. QUISTE MEDIO MANDIBULAR.

Es una lesión extremadamente rara es posible que presente un quiste de desarrollo que resulta de la inclusión de restos epiteliales atrapados en la fisura mandibular media durante la fución de los arcos mandibulares, o puede tener su origen en una de generación quistica de un germen dental supernumerario, esta localizado dentro de el hueso por debajo de los apices de los centrales inferiores, son asintomaticos pero pueden causar tumefacción se descubren unicamente por exámen radiografico, producen poca expansión perceptible de las laminas óseas corticales, los dientes asociados reaccionan normalmente a la prueba de vitalidad pulpar.

D. QUISTE NASO ALVEOLAR.

Se cree que se deriva de los restos epiteliales atrapados a lo largo de la línea media de fusión de los procesos globular, nasolaterales y maxilares esta situado en un lugar de fijación de el ala de la nariz no se encuentra dentro de el hueso, - sino que es un quiste fisural raro que puede afectar secundariamente al mismo se encuentra situado entre el lateral y el canino puede ocasionar hinchazón facial en el pliegue mucovestibular, - así como en el piso de la nariz, aunque puede ser un quiste lateral puede observarse más frecuentemente en la raza negra se observa en ambos sexos y se presenta más comunmente en la edad adulta.

E. QUISTE NASOPALATINO.

Es el más común de el quiste maxilar de el desarrollo fisural e incluyen los quistes de el conducto incisivo y los de la papila incisiva, se origina en el conducto incisivo a partir de el conducto nasopalatino puede aparecer en cualquier edad y ha sido descrito también también en el feto, aunque su descubrimiento se hace entre la cuarta o sexta década de la vida, puede haber tumefacción y a veces se infecta produciendo dolor e inflamación - se abre una pequeña fistula en la papila palatina o cerca de ella.

F. QUISTE DE LA PAPILA PALATINA.

Se forma en los tejidos blandos que cubren el agujero incisivo dilatando la papila palatina, produce una tumefacción redondeada que aumenta gradualmente de tamaño, son blandos y fluctuantes antes si se llega a comprimir el quiste se desplaza hacia el orificio de una de las aberturas de los conductos palatinos, por medio radiográfico se distingue el quiste de el conducto incisivo -

dando una imagen negativa, produciendo una zona radiolucida, es un quiste revestido de epitelio escamoso estratificado, contiene material mucoso que al acumularse produce alteraciones degenerativas en la estructura glandular.

3. QUISTES DE RETENCION DE LAS GLANDULAS SALIVALES.

La lesión de cualquiera de los conductos que abundan en el seno de los labios o carrillos puede dar por resultado un fenómeno de retención, estas lesiones contienen material mucoso que al acumularse producen alteraciones degenerativas de las estructuras glandulares, las glándulas de Blandin y Nuhn que se abren en la cara vestibular de la lengua, así como las labiales son las más afectadas a menudo.

A. MUCOCELE.

Se le atribuye un origen traumático que resulta de la obstrucción de un conducto glandular, es una lesión que afecta glándulas y conductos salivales, generalmente aparece en el labio inferior, carrillos y en la porción anterior de la lengua son manifestaciones pequeñas, redondas o translúcidas ovaladas se pueden localizar a bastante profundidad en el tejido o puede ser superficial y según su localización presenta un aspecto clínico variable presenta por lo general un color azulado translucido cuando es una lesión superficial, cuando es profundo se manifiesta como una hinchazo y presenta su aspecto normal como una mucosa normal, se presenta con mayor frecuencia en individuos de menos de cuarenta años y es más frecuente en mujeres que en los varones, puede llegar a dificultar la masticación y la deglución, llega a perforarse o a romperse accidentalmente y deja salir el contenido de el quiste se encuentra localizado por encima de el músculo milohioideo pero puede extenderse en dirección hacia atrás.

B. RANULA.

Es un quiste que se forma en el piso de la boca generalmente en el conducto de una glandula sublingual o submaxilar, puede originarse por obstrucción de el conducto o, por la formación de un aneurisma en el conducto se localiza entre la lengua y la parte anterior de el piso de la boca es una lesión indolora, de agrandamiento lento a un lado de el piso de la boca, cuando se presenta superficialmente la mucosa presenta un tono azulado translucido, si presenta una lesión profunda la mucosa suele ser normal cuando llega ha ser una lesión grande dificulta la masticación y la fonación.

La ránula puede perforarse cuando se traumatiza escurriendo un liquido mucoso que se acumula de nuevo cuando sana la lesión el tamaño de la ránula no puede calcularse por su aspecto dentro de la boca, es una lesión que al palparla se nota blanda y fluctuante, presenta un revestimiento epitelial escamoso, la ránula profunda esta amenudo limitada por celulas cuboidales o alargadas.

4. PSEUDOQUISTES.

A. QUISTE POR EXTRAVASACION.

Llamados tambien quistes óseos solitarios, quistes hemorragicos o quistes traumaticos, es una lesión que aparece con frecuencia en los maxilares como en otros huesos de el esqueleto puede ser causado por agentes traumaticos, que seria la causa más frecuente, o por hemorragia intraosea de origen traumatico, no se le considera un verdadero quiste de el maxilar debido a que no es tapizado de epitelio, en la mayoría de los casos es asintomatico, pero puede producir un agrandamiento de el maxilar pero no

siempre afecta a los dientes contiguos y transcurriendo un tiempo puede producir dolor o presión, se presenta frecuente mente en personas jóvenes y la mandibula esta más comunmente afectada que el maxilar se presenta como un hecho raro, es raro que los dientes se desplacen y en la mayor parte de los casos la lamina dura esta intacta.

B. CAVIDAD OSEA IDEOPATICA.

No es un verdadero quiste sino un defecto asimétrico por el maxilar inferior en su desarrollo, en el surco hecho por la arteria facial donde cruza el hueso o cerca de el mismo, el tamaño de la cavidad varia entre uno y dos centímetros, puede ser semicircular como apertura inferior, o algunas veces elíptico o redondeado y completamente incluido dentro de el hueso un poco por encima de el borde inferior de el maxilar inferior, la lesión por lo general es asintomática, como el tamaño de este quiste no varia se le ha denominado quiste estático o latente, suele tener un borde nitido y denso, en la mayoría de los casos la cavidad ha contenido tejido glandular, en otros casos no se ha encontrado nada en la cavidad.

C. QUISTE OSEO ANEURISMÁTICO.

Ocurre con mayor frecuencia en los huesos largos y en las vertebras aunque tambien se pueden presentar en clavículas, costillas, hueso iliaco, craneo y huesos de pie y mano, no es un verdadero quiste ya que no esta revestido de epitelio, es una lesión ósea solitaria, se presenta por lo general en pacientes jóvenes y a menudo hay una anamnesia de trauma, son lesiones sencillas y duelen en particular durante el movimiento, esta sencibilidad llega a afectar y limitar el movimiento de el hueso afectado.

10. PERICORONITIS.

La pericoronitis se define como la inflamación de los tejidos gingivales y tejidos blandos contiguos que se hallan sobre un diente que no ha brotado completamente.

Los afectados con mayor frecuencia son los terceros molares, sin embargo cuando los segundos molares inferiores que son los dientes más distales a el arco tambien pueden presentar igual cuadro, es menos comun que suceda con los dientes más distales superiores.

SIGNOS Y SINTOMAS.

El operculo es particularmente vulnerable a la irritación, y muchas veces es traumatizado directamente cuando queda preso entre la corona que cubre y el diente antagonista al ocluir, - la forma de cripta de los tejidos coronarios favorece la retención y estancamiento de los alimentos y la proliferación de microorganismos, en esta zona la higiene bucal adecuada es difícil, estos factores predisponen a la infección y hay veces que los capuchones son asiento de G. U. N. A.

COMPLICACIONES.

La lesión puede localisarse y adquirir la forma de absceso pericoronario, puede propagarse hacia la zona bucofaringea y medialmente hacia la lengua, dificultando la deglución, segun la intensidad y la extensión de la infección se infartan los ganglios submaxilares, cervicales posteriores, cervicales profundos y retrofaringeos, la foemación de un absceso preamigdalino, celulitis y la angina de Ludwig son secuelas infrecuentes, pero potenciales de la pericoronitis aguda.

C A P I T U L O V I**TRATAMIENTOS MAS USADOS.**

- A. GINGIVECTOMIA.**
- B. GINGIVOPLASTIA.**
- C. LEGRADO A COLGAJO.**
- D. PERICORONECTOMIA.**

A. GINGIVECTOMIA.

Se puede definir como la excisión de la pared blanda de la bolsa, es una operación de dos tiempos que consiste en la eliminación de la encía enferma y el raspaje aislado de la superficie e radicular.

La gingivectomia es un procedimiento definitivo para la eliminación de la bolsa supraósea profunda, bolsas supraóseas con paredes fibrosas cualquiera que sea su profundidad, agrandamiento gingival, lesiones de bifurcación, abscesos periodontales, capuchones pericoronarios y determinados cráteres gingivales interdentarios y determinadas bolsas intraóseas.

TECNICAS:

Siempre vamos a realizar la gingivectomia por cuadrantes a intervalos semanales.

Primer paso. Sera marcar la bolsa lo cual se hace con una pinza marcadora de bolsas núm. 27 G, cada bolsa se marca en varias partes para dibujar su curso sobre cada superficie.

Segundo paso. Cortese la encía, esta se puede cortar con bisturíes periodontales, escalpelo o tijeras, la remoción de la encía enferma es una parte importante de la gingivectomia y el instrumento que se emplea no afecta al resultado de el tratamiento ya que su elección siempre es en la experiencia de cada individuo.

Se pueden usar dos clases de incisiones la continua y la discontinua.

La incisión discontinua se comienza en la superficie vestibular de el angulo distal de el ultimo diente y se avanza hacia el sector anterior, siguiendo el curso de la bolsa, extendiendose a traves de la encía interdientaria hasta el angulo disto - vestibular de el diente siguiente, la otra incisión comienza ahí - donde la anterior cruza el espacio interdentario y se lleva hasta el angulo distovestivular de el diente siguiente las lecciones individuales se repiten hasta alcanzar la linea media.

La incisión continua se comienza en la superficie vestibular de el ultimo diente y se lleva hacia el sector anterior sin interrupciones, siguiendo el curso de la bolsa hasta la linea media, la inserción de los frenillos que esten en la trayectoria de las incisiones se recolocaran para evitar tenciones sobre la encía durante la cicatrización.

Una vez hechas las incisiones sobre la superficie vestibular el proceso se repite sobre la superficie lingual, para evitar los vasos y nervios de el conducto incisivo así mismo para establecer un mejor control gingival posoperatorio las incisiones se haran a los lados de la papila incisiva, no en sentido horizontal a traves de ella.

Tercer paso. La incisión se hace por apical a los puntos que marca el curso de la bolsa entre la base de la bolsa y la cresta de el hueso, debe estar lo más cerca posible de el hueso sin exponerlo, para eliminar el tejido blando coronario el hueso, para evitar la necesidad de una segunda operación, para remodelar la encía una vez hecha la gingivectomia es importante la eliminación de tejido blando que esta entre el fondo de la bolsa y el hueso.

No es conveniente que se exponga al hueso si esto ocurriera, la cicatrización no ofrece problemas si la zona se cubre adecuadamente con un aposito periodontal, la incisión se biselara aproximadamente en cuarenta y cinco grados en la superficie dentaria, esto es muy importante donde las paredes de la bolsa esten agrandadas y son fibrosas.

En la medida de lo posible la incisión debe recrear la forma festoneada normal de la encía, pero ello no significa dejar intacta la pared de la bolsa, la bolsa se eliminara por completo- incluso si esto demanda apartarse de la forma normal de la encía, la incisión debe traspasar por completo los tejidos blando, en dirección al diente.

Si durante la operación se comprueba que la incisión es inadecuada, hay que modificarla.

Cuarto paso. Eliminación de la encía marginal e interdental se comienza en la superficie de el ultimo diente erupcionado, se desprende el margen gingival por la linea de incisión.

Quinto paso. Eliminación de el tejido de granulación, el tejido de granulación se elimina antes de comenzar el raspado minucioso para que la hemorragia que proviene de el tejido de granulación no entorpezca la operación de raspado.

Sexto paso. Eliminación de el calculo y la sustancia radicular necrotica, se elimina el calculo y el cemento necrotico- y se aliza la superficie radicular con raspados superficiales, - profundos y curetas.

El éxito de la gingivectomia depende en gran medida de la minuciosidad con que se raspe y alice la raíz, esto se hará inmediatamente después de que se retire el tejido de granulación.

Septimo paso. Aposito dental, antes de colocarse el aposito se observara cada superficie de cada diente para detectar restos de calculos o tejidos sanos después de lo cual la zona se lava varias veces con suero y se cubre con una gasa, le decimos al paciente que ocluya sobre la gasa la cual se deja puesta hasta que cese la hemorragia, se forma el coágulo ya que este protege la herida y proporciona un andamio para los nuevos vasos sanguíneos y células de tejido conectivo que se forma durante la cicatrización, el coágulo no debe ser muy voluminoso, y se coloca el aposito.

B. GINGIVOPLASTIA.

Segun Goldman es el remodelado plastico de la encía adherida para establecer una forma anatómica adecuada que pueda funcionar fisiológicamente.

Indicaciones:

1. la erupción pasiva alterada, en la que la encía cubre una porción relativamente grande de la corona anatomica.
2. la gingivitis ulcerativa necrotica residivante que ha alterado la arquitectura gingival.
3. la existencia de bolsas periodontales poco profundas que requieren su eliminación, cuando no es necesario corregir la arquitectura ósea.
4. la encía hiperplastica requiere su extirpación.

La gingivoplastia se hace como procedimiento complementario cuando el remodelado no se incluye en el tratamiento inicial o cuando la cicatrización inesperadamente produce anomalías gingivales, la gingivoplastia se puede hacer con un bisturi periodontal, o escalpelo, piedras rotatorias de diamante de grano grueso, o electrocirugia, se compone de procedimientos que se asemejan a los relacionados con los festoneados de las dentaduras artificiales, afinamiento de el margen gingival, creación de un contorno gingival festoneado, adelgazamiento de la encía insertada y creación de surcos interdentes verticales y remodelado de la papila interdenteria para proporcionar vias de escape a los alimentos.

C. LEGRADO A COLGAJO.

Un colgajo parodontal es una parte de la encía o mucosa o ambas, separadas quirúrgicamente de los tejidos subyacentes para proporcionar la visibilidad y accesibilidad necesaria para el tratamiento.

Hay dos tipos básicos: Colgajo simple (colgajo no desplazado) , que se vuelve a colocar en la posición precquirúrgica al final de la operación, y el colgajo desplazado (reposicionado) que se coloca en una nueva posición al final de la operación, los colgajos que originalmente se utilizaron en periodoncia eran del tipo simple y su finalidad era de eliminar las bolsas periodontales, en los últimos años los objetivos de los colgajos han ido más allá de la eliminación de la bolsa para incluir la corrección de defectos mucogingivales y la restauración de tejidos destruidos por enfermedad. los colgajos desplazados se usan con este propósito.

Operación por colgajo simple para eliminar la bolsa periodontal, hay muchas variantes, las técnicas de Newman y Widman utilizaron la mayoría de los procedimientos representativos que describimos en seguida.

Primer paso . Incisión interna para eliminar el sector interno de la pared interna de la bolsa.

Segundo paso. Separación de colgajo que consta de encía mucosa y periostio alveolar, exponiendo el hueso desde el margen gingival hasta los ápices dentarios.

Tercer paso. Eliminación de el tejido de granulación y calculos, y pulido de las superficies radicales.

Cuarto paso. Recorte de el margen de el hueso alveolar cuando es necesario.

Quinto paso. Sutura de colgajo en su posición original.

Este metodo es uno de los preferidos para el tratamiento de bolsas infraóseas, por que proporciona visibilidad y acceso excelente a los defectos óseos.

Colgajo desplazado, pueden ser colocados en tres direcciones, **ápical, lateral y coronaria**, un colgajo de espesor total (mucoperiostico) consta de epitelio de la superficie y tejido conectivo más el periostio de el hueso subyacente, un colgajo de espesor parcial (espesor dividido o mucoso) consta de epitelio y una capa fina de tejido subyacente.

Hay colgajos desplazados para eliminar bolsas, corregir defectos mucogingivales y restaurar tejidos destruidos por la enfermedad, ya que son varios los tejidos de colgajo desplazado que se colocan en una posición diferente a la original.

D. PERICORONECTOMIA.

Tratamiento:

Se consideran los siguientes factores:

1. Intencidad de el proceso inflamatorio.
2. Complicaciones sistémicas.
3. Conveniencia de conservar los dientes afectados.

Los pasos a seguir en el tratamiento de la pericoronectomia son los siguientes:

1. Limpieza de la zona mediante lavado y curetaje suave para quitar los residuos de abajo de el operculo, es tablescase un drenaje.
2. Colocuese un espesor de gasa de 5mms, yodoformada, - debajo de el operculo.
3. Si no se puede hacer el drenaje adecuado y la palpación revela inflamación, se incide y se drena por la incisión.
4. Si hay fiebre y linfadenopatias, se considerara el tratamiento con antibioticos por via sistémica.
5. Indique al paciente que se enjuague frecuentemente - con soluciones salinas tibias.
6. En la segunda sesión 24 horas más tarde, quitese el drenaje, colocuese otro nuevo dejandolo otras 24 horas, el paciente deve presentar mejoría.
7. Decídase si se extrae el diente o conservarlo, o si elimina el capuchón.

CONCLUSIONES

1. Enseñar al paciente lo que es la enfermedad parodontal y las consecuencias que tiene esta enfermedad.
2. Hacer al paciente responsable de lo que cuenta su colaboración para la erradicación de la enfermedad parodontal.
3. La importancia que tiene para tal motivo o fin las técnicas de fisioterapia que pueden aplicarse para contrarrestar hasta el mínimo la reincidencia de la misma.
4. La forma más perfecta de obtener de obtener resultados positivos es realizar las tres etapas que se consideran necesarias para que el paciente obtenga su restablecimiento, sera llevar a cabo y que todos los detalles lo más minucioso posible aquellos que se denominan: Etapa prequirurgica, Etapa quirurgica, Etapa postquirurgica.
5. La educación de el paciente para el control de estos padecimientos, tomando en cuenta su nivel cultural, y socioeconomico.
6. Hacer una evaluación Psíquica y emotiva para tal fin

7. El cirujano dentista de la practica general debe estar capacitado para determinar que tipo de tratamiento ha de realizarse, con la seguridad de obtener una respuesta satisfactoria de el parodonto.
8. Existen otras tecnicas que por ser complicadas requieren de consultorios e instrumental especiales por lo que un especialista sera el indicado de realizar.
9. El cirujano dentista de la practica general debe hacer comprender al paciente de la revición periodica de su estado de salud bucal.
10. Que el paciente acuda al consultorio cada vez que se a nesasario y cuantas veces se requiera su presencia en el gabinete dental.

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

1. **Patología Bucal.**
K. H. Thoma
Segunda edición.
2. **Patología General Estructural
Funcional y Descriptiva**
Robbins
Editorial Interamericana
Mexico D. F. 1977
3. **Patología Bucal**
Dr. S. N. Baskar.
Editorial el Ateneo.
Segunda Edición.
4. **Patología Oral.**
Dr. Dart. H. Thoma.
Dr. Robert S. Gorlin.
Dr. Henry M Goldman.
Editorial Salvat
Sexta Edición.
5. **Tratado de Patología Bucal**
William G. Shafer.
Maynard K Hine.
Barnet M Levy
Editorial Interamericana
Tercera Edición.

6. Tratado de Enfermedades Orales.
Dr Joseph L. Beriner.
Editorial Bibliografica Omeba.
Segunda Edición.
7. Fisiopatología de la Boca.
Tiecke, Statuville, Calandra.
Primera Edición.
8. Enfermedad Periodontal Avanzada.
Tratamiento Quirugico y Protésico.
John F. Prichard.
Tercera Edición, 1977.
9. Periodontología Clínica.
Irving Glickman.
Nueva Editorial Interamericana.
Cuarta Edición.
México D. F. 1974
10. Periodóncia de Orban.
Grant D., Stern, I. Everett, F.
Nueva Editorial Interamericana
Cuarta Edición.
México D. F. 1975.
11. Histología de el Diente Humano.
I. A. Mjor. J.J. Pindborg
Editorial Labor S. A.
Barcelona 1974.

12. Apuntes de Histología y Embriología.
C. D. Juan Tapia.
Facultad de Odontología
U. N. A. M. 1970

13. Placa Dental su Prevención y Control.
Documento HP/ DH/ 23
Sección Odontológica
Organización Panamericana de la Salud.
Washington, D. C. E. U. A. 1973

14. Cirugía Bucal.
Ries Centeno.
Editorial el Ateneo.
Septima Edición 1973.

15. Cirugía Bucal.
Dr. Gustavo O. Kruger.
Editorial Interamericana.
Primera Edición.