

24/173

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



CARACTERISTICAS DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
PRESENTA
MARIA ISABEL CASTELLANOS RAMIREZ
MEXICO, D. F. 1982



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E.

	Pág.
CAPITULO I.- PARODONTO	2
CAPITULO II.- PLACA DENTOBACTERIANA	22
CAPITULO III.- BOLSA PARODONTAL	30
CAPITULO IV.- GINGIVITIS	40
CAPITULO V.- PARODONTITIS	51
CAPITULO VI.- TECNICAS DE CEPILLADO	59
CONCLUSIONES	66
BIBLIOGRAFIA	70

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

La Parodoncia es una rama de la Odontología que tiene por objeto el estudio de los tejidos de soporte de los dientes, así como la prevención y el tratamiento de las enfermedades parodontales.

Se han encontrado vestigios de enfermedades parodontales en algunas culturas como por ejemplo, en las momias egipcias, en la parodoncia actual, se observa que en la edad adulta la mayor pérdida de los dientes es causada por enfermedades parodontales, por lo tanto, la prevención es algo sumamente importante, esta prevención fundamentalmente consiste en el control personal de placa o sea, un cepillado adecuado y correcto y todo aquello que nos ayude al buen control personal de placa.

C A P I T U L O I

PARODONTO

C A P I T U L O I

PARODONTO

Diferentes tipos de Mucosa:

Mucosa que cubre el paladar duro y la encla mastica-
ria, tiene la característica de estar queratinizada, de --
i su aspecto fibroso.

Mucosa Especializada, que es la que cubre el dorso -
la lengua, recibe el nombre de especializada por las papi-
s que contiene.

Mucosa de revestimiento, es la que cubre el resto de-
s tejidos (carrillos, piso de la boca, interior de los la-
os, paladar blando, etc.) esta mucosa no se encuentra que-
tinizada.

El Parodonto está formado por cuatro tejidos alta --
nte especializados:

Dos tejidos blandos. - Encla y ligamento ó Membrana--
parodontal.

Dos tejidos duros.- Cemento y Hueso alveolar.

Tejidos Blandos que Componen el Parodonto:

Encla.- Es aquella mucosa que cubre los procesos alveolares uniéndose íntimamente al cuello de los dientes, la dividimos anatómicamente en 4:

Encla Libre o Marginal.- Es aquella que está en íntima relación con el cuello de los dientes, forman la pared -- blanda del surco gingival, mide aproximadamente de 1 a 3 mm. y se encuentra separada de la encía insertada por el surco -- marginal, la podemos desplazar por medios mecánicos, tiene -- cuatro capas de epitelio (basal, espinoso, granular y superficial).

Encla Insertada o Adherida.- Se encuentra íntimamente adherida al hueso (procesos alveolares), su tamaño varía de 1 a 9 mm., es de consistencia firme no se puede desplazar en estado de salud tiene un aspecto de cáscara de naranja -- (por el puntilleo que se observa).

Encla Alveolar o Aereolar.- Es la parte más superior o más inferior, tiene un color más rojizo ya que está formada por tejido conjuntivo laxo muy vascularizado, no contiene colágeno por lo cual es desplazable y despresible.

Encla Interdentaria o Papilar. - Encontramos que son dos una Ve y otra Pa Oli siempre y cuando no se haya perdido el punto de contacto, es más notoria por posterior que por anterior. En medio de las dos papilas encontramos una depresión llamada "COL" (significa collado o valle), su importancia radica en que es aquí por donde empieza la enfermedad parodontal, esto se debe a que solo tiene dos capas de epitelio (basal, y espinosa), es más débil ya que no tiene capa de queratina. Las tres formas anteriores contienen cuatro capas de epitelio.

La forma de la encla es la suma de los elementos -- que la forman o la constituyen, por lo que varía dependiendo de la posición de los dientes en el arco, al mayor o menor grado de exostosis que presenten los procesos alveolares y el estado de salud o enfermedad en que se encuentren.

La consistencia de la encla en condiciones de salud debe ser firme, los diferentes colores de cada parte de la encla los tomamos como base para comparar el estado de salud o enfermedad en que se encuentre dicha encla.

Capas constitutivas del Epitelio Escamoso Estratificado.

Encontramos que son cuatro (de adentro afuera) Ba --

sal, espinosa, granulosa y queratinizada o Paraqueratinizada.

Capa basal. - Es la más profunda del Epitelio, se encuentra en contacto con el tejido conjuntivo por medio de una lámina basal también llamada membrana basal la cual solo se observa al microscopio electrónico mide aproximadamente de 300 a 400 amstrongs, y consta de lo siguiente: una lámina lucia en contacto con las células basales del epitelio, una lámina densa en la cual se encuentra cerca del tejido conjuntivo, una capa de reticulina que se encuentra entre la lámina densa y el tejido conjuntivo, está formada por pequeñas fibrillas entrelazadas compuestas de ácido nicrístico e hidratos de carbono.

En la lámina basal existen tono fibrillas tono filamentos que van desde la célula basal del epitelio atravesando esta membrana o lámina basal pudiendo llegar a cualquier porción de la capa aún hasta la capa de reticulina, también tenemos desmosomas que son otra forma de unión de las células, otro medio de unión es la adición propia de la membrana celular entre sí, se le llama zonulas ocludens que es cuando se unen dos células en una porción grande, la zonula adherens, es la unión de una porción pequeña entre dos células.

La Capa Basal, está formada por células columnares-- las cuales tienen un núcleo grande que a medida que van emigrando hacia las capas más superficiales del epitelio cambian su forma a polihédrica y el núcleo se va reduciendo y aumentando el citoplasma.

La capa basal da la mayor parte de la diferenciación celular encima de esta capa tenemos la capa espinosa.

Capa Espinosa.- Es la más prominente del epitelio -- (ocupa más de la mitad del epitelio), se le llama espinosa por que al microscopio de luz se observan una serie de espinas, estas espinas son tonofibrillas las que aumentan en este espacio.

En esta capa las células empiezan a tener unos pequeños granulos pegados a la membrana plasmática llamados "Cuerpo de Adlon", los cuales tienen en su interior mucopolisacáridos fosfatados.

Capa Granulosa.- En esta capa las células van aplandándose, el núcleo se reduce más y la membrana nuclear se va engrosando a expensas de los cuerpos de Adlon (aquí empieza la queratinización), contienen abundantes granulos de querato hialina en su citoplasma, estos granulos contienen en su interior tirosina y prolina.

Capa Queratinizada o Paraqueratinizada.- Puede estar formada por células paraqueratinizadas, la queratinización es la fase final de la diferenciación celular, de las células epiteliales, esta queratinización tiene como fin la defensa a mayor queratinización, mayor defensa de agresión, la que depende de varios factores. El más importante es el cepillado, ya que este promueve la queratinización celular y esta queratinización está genéticamente determinada, en esta capa o estrato superficial, las células se van aplanando para irse descamando individualmente.

El grado de descamación depende mucho de la salud de la piel, ya que a mayor inflamación aumenta la descamación, también los estrógenos (contenidos en los anticonceptivos) aumentan la descamación, cada célula se descama aproximadamente cada 24 horas.

La queratina está compuesta por una proteína fibrosa con 18 aminoácidos esenciales arreglados en cadenas polipeptídicas paralelas.

Tenemos dos tipos de queratina en las células, una que ya describimos que cambia en la oxidación y reducción, la otra está formada por cistina y cisteína, es resistente a los cambios físicos y la anterior a los cambios químicos, la unión de estas dos da la resistencia a la piel.

El epitelio no tiene irrigación, pero sí inervación - por lo tanto el epitelio se nutre del tejido conjuntivo.

En la encía tenemos Fibras Colágenas, que dan resistencia y consistencia, también le da adhesión a los dientes, estas fibras son llamadas también Principales las que se dividen en tres:

Fibras Gingivodentales. - Se insertan por un lado en el cemento a nivel del cuello del diente y abajo de la adherencia epitelial, se inserta en forma de abanico formando -- tres haces, el superior, se extiende hacia la cresta de la - encía; el segundo o medio se extiende hacia la parte media - de la encía pasando por encima de la cresta ósea y el tercero o más inferior se extiende hacia la parte externa del periostio de la cresta ósea.

Fibras Circulares. - No tienen una inserción fija en el diente, se extienden en forma de ocho alrededor de los cuellos de los dientes a través del tejido conjuntivo, se encuentran por abajo de la inserción epitelial.

Fibras Transeptales. - Se extienden por abajo de la - adherencia epitelial en el cemento del cuello del diente y - se dirige al cemento del cuello del diente contiguo o veci- - no, pasando por encima de la cresta ósea o cresta interdenta

ηία.



PIGMENTACION DE LA ENCIA

La pigmentación de la enca es producida por la melanina y va de acuerdo con el grupo étnico, la melanina se encuentra en forma de granulos, distribuidos en todo el citoplasma del melanocito, los cuales se encuentran en la capa basal del epitelio, y son aproximadamente una por cada quince células del estrato basal.

El melanocito tiene procesos citoplasmáticos largos los cuales se dirigen hacia las células de la capa espinosa y granulosa para darles la pigmentación a estas células. Radiográficamente es difícil distinguir un queratinocito de un melanocito debido a que no tienen medio de unión, por lo cual son llamadas células claras de alto nivel, para distinguirlos empleamos la reacción DOPA (desoxifenilalanina) se observa la célula con sus medios de unión, en el queratinocito este no se pigmenta por que no contiene tirosinasa, que es la que produce la melanina, en el melanocito, se observa el citoplasma reducido y el núcleo grande y los granulos de melanina, Estos por medio de pseudopodos van hacia las células superficiales (capa espinosa y granulosa) pudiendo terminar en cualquier porción de estas células.

En la capa superficial o queratinizada al descamarse

las células ya no existe pigmentación. Aparte de los melancitos existen células de LANDER HANS, las encontramos en capas más superficiales del estrato espinoso en contacto con la capa o estrato granuloso, son parecidos a los melanocitos también se les llama células claras de alto nivel (citoplasma contraído) no tiene granulos de melanina, no se tiñe con la reacción DOPA pues no tiene en su composición tirosinasa que es la responsable de la formación de la melanina, para verlos al microscopio las teñimos con cloruro de oro (no tiene prolongaciones citoplasmáticas ni medios de adhesión).

CARACTERISTICAS DE LA SUPERFICIE DE LA ENCIA NORMAL.

COLOR.- El color es rosado pálido, pero puede variar de acuerdo al grado de irrigación, queratinización epitelial, pigmentación y grosor del epitelio.

CONTORNO MARGINAL.- La encla debe ser más fina hacia la corona para terminar en un borde delgado, en sentido mesio distal. Los margenes gingivales deben tener forma festoneada.

CONTORNO PAPILAR.- Las papilas deben llenar los espacios interproximales hasta un poco abajo del punto de contacto.

to. En las personas adultas se considera que el contorno más normal puede ser redondeado ya que las papilas con el paso de la edad tienden a atrofiarse.

TEXTURA.- Por lo general existe punteado de diversos grados en las superficies vestibulares de la encía insertada, por lo que da el aspecto de cascara de naranja.

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

LIGAMENTO O MEMBRANA PARODONTAL

Es el tejido conjuntivo que rodea a las raíces de los dientes dándoles unión al hueso de soporte o alveolar, tiene una forma de reloj de arena siendo más ancha en su porción cervical y apical que en la parte media relacionado esto con el punto de rotación o fulcrum.

El ancho del ligamento parodontal es variable en los diferentes dientes, varía también con la edad y el grado de función a la cual está sujeto el diente, a mayor función mayor grosor del espacio del ligamento parodontal. La anchura promedio del ligamento es de 0.9 a 1.3 mm, pudiendo llegar a 2.1 mm. al aumentar la función del diente.

Los elementos más importantes del ligamento parodontal son: sus fibras principales, estas fibras son fibras colágenas dispuestas en haces, las cuales tienen en su forma un trayecto ondulado y las porciones terminales de estas -- fibras se insertan por un lado en el hueso y por el otro en el diente (cemento), llamándose a estas porciones terminales **FIBRAS DE SHARPEY** (tienen calcificados sus dos extremos (en el cemento y en el hueso)).

Se insertan al cemento por medio de una substancia llamada cementoide y al hueso por una substancia llamada osteide.

PLEXO INTERMEDIO. - Es la unión media de las fibras de SHARPEY entre sí.

FIBRAS PRINCIPALES DEL LIGAMENTO PARODONTAL.

FIBRAS HORIZONTALES. - Van del cemento al hueso en forma horizontal.

FIBRAS OBLICUAS. - Se insertan por un lado en el cemento y se dirigen hacia arriba en posición coronal para insertarse en el hueso.

FIBRAS APICALES. - Las encontramos en el tercio api--

cal de la raíz, las encontramos en forma radial (de diente - a hueso).

Existen otros elementos constitutivos del ligamento-parodontal FIBRAS COLAGENAS que se insertan entre los grupos principales en forma irregular, también tenemos, fibras elásticas, fibras de oxitalano (no se conoce aún su función), cementoblastos, cementoclastos, osteoblastos, osteoclastos, macrofagos tisulares, vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.

Los vasos sanguíneos derivan de los vasos alveolares del proceso alveolar, de los vasos apicales y también de las arterias periosticas, atravesando las corticales o lámina -- ósea.

La inervación es muy abundante y transmite una sensación dolorosa, táctil, de presión y localización.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PARODONTAL

DE SOPORTE. - Se lo dan las fibras principales del ligamento parodontal principalmente.

DE NUTRICION. - La cual está dada por los vasos sanguíneos.

DE FORMACION.- La cual está dada por los osteoblastos y cementoblastos.

DE REMOCION DE TEJIDOS.- La cual está dada por los osteoclastos, cementoclastos y por los macrofagos tisulares.

DE PROPIOSEPCION.- Que significa localización.

El intersticio gingival se extiende desde el margen gingival hacia la parte más coronal de la adherencia epitelial, está formado por dos capas de células que son la capa basal y la capa espinosa, no está queratinizado y tiene aproximadamente de 5 a 15 células de grosor y sus células en la capa espinosa se encuentran colocadas paralelas a la superficie del diente.

UNION DENTO EPITELIAL Y LA ADHERENCIA EPITELIAL.

La unión epitelial es un tejido de unión, en el desarrollo del parodonto marginal cuando ya tenemos el esmalte formado, se encuentra cubierto por el epitelio reducido, que está formado por ameloblastos reducidos, se reduce en cuanto a tamaño y función, a la unión de este con el esmalte se le llama ADHERENCIA EPITELIAL PRIMARIA, cuando el epitelio reducido al igual que el diente va emigrando los ameloblastos re

ducidos cambian a células escamosas estratificadas, esto es a medida que emigra hacia el epitelio bucal por lo que cambia su nombre a EPITELIO ESCAMOSO ESTRATIFICADO.

Al acto de unión del epitelio bucal con el epitelio estratificado escamoso le llamamos EPITELIO DE UNIÓN y la unión del epitelio estratificado escamoso con el esmalte le llamamos ADHERENCIA EPITELIAL SECUNDARIA, el epitelio de -- unión persiste toda la vida del diente (es el fondo del interticio gingival).

El epitelio de unión se establece en la edad de la adolescencia entre el cemento y el esmalte, y conforme a la edad va bajando de nivel o sea, que lo encontraremos en el cemento, en la niñez, lo encontraremos en el esmalte.

ADHERENCIA EPITELIAL. - Es el acto de unión entre el epitelio de unión y el diente, la unión se lleva a cabo por medio de mucopolisacáridos que son protelinas y azúcares, -- los cuales actúan como una substancia cementante, también se adhieren las células por medio de hemidesmosomas, también por medio de una lamina basal, o sea, la lamina densa se calcifica, otro medio de unión son las fuerzas eléctricas de tres tipos:

PUNTES DE HIDROGENO, TRIPLETE CALCICO O PUENTE --- TRICALCICO, Y LAS FUERZAS DE VANDER WALSS, se unen las células

lulas del epitelio de unión con la superficie del diente

TEJIDOS Duros QUE FORMAN EL PARODONTO

CEMENTO.- Es un tejido conjuntivo calcificado que recubre las raíces de los dientes y se origina por la vaina -- epitelial de HERWING, la función principal del cemento es la fijación de las fibras del ligamento parodontal y su constante formación para mantener la dimensión vertical, al perderse el tejido dentario de las caras oclusales, ya sea por desgaste fisiológico o por bruxismo.

La superficie del cemento es ondulada en los dientes (no anteriores) permanentes y con edentaciones o muescas en los dientes temporales.

El cemento está formado por una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas, tenemos dos tipos de cemento:

ACELULAR - CELULAR

El ACELULAR cubre el tercio coronal de la raíz y el CELULAR ocupa el tercio apical, el tercio medio está ocupado por un cemento de transición entre celular y acelular, en el tercio apical encontramos cementositos dentro de espacios --

aislados o lagunas, las cuales se comunican por medio de pequeños canaliculos.

El espesor del cemento es variable dependiendo de su localización, en el tercio apical, bifurcaciones o trifurcaciones de las raíces es de 100 a 200 micras y en el tercio cervical de 10 a 50 micras.

El cemento está compuesto en un 46% de materia inorganica, la cual consta de cristales de hidroxiapatita, calcio, magnesio y fósforo, el resto es materia orgánica compuesta de colageno, cementoblastos, cementositos, osteoclastos, --- substancia fundamental (coindoitrinsulfatada) sobre el cemento encontramos una substancia que no esta calcificada que es el cementoide, al formarse el cemento nuevo, se depositan -- cristales de hidroxiapatita, sobre las fibras colagenas y -- dentro de ellas también en la substancia fundamental empezando la mineralización progresivamente.

HIPERCEMENTOSIS

La etiología es muy variable y no se conoce completamente ya que puede ser por fuerzas excesivas como en el caso de movimientos ortodonticos, aparatos protésicos mal diseñados, en procesos infecciosos periapicales en dientes sin antagonista, también podemos encontrarla en la hipercemento-

sis hereditaria (generalizada en todos los dientes), y también en la enfermedad de Paget, (enfermedad de epitelios, tumoraciones malignas en mamas).

HUESO ALVEOLAR.

Es también un tejido conjuntivo calcificado que cubre las raíces de los dientes se extiende entre ellos y las soporta, su existencia depende de la presencia de los dientes y su pérdida ocasiona su absorción.

El hueso alveolar está compuesto por una matriz calcificada con osteositos encerrados dentro de lagunas las cuales se comunican por una serie de canaliculos, los cuales -- sirven para llevar oxígeno y alimento a los osteositos sirviendo además para eliminar los productos de deshecho metabólicos. El hueso alveolar está compuesto por una lámina dura la cual está formada por hueso compacto que rodea las raíces de los dientes dando inserción a las fibras de SHARPEY, a la lámina dura también se le llama hueso CREVICULAR, por las múltiples perforaciones que presenta para la entrada y salida de vasos nerviosos que también se le llama hueso fasciculado, la zona que comprende la inserción de las fibras de SHARPEY consta de más de dos placas corticales de hueso compacto, una vestibular y una lingual o palatina, tiene además, un hueso esponjoso localizado dentro de las placas cor-

icales, también tiene, un septum interdentario el cual forma un-
unto (no interdentario) de unión entre las placas corticales.

El grosor del hueso alveolar varia de acuerdo al tamaño --
icolingual, o buco palatino de las raíces de los dientes, este --
ueso se absorbe en zonas de presión y se forma en zonas de ten --
ión, la forma de la cresta alveolar varia según la morfología de --
i unión cemento esmalte.

El aporte sanguíneo del hueso alveolar deriva de los va --
is del ligamento parodontal, de vasos del conducto dentario y de --
imas que atravieza las corticales externa e interna, el hueso es --
i formada por un componente inorgánico que consiste en calcio, --
isforo, magnesio, y pequeñas cantidades de potasio, sodio, clo --
i, fluor, y hierro, el componente orgánico esta formado por cola --
eno mucopolisacaridos, osteoclastos, osteositos y osteoclastos.

C A P I T U L O I I

PLACA DENTOBACTERIANA.

C A P I T U L O II

PLACA DENTOBACTERIANA

La placa es el factor etiológico principal de la Enfermedad parodontal y constituye la etapa primaria del cálculo dentario.

Hay muchas causas locales de la enfermedad parodontal, pero, la higiene bucal insuficiente eclipsa a todas las demás.

Hay una correlación alta entre la higiene bucal insuficiente, la presencia de placa y la frecuencia y gravedad de la enfermedad parodontal.

Las bacterias contenidas en la boca y en la región del intersticio gingival son capaces de producir daño en los tejidos y enfermedad.

La placa dento bacteriana ocupa el primer lugar como desencadenante, complicante y perpetuante de la enfermedad.

La Placa Dento Bacteriana, es un depósito blando --- amorfo que se acumula en las superficies dentarias, y sobre la lengua, teniendo predilección por los defectos estructurales del esmalte (fisuras, fosetas y cuello de los dientes).

Esta placa solamente se puede remover por medios mecánicos, en pequeñas cantidades no es visible, y solamente-- se puede observar mediante técnicas de tinción a base de Fuc sina básica o Eritrocina.

La formación de la Placa se inicia a las seis horas-- de haber cepillado el diente y alcanza su máxima concentra-- ción a los 30 días.

Se inicia su formación con la adhesión de la pellicula adquirida a la superficie de los dientes, está compuesta-- por proteínas salivales y posteriormente se van agregando -- los microorganismos.

La microbiota normal forma una parte natural del medio bucal y no actúa contra el huésped si sus relaciones es tan en equilibrio, pero si la resistencia del huésped disminuye local o sistémicamente o en su defecto aumenta la Placa Bacteriana gradualmente se producirá la enfermedad.

COMPOSICIONES DE LA PLACA DENTO BACTERIANA.

La placa está compuesta por un sustrato y microorganismos.

El sustrato consiste en mucoide de la saliva como la mucina, proteínas de la saliva, del metabolismo bacteriano y de la ingesta, y de mucopolisacáridos de la saliva y de las células epiteliales.

Los microorganismos que forman la placa bacteriana o microbiota son:

1.- Cocos y Basilos Gramm Positivos (niseria, nocardia y estreptococos) los cuales se van a producir la hialuronidasa, exotóxicas y antígenos.

2.- Cocos y Basilos Gramm Negativos, los cuales aparecen entre el segundo y tercer día, y producen endotóxicas-lipopolisacáridos y proteínas.

3.- Entre el cuarto y quinto día aparecen el Fusobacterium actinomises bellonela, el bacteroide melaninogénico, el cual produce la enzima colagenasa, aparece el leptotrix y el actinomises, estos son microorganismos filamentosos, los cuales van a formar una trama o empalizada para la formación

del sarro.

4.- Los espirilos o espiroquetas, hacen su aparición en el séptimo día, y al mismo tiempo continúan en aumento -- los filamentosos.

Al aumentar la microbiota bucal aumenta la producción de hialuronidasa producida por cocos y bastones Gramm Positivos, Esta hialuronidasa va a atacar al ácido hialurónico componente de la sustancia fundamental del tejido, convirtiéndolo de Gel como normalmente se encuentra a un estado Sol, esto hace al epitelio, más permeable facilitando la acción de otras toxinas como la porción lipopolisacarida de cocos y basilos Gramm Negativos, al entrar esta porción lipopolisacarida puede atacar a las mitocondrias de la célula -- epitelial, provocando su muerte y su descamación, si continúa atacando la hialuronidasa puede llegar a atacar al tejido conjuntivo provocando soluciones de continuidad, después de actuar la hialuronidasa, empieza la acción de la colagenasa, que es una enzima producida por el bacteroide melaninogénico, esta enzima penetra por las soluciones de continuidad y va a atacar a las fibras colágenas, destruyéndolas y desinsertándolas, lo cual va a provocar que inicie la emigración de la adherencia epitelial.

Inmediatamente a esto proliferan las células de la -

capa basal, para restituir a las células descamadas, pero -- si esto no es suficiente para la restitución se presentarán ulceraciones, en este momento se inicia el proceso inflamatorio, con una vasoconstricción momentánea seguida de una vasodilatación con lo cual tenemos una liberación de histamina, bradicina y bradiquinina.

Al haber vasodilatación aumenta la presión hidrostática dentro del vaso por lo tanto, el líquido plasmático tenderá a salir a medida que pasa la sangre hacia los capilares, la velocidad disminuye y aumenta la viscosidad sanguínea cambiando el flujo, lateralizándose los elementos celulares.

Los eritrocitos adquieren mayor adhesividad formando se en pilas de monedas, también aumenta la adhesividad del endotelio capilar aumentando también la permeabilidad, en este momento empieza a salir el plasma y proteínas de bajo peso molecular como el fibrinógeno, el cual se convierte en fibrina y va a formar una red alrededor del área afectada lo cual va a constituir un mecanismo de defensa, en ese momento tenemos que se manifiesta el edema, después empiezan a salir los elementos celulares y el primero que sale es el leucocito neutrófilo, salen por medio de un movimiento amiboideo -- por vía pedesis.

Después sale el linfocito y al final sale el ecino-

fílo, al salir los leucocitos se dirigen al área afectada - por quimiotactismo siguiendo la red de fibrina para fagocitar tóxicas y bacterias, la fagocitosis va a depender de la tensión superficial de la célula leucocítica, la partícula por fagocitar y el medio.

Existen algunas sustancias como son las apsoninas - las cuales modifican la tensión superficial de la partícula para que pueda ser fagocitada, también puede ocurrir la fagocitosis al quedar atrapada la partícula por la red de fibrina, durante la fagocitosis puede ocurrir que la bacteria elimine a la célula fagocítica, y a su vez, que la célula fagocítica elimine a la bacteria, que se produzca una simbiosis, que se destruyan tanto la célula como la bacteria - y que la bacteria pueda ser eliminada por el sistema retículo endotelial.

Después de salir los elementos celulares salen las albuminas, las cuales forman moléculas grandes y por su peso molecular jalan más plasma, por último salen las globulinas, estas son anticuerpos, YgG, IgD, IgM, IgE, IgA, estas actúan sobre toxinas y bacterias.



La placa bacteriana adyacente a la encía (↑) se señala como causa de inflamación, se indican la pérdida de tejido conjuntivo y el aumento de profundidad del surco por debajo de la placa bacteriana. La placa calcificada (zona oscura firmemente adherida a la superficie radicular) queda oculta cuando se observa la encía en un espejo, la consecuencia perjudicial de la inflamación, la pérdida de hueso, se señala con una flecha negra.

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

LA BOLSA PARODONTAL.

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

LA BOLSA PARODONTAL.

DEFINICION.- Es una de las características importantes de la enfermedad parodontal. Y se puede definir como la profundización patológica del intersticio gingival. El avance progresivo de la bolsa conduce a destrucción de los tejidos parodontales de soporte, aflojamiento y exfoliación de los dientes.

SIGNOS Y SINTOMAS.- El único método seguro de localizar bolsas parodontales y determinar su extensión es el sondeo cuidadoso del margen gingival en cada cara del diente.

Los signos clínicos siguientes indican la presencia de bolsas parodontales:

- 1.- Encía marginal de color rojo azulada, agrandada con un borde enrollado separado de la superficie dentaria.
- 2.- Una zona vertical azul rojiza desde el margen gingival hasta la encía insertada, y en ocasio-

nes hasta la mucosa alveolar.

- 3.- Encla brillante hinchada y superficies radiculares expuestas.
- 4.- Sangrado gingival.
- 5.- Exudado purulento en el margen gingival, o en su aparición al hacer presión digital sobre la superficie lateral del margen gingival.
- 6.- Movilidad y migración de dientes.
- 7.- Aparición de diastemas donde no existían.

Por lo general las bolsas son indoloras, pero pueden generar los siguientes síntomas:

Dolor localizado o sensación de presión después de comer, que disminuye gradualmente, sabor desagradable en áreas localizadas, una tendencia a succionar material de los espacios interdentarios, dolor irradiado en la profundidad del hueso, una sensación de picazón en las encías, sensibilidad al frío y al calor, dolor dentario en ausencia de caries.

CLASIFICACION.- Las bolsas parodontales se clasifican según la morfología y su relación con las estructuras adyacentes, como sigue:

BOLSA GINGIVAL RELATIVA.- Esta formada por el agrandamiento gingival, sin destrucción de los tejidos parodontales subyacentes. El surco se profundiza, a expensas del aumento de volúmen de la encla.

BOLSA PERIODONTAL ABSOLUTA.- Este es el tipo de bolsa que se produce en la enfermedad parodontal. La encla enferma y el surco se profundiza, hay destrucción de los tejidos periodontales de soporte. Las bolsas absolutas son de dos clases:

- 1.- Bolsas Suprabseas, en la cual el fondo de la bolsa es coronal al hueso alveolar subyacente.
- 2.- Bolsa Infrabsea, en la cual el fondo de la bolsa es apical al nivel del hueso alveolar adyacente, en este tipo la pared lateral de la bolsa, esta entre la superficie dentaria y el hueso alveolar.

CLASIFICACION POR EL NUMERO DE CARAS AFECTADAS.

SIMPLE: Una cara del diente.

COMPUESTA: Dos caras del diente, o más.

La base de las bolsas está en comunicación directa con el márgen gingival en cada una de las caras afectadas o

superficies del diente.

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

La única comunicación con el margen gingival es en la cara donde nace la bolsa.

PATOGENIA. Las bolsas parodontales son originadas -- por irritantes locales, que producen alteraciones patológicas en los tejidos y profundizan el intersticio gingival. No hay enfermedades generales que produzcan bolsas parodontales.

La profundización del intersticio gingival ocurre -- por:

- 1.- El movimiento del margen gingival en dirección a la corona, esto genera una bolsa gingival y no una bolsa parodontal, la profundidad del surco -- aumenta por el aumento de volumen de la encla, -- sin destrucción de los tejidos parodontales.
- 2.- La migración apical de la adherencia epitelial -- y su separación de la superficie dentaria.

FORMACION DE LA BOLSA.- La formación de la bolsa comienza con un cambio inflamatorio en la pared del tejido conectivo del intersticio gingival, originando por irritación local. El exudado inflamatorio celular y líquido causa la degeneración del tejido conectivo circundante, incluyendo las fibras gingivales, junto con la inflamación, la adherencia-epitelial prolifera a lo largo de la raíz, proyectándose a la manera de un dedo de 2 ó 3 células de espesor.

La porción coronaria de la adherencia epitelial se desprende de la raíz a medida que la porción apical emigra.

A medida que la inflamación continua, la encla aumenta de tamaño y la cresta del margen gingival se extiende hacia la corona. La adherencia epitelial continua su emigra --ción a lo largo de la raíz y se separa de ella.

El epitelio de la pared lateral de la bolsa prolifera y forma extensiones bulbosas y acordonadas en el tejido--conectivo inflamado. Los leucocitos y el edema del tejido --conectivo inflamado infiltran al epitelio que tapiza la bolsa cuya consecuencia es la aparición de diversos grados de--degeneración y necrosis.

HISTOPATOLOGIA DE LA BOLSA SUPRAÓSEA.- Una vez formada la bolsa paradontal es una lesión inflamatoria crónica, -

complicada por cambios proliferativos y degenerativos. Presenta las siguientes características microscópicas:

PARED BLANDA.- El tejido conectivo está edematoso y densamente infiltrado por plasmocitos y linfocitos y leucocitos polimorfonucleares dispersos.

Los vasos sanguíneos aumentan en cantidad, están dilatados y engurgitados. El tejido conectivo presenta diversos grados de degeneración. A veces hay focos necróticos -- únicos o múltiples. Además de los cambios exudativos y degenerativos, el tejido conectivo presenta proliferación de -- las células endoteliales con capilares neoformados, fibro-- blastos y fibras colágenas.

La adherencia epitelial de la base de la bolsa varía en longitud, en ancho y en el estado de las células epiteliales.

Hay que señalar que la extensión de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz demanda la presencia de células epiteliales sanas. La degeneración de la adherencia epitelial retardaría la formación de la bolsa y no la aceleraría. Se observan alteraciones degenerativas en la base de las bolsas parodontales pero son menos severas que las del epitelio de la pared lateral de la bolsa. Puesto que la

migración de la adherencia epitelial exige células sanas, -- es razonable suponer que los cambios degenerativos vistos en esta área se producen una vez que la adherencia epitelial - alcanza su posición sobre el cemento. Los cambios degenerativos más intensos en la bolsa parodontal se producen por - la pared lateral.

El epitelio de la pared lateral presenta cambios -- proliferativos y degenerativos destacados. Los brotes epiteliales o cordones entrelazados de células epiteliales se -- proyectan desde la pared lateral hacia el tejido conectivo-adyacente inflamado y con frecuencia se extienden más apicalmente que la adherencia epitelial. Estas proyecciones -- epiteliales, así como, el resto del epitelio lateral, están densamente infiltrados por leucocitos y edema del tejido conectivo inflamado. Las células sufren degeneración vascular y se rompen para formar vesículas. La degeneración y necrosis progresivas del epitelio conducen a la ulceración de la pared lateral, exposición del tejido conectivo subyacente - intensamente inflamado y supurado. En algunos casos, la inflamación aguda se produce sobre la superficie de la bolsa-parodontal, la cresta de la encla degenera y se necrosa.

BOLSA INFRAOSEA. - En las bolsas infraóseas, la base es apical a nivel del hueso alveolar, y la pared de la bolsa se haya entre diente y hueso. Es más frecuente que las -

bolsas infraóseas se produzcan por interproximal, pero se localizan asimismo en las superficies vestibular y lingual.

Por lo común, la bolsa se extiende desde la superficie en la cual se origina hacia una o más superficies contiguas.

Los cambios inflamatorios, proliferativos y degenerativos en las bolsas infraóseas son iguales y todos ellos provan la destrucción de los tejidos parodontales de soporte.

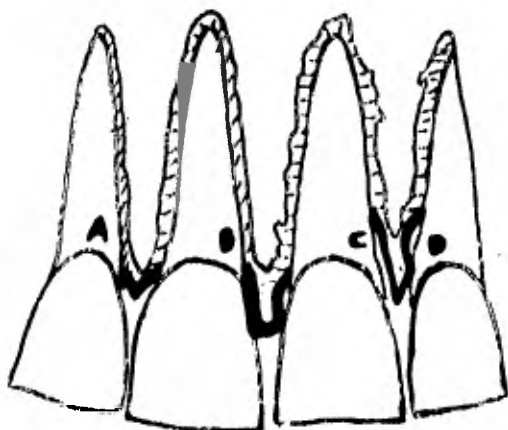


Diagrama de las Bolsas.

A.- Relación normal de la encla con el hueso en el estado de salud.

B.- Bolsa Gingival que muestra un aumento de la profundidad del surco. producido por la tumefacción y el movimiento coronal del borde gingival.

C.- Bolsa Periodontal suprabsea, con la base coronal a la cresta ósea.

D.- Bolsa periodontal infrabsea. El proceso ha progresado hasta el punto de que el ápice de la bolsa ahora es apical a la cresta ósea.

C A P I T U L O I V .

GINGIVITIS.

C A P I T U L O I V .

GINGIVITIS.

DEFINICION.- La gingivitis es la inflamación de la encla, en la cual existen cambios de color, de forma, de consistencia y textura. Generalmente esta enfermedad se inicia en la punta de la papila.

ASPECTOS CLINICOS.- El aumento de la intensidad de la inflamación conduce a una acentuación de la sintomatología clínica con una pérdida más evidente de la forma arquitectónica del tejido, facilidad de hemorragia y recesión de la encla. Sin embargo no es necesaria la presencia de estos signos y síntomas para establecer el diagnóstico de gingivitis. Por ejemplo los tejidos pueden tener color rosado y estar punteados, pero quizás presenten hemorragias por sondeo, retratibilidad, base de la bolsa dirigida apicalmente y exudado. Estas circunstancias puede tratarse de la fase fibrótica característica de un proceso inflamatorio prolongado y poco intenso. En estos casos predomina en la respuesta inflamatoria la actividad fibroblástica y, por lo tanto, la colagenización.

La inflamación clínicamente visible forma parte de la enfermedad gingival debido a la presencia de microorganismos. También suelen encontrarse irritantes locales, como restos alimenticios, cálculos y placa bacteriana. La reacción inflamatoria puede estar localizada en el tejido que rodea a uno o más dientes.

SIGNOS.- Uno de los primeros signos de la enfermedad gingival es la pérdida del aspecto graneado debido a la destrucción de las fibras gingivales. La superficie se torna brillante. La coloración es color magenta. En los tejidos enfermos puede existir exudado seroso, purulento o hemorrágico.

AUMENTO EN EL TAMAÑO DE LA ENCIA.- Los tejidos aumentan de tamaño por hipertrofia e hiperplasia. La primera consiste en el aumento por volumen de las células que componen el tejido estimulado por exigencias funcionales.

Los tejidos gingivales no aumentan por hipertrofia sino por hiperplasia que es un aumento del número de células conservándose la disposición normal del tejido.

ASPECTOS PATOLOGICOS.- En el examen histológico de los tejidos aparecen aspectos característicos de inflamación gingival. La zona de irritación consiste en la región del surco profundizado limitado medialmente por la superficie

dental, apicalmente por el borde oclusal de la fijación epitelial y lateralmente por el epitelio de la bolsa. Aquí se encuentran depósitos de placa, cálculos y bacterias.

El microorganismo que desprende exotoxinas con mayor intensidad es el estreptococo Beta Hemolítico. Produce las siguientes exotoxinas.

1.- Hialuronidasa, que actúa licuando la sustancia fundamental del tejido conjuntivo y la sustancia intercelular entre las células epiteliales.

2.- Una eritrotoxina, que es capaz de introducir dilatación y permeabilidad vascular.

3.- Colagenasa.

4.- DNA - asas.

5.- Ribonucleasas.

Entre los microorganismos gram-, asociados con la lesión gingival se encuentran; el *Bacteroides Melaninogenicus*, *Veillonella*, *Lactobacilos*, diversas espiroquetas, difteroides.

La capa de revestimiento de la bolsa esta en posi --

ción directa sobre el cálculo y la placa calcificante que lo cubre, ambos originan una irritación química constante de la encía. A lo largo, de estos depósitos se observa una zona de destrucción hística. Queda perdida la continuidad epitelial. La zona de ulceración está señalada por necrosis epitelial que da lugar a una comunicación y contacto sobre el corión gingival y acresiones irritantes. Este defecto es ta sometido a cambios hiperplásticos.

La zona de destrucción en la gingivitis está limita da y así el proceso inflamatorio puede quedar delimitado. - La respuesta a la inflamación también puede ser de índole - productiva con un incremento de la acción fibroblástica.

GINGIVITIS.

Se puede iniciar en la época de la infancia, puede-- ser una gingivitis crónica de la erupción, está puede evitar se mediante el control de la placa dento bacteriana.

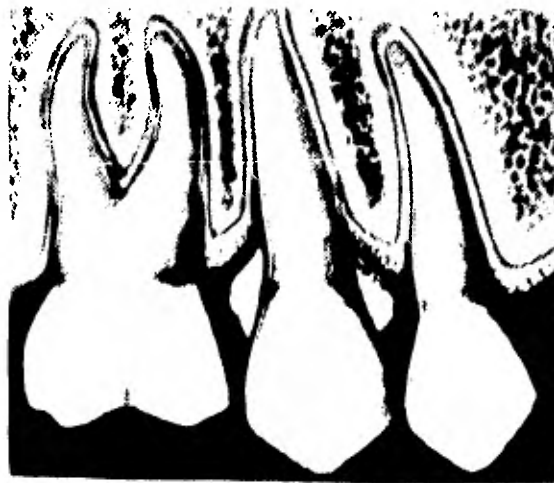
Características.- Se presenta un aumento en el color- en el volumen o tamaño, desaparece el puntilleo y existe pre sencia de sangrado.

Las bolsas parodontales en la gingivitis son pseudo-- bolsas o bolsas falsas, en el caso de la gingivitis, las bol

sas se forman a expensas del aumento del intersticio gingival, en esto no existe migración de la adherencia epitelial o sea que crece la encla marginal.

Cuando la encla libre, insertada y alveolar tienen el mismo color, es un signo de enfermedad parodontal, en la gingivitis la coloración de la encla es casi uniforme, el puntilleo no siempre se pierde, el sarro calcificado actúa como factor de retención mayor para la P.B. aumentando así la inflamación en las zonas con acumulaciones de sarro.

En la gingivitis de larga duración, un mecanismo de defensa de la encla, es el volverse fibrosa, el apiñonamiento de los dientes causa un proceso inflamatorio por la acumulación de la P.D.B. y la falta de cepillado en ese lugar.



GINGIVITIS MEDICAMENTOSA.

Esta presente en personas con padecimientos epilépticos y causado por los anticombulsivos que contienen difenildilantoinatos.

GINGIVITIS HEREDITARIA.

También llamada fibromatosis gingival, la causa local no es, sino sistémica, también existe el agrandamiento - de causa local y no sistémica.

GINGIVITIS DEL EMBARAZO.

Generalmente se presenta aunada a la formación de la P.D.B., las alteraciones hormonales del embarazo disminuyen las defensas de organismo, atacando principalmente en la cavidad bucal ante la presencia de los irritantes.

GINGIVITIS DEL RESPIRADOR BUCAL.

Tiene como efecto que la encla se reseque lo que provoca un agrandamiento de la misma, es más común en la arcada superior que en la inferior que sea a nivel de la papila o de la enca insertada,

GINGIVITIS ULCEROSA NECROSANTE.

Conocida también como *Gingivitis de Paul Vincens* o *Boca de Trinchera*.

Es una enfermedad aguda y recurrente, de la encía inflamada y destructiva la cual se caracteriza por la pérdida de la papila que toma la forma del cráter, se puede deber a estrés nervioso que es provocado por descarga de adrenalina, también a enfermedades hereditarias.

Los signos que presenta son: dolor agudo, es corrosiva, olor fétido, y la formación de pseudomembranas formadas por células en descamación, dendritas y presenta un color amarillento, el paciente refiere dolor al comer y sangra al tacto, como malestar general se eleva la temperatura puede aparecer en toda la boca, más frecuente en la arcada inferior en caras palatinas y terceros molares que no han erupcionado.

GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA.

Conocida también como *herpes bucal*, es de origen viral producida por el herpes simplex, se encuentra sobre todo en niños de 6 meses a 10 años, aunque también en jóvenes adultos. Es una ulceración cubierta por una pseudomembrana--

provocada a veces por traumatismos, mala técnica de cepillado, cambios bruscos de temperatura y puede aparecer en cualquier parte de la boca (lengua, carrillos, parte interna de los labios), a las 24 hrs. aproximadamente desaparece la -- pseudomembrana dejando una depresión o halo, son sintomáticas desaparecen de 7 a 14 días sin dejar huella, es muy dolorosa.

GINGIVITIS ESTREPTOCÓXICA.

Esta gingivitis fué descrita por Meade como gingivitis o gingivoestomatitis estreptocóxica, asociada con la -- amigdalitis estreptocóxica causada por el estreptococo Beta hemolítico, y en algunas ocasiones encontramos viridians, - esta gingivitis puede encontrarse en cualquier zona de la - boca, y la encontramos en las encías tumefactas, rojas y -- sangrantes en algunas ocasiones se encuentran pseudomembranas amarillentas que al eliminarse dejan una erosión san -- grante, en esta gingivitis no encontramos ulceraciones como en la gingivitis necrosante aguda.

GINGIVITIS GONOCÓXICA.

Blenorrea o Blenorragia, es provocada por el gonococo de Neisser o Neisseria gonorrhoeae, tiene un tiempo de incubación de 1 a 3 días a veces se prolonga por un poco más-

de tiempo, su localización bucal en el recién nacido es por infección del canal del parto, en el adulto por relaciones sexuales con la boca, las manifestaciones bucales son: sequedad, dolor, ardor y saliva viscosa, la mucosa bucal difusamente roja y de aspecto rayado sobre todo en las enclas, surcos marginales y lengua, presentando exudados purulentos pseudomembranosos y de color amarillo limón al ser eliminada con facilidad esta pseudomembrana deja ver una mucosa erosiva y sangrante.

GINGIVITIS DESCAMATIVA CRÓNICA.

O *Gingivosis*.- Esta gingivitis es una afección rara y que presenta zonas de color rojo, lisas y brillantes, afecta a la encla marginal, papilar e insertada en casos graves llega hasta la mucosa alveolar, encontramos dos formas principales la liquenoide y la bulosa.

En la liquenoide encontramos como características principales atrofia del epitelio, en la papila y deficiencias de la queratinización, el epitelio se encuentra edematizado, los espacios intercelulares ensanchados y las células basales destruidas por acción lítica.

En la forma bulosa, encontramos como características principales la separación del epitelio con el tejido --

conectivo, también encontramos al microscopio la combinación de estas dos formas lesionadas por acción enzimática de la--colagenasa y la hialuronidasa, se encuentra también un estado de inflamación crónica que trae como consecuencia una secuela secundaria pero sin embargo domina el cuadro clínico.

El epitelio en la gingivitis puede descamarse fácilmente al rose con el dedo, con una torunda de algodón o con un chorro de aire, dejando el tejido conectivo expuesto, estas zonas son dolorosas con alimentos muy condimentados, ácidos, bebidas carbonatadas rara vez es de dolor espontáneo,-- en su pronóstico es reservado y su etiología desconocida, -- aún que podría asociarse a trastornos hormonales, sexuales,-- la padecen sobre todo mujeres menopáusicas aunque también -- se encuentra en los hombres.

C A P I T U L O V

PARODONTITIS.

C A P I T U L O V

PARODONTITIS.

DEFINICION.- La parodontitis es una enfermedad inflamatoria causada principalmente por factores irritativos locales, que da por resultado la destrucción de los tejidos de soporte del diente.

La parodontitis se presenta como secuela de una gingivitis que ha avanzado y no ha sido tratado. La parodontitis puede agravarse o complicarse con enfermedad generales, trastornos endocrinos, deficiencias nutricionales u otros factores.

PATOGENESIS.- Cuando el proceso inflamatorio de la encía se extiende a los tejidos profundos de soporte, y parte de este aparato ha sido destruido, se puede hacer diagnósticos de parodontitis.

Uno de los datos característicos de la parodontitis es la bolsa parodontal. La profundidad de la bolsa en la parodontitis no depende del agrandamiento o aumento de volumen del margen gingival, sino de la invasión progresiva de la --

bolsa en la membrana parodontal. Este proceso siempre se --
acompaña por resorción de la cresta alveolar.

El diagnóstico clínico de parodontitis se basa en--
la inflamación gingival, en la formación de bolsas, en el--
exudado purulento de estas y en la resorción alveolar. Gene--
ralmente; la enfermedad es indolora, la movilidad es más --
bien un síntoma tardío y muchas veces mínimo, pese a la pér--
dida extensa de hueso alveolar. La bolsa parodontal con su--
exudado purulento y la resorción de la cresta alveolar son--
las características clínicas más importantes de esta enfer--
medad. La bolsa parodontal tiene por un lado la superficie--
del diente, y su cemento expuesto cubierto por depósitos --
calcáreos. El otro lado está formado por la encla con va --
rios grados de inflamación.

El cemento coronal al fondo de la bolsa es un teji--
do, necrótico de una vitalidad nula. Los depósitos constan--
de una matriz orgánica está formada por mucina, bacterias,--
células epiteliales descamadas y leucocitos que han migrado
del tejido conjuntivo inflamado hasta la bolsa, sueros y --
otros elementos sanguíneos en diferentes períodos de descom--
posición.

EPITELIO DE LA BOLSA.- El lado del tejido blando de
la bolsa está cubierto por epitelio escamoso estratificado.

La superficie externa del epitelio gingival se caracteriza por una superficie queratinizada que termina bruscamente en el márgen libre de la encía. El epitelio de la bolsa no está queratinizado y muchas veces es delgado y aparece ulcerado. Frecuentemente las papilas del tejido conjuntivo son -- largas y se extienden casi hasta la superficie.

FONDO DE LA BOLSA.- El punto apical de la bolsa gingival se encuentra donde el epitelio de la mucosa bucal se une a la superficie del diente y forma el punto coronal de la adherencia epitelial. Esta adherencia se extiende apicalmente desde el fondo de la bolsa y rodea completamente al diente. El fondo de la bolsa es el punto más vulnerable de la unión gingivodental. En este punto, el epitelio se inserta al cemento por un tejido duro calcificado y desvitalizado. Esta lesión única, de por sí, crea una región de resistencia disminuida.

Las células epiteliales de la inserción, como de la mayoría de las células, pasan por todas las fases hasta llegar a la maduración y son reemplazadas por células nuevas.- El fondo de la célula está en situación precaria a este respecto, lo que amenaza la integridad de la inserción. Si las células que forman el fondo de las bolsas degeneran, la integridad de la inserción es destruida y la bolsa se hace -- más profunda. Al mismo tiempo los leucocitos migran hacia -

el epitelio para neutralizar las toxinas o para combatir la invasión microbiana. Al mismo tiempo los leucocitos migran hacia el epitelio para neutralizar las toxinas o para combatir la invasión microbiana. La adherencia de las células vivas en la superficie dentaria desvitalizada del fondo de la bolsa parece excluir la posibilidad de reparación en el punto expuesto. Esta separación fisiológica, constante, pero moderada entre el epitelio de la adherencia y la superficie del diente puede agravarse e intensificarse por la irritación causada por los depósitos, las bacterias y las toxinas, esto trae como consecuencia la inflamación, la migración de leucocitos y, frecuentemente el exudado purulento. Este circulo creado por los depósitos calcificados y no calcificados, aumenta por la entrada en la bolsa de elementos figurados de la sangre. Así se crea un medio favorable para el crecimiento de las bacterias, lo que aumenta la destrucción del tejido.

Todos los factores crean una situación desfavorable para las células epiteliales que forman la inserción en el fondo de la bolsa y dan como resultado su profundización. Cuanto más profunda sea la bolsa, mayor influencia ejercen estos factores.

FISIOLOGIA DE LA UNION GINGIVODENTAL. - La función primaria de la adherencia epitelial es de protección. En es

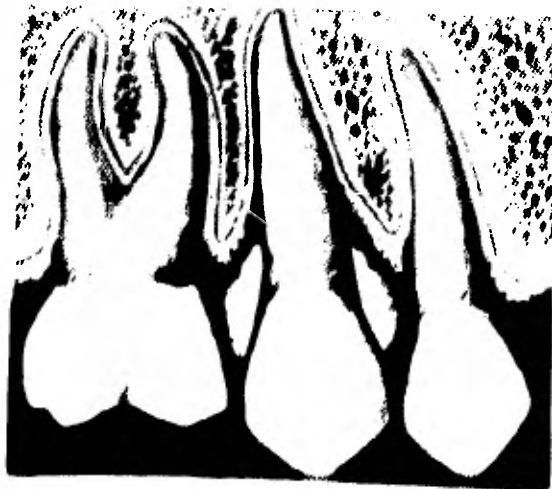
ta función el epitelio es ayudado por los mecanismos de defensa del organismo, la reacción inflamatoria, que es una reacción del tejido conjuntivo. El tejido conjuntivo de la encía soporta el epitelio tanto mecánica como biológicamente. El papel mecánico del tejido conjuntivo lo realiza la parte intercelular fibrosa, su sustancia fundamental. Las fibras son principalmente colágenas. Las fibras elásticas rara vez se observan en la encía. La función biológica del tejido conjuntivo, como respuesta a la irritación, es la reacción inflamatoria.

En la parodontitis, el tejido conjuntivo, solo puede cumplir en parte su función mecánica, debido a la presencia del proceso inflamatorio. Los elementos de fibras colágenas y el resto del tejido son despolimerizados por las enzimas como la hialuronidasa y la colagenasa, dando como resultado una acumulación de fluidos donde anteriormente existían estos elementos fibrosos. Esta destrucción del tejido conjuntivo hace que la encía se vuelva flácida.

El edema constante de aspecto liso a la superficie del tejido lo mismo que la pérdida del punteado. El proceso inflamatorio, de por sí, aunque reaccione favorablemente como mecanismo de defensa, agrava esta situación provocando mayor destrucción de elementos de tejido fibroso, edema, aumento de volumen y despolimerización de la sustancia funda-

mental. La estasis y la cianosis asociadas pueden dar coloración rojo oscuro al margen gingival y las papilas interdientales.

HISTOPATOLOGIA.- Histológicamente la reacción inflamatoria es una parodontitis marginal que presenta un cuadro típico, los leucocitos polimorfonucleares predominan cerca del fondo de la bolsa y en las regiones ulceradas. Estas células migran de los vasos sanguíneos dilatados y protegen los tejidos contra los organismos invasores por su acción fagocítica y proteolítica. Cuanto más violenta sea la agresión y virulencia de las bacterias, mayor es la migración leucocítica a la región de tejido afectado a través del epitelio hasta la bolsa.



PARODONTITIS.

Es la degeneración de la gingivitis, sus características son las mismas que la gingivitis, pero en esta existe migración de la adherencia epitelial hacia apical, por lo que se forma una bolsa verdadera ya sea supra o infra ósea-- también hay pérdida de hueso alveolar (resorción ósea) ya sea en forma horizontal o en forma de cuña.

La inflamación penetra por el tejido conjuntivo laxo, que rodea a los vasos sanguíneos, iniciándose por la papila, existe también exudado purulento causado por la pérdida ósea, debido a la migración de la adherencia epitelial se presenta una movilidad y aún la extrucción de la o las piezas afectadas causadas también por la pérdida ósea, debido a la movilidad puede o no presentarse dolor.



C A P I T U L O VI.

TECNICAS DE CEPILLADO

|

C A P I T U L O VI.

TECNICAS DE CEPILLADO

TECNICA DE BAS: También llamada *limpieza del Surco*.
Superficies vestibulares superiores y vestibulo-proximales.

Comenzando por las superficies vestibulo-proximales en la zona molar derecha, colóquese la cabeza del cepillo-- paralela al plano oclusal con las cerdas hacia arriba, por detrás de la superficie distal del último molar. Colóquense las cerdas a 45° respecto al eje mayor de los dientes y -- fuerzense los extremos de las cerdas dentro del surco gingi val y sobre el margen gingival, asegurándose de que las cer das penetren todo lo posible en el espacio interproximal, -- ejerzase una presión suave en el sentido del eje mayor de -- las cerdas y actívese el cepillo con un movimiento vibrato-- rio hacia adelante y atrás, contando hasta diez, sin desco-- locar las puntas de las cerdas. Es limpiar detrás del últi-- mo molar, la encla marginal, dentro de los surcos gingiva-- les y a lo largo de las superficies dentarias proximales -- hasta donde lleguen las cerdas.

Al activar el cepillo, limpian las superficies den-

tarias vestibulares, pero se descuidan otras áreas. Desciéndase el cepillo y muevaselo hacia adelante, y repítase el proceso en la zona de premolares.

Cuando llega al canino superior derecho, colóquese el cepillo de modo que la última hilera de cerdas quede distal a la prominencia canina no sobre ella, una vez activado el cepillo elévelo y muévalo mesial a la prominencia canina, encima de los incisivos superiores, active el cepillo, sector por sector, en todo el maxilar superior, hacia la zona molar izquierda, asegurandose de que las cerdas lleguen detrás de la superficie distal del último molar.

Superficies palatinas superiores y proximopalatinas; comenzando por las superficies palatina y proximal en la zona molar superior izquierda, continúe a lo largo del arco - hasta la zona molar derecha, colóque el cepillo horizontalmente en las áreas molar y premolar, para alcanzar la superficie palatina de los dientes anteriores, coloque el cepillo verticalmente, presione las cerdas del extremo dentro del surco gingival e interproximalmente alrededor de 45° -- respecto al eje mayor del diente y active el cepillo con -- golpes cortos repetidos, si la forma del arco lo permite, - el cepillo se coloca horizontalmente entre los caninos, con las cerdas anguladas dentro de los surcos de los dientes -- anteriores.

Superficies vestibulares inferiores, vestibulo-proximales, linguales y linguoproximales, una vez completado-- el maxilar superior y las superficies vestibulares y proximales de la mandíbula, sector por sector, desde distal del--segundo molar hasta distal del molar izquierdo, después limpie las superficies linguales y linguoproximales sector por sector , desde la zona molar izquierda hasta la zona molar--derecha, en la región anterior inferior, el cepillo se colo--ca verticalmente con las cerdas de las puntas anguladas ha--cia el surco gingival. Si el espacio lo permite, el cepillo puede ser colocado horizontalmente entre los caninos, con -- las cerdas anguladas hacia los surcos de los dientes ante-- riores.

Superficies oclusales, presione firmemente las cer--das sobre las superficies oclusales, introduciendo los ex--tremos en surcos fisuras, active el cepillo con movimientos cortos hacia atrás y adelante, contando hasta diez y avan--zando sector por sector hasta limpiar todos los dientes pos--teriores.

TECNICA DE STILLMAN: El cepillo se coloca de modo-- que las puntas de las cerdas queden en parte sobre la encla, y en parte sobre la región cervical de los dientes, las cer--das deben ser oblicuas al eje mayor del diente y orientadas en el sentido apical, se ejerce presión lateralmente contra

el margen gingival hasta producir un empaledecimiento perceptible, se separa el cepillo para permitir que la sangre vuelva a la encla, se aplica presión varias veces y se imprime al cepillo un movimiento rotativo suave, con los extremos de las cerdas en posición.

Se repite el proceso en todas las superficies dentarias, comenzando en la zona molar superior, procediendo sistemáticamente en toda la boca, para alcanzar las superficies linguales de las zonas anteriores superior e inferior, el mango del cepillo estará paralelo al plano oclusal, y dos o tres penachos de cerdas trabajan sobre los dientes y la encla.

Las superficies oclusales de los molares y premolares se limpian colocando las cerdas perpendiculares al plano oclusal y penetrando en profundidad en los surcos y espacios interproximales.

TECNICA DE STILLMAN MODIFICADA: Esta es una acción vibratoria combinada de las cerdas con el movimiento del cepillo en el sentido del eje mayor del diente, el cepillo se coloca en la línea mucogingival con las cerdas dirigidas hacia afuera de la corona, y se activa con movimientos de frotamiento en la encla insertada, en el margen gingival y en la superficie dentaria, se gira el mango hacia la corona y

se vibra mientras se mueve el cepillo.

TECNICA DE CHARTERS: El cepillo se coloca sobre el diente, con una angulación de 45° con las cerdas orientadas hacia la corona, después se mueve el cepillo a lo largo de la superficie dentaria hasta que los costados de las cerdas abarquen el margen gingival conservando el ángulo de 45° , -- gírese lentamente el cepillo flexionando las cerdas de modo que los costados presionen el margen gingival, los extremos toquen los dientes y algunas cerdas penetren interproximalmente, sin descolocar las cerdas, gíre la cabeza del cepillo manteniendo la posición doblada de las cerdas.

La acción rotatoria se continúa mientras se cuenta hasta diez, lleve el cepillo hasta la zona adyacente y repita el procedimiento, continuando área por área, sobre la superficie vestibular, y después pase a lingual, tenga cuidado de penetrar en cada espacio interdentario, para limpiar superficies oclusales, fuerce suavemente las puntas de las cerdas dentro de los surcos y fisuras y active el cepillo -- con un movimiento de rotación, sin cambiar la posición de -- las cerdas.

TECNICA DE FONES: El cepillo se presiona firmemente contra los dientes y la encla, el mango del cepillo queda -- paralelo a la línea de oclusión y las cerdas perpendicula--

res a las superficies vestibulares, después se mueve el cepillo en sentido rotatorio con los maxilares ocluidos y la trayectoria esférica del cepillo confinado dentro de los límites del pliegue mucovestibular.

TECNICA DE SMITH Y BELL: También conocida como *técnica Fisiológica*; consiste en hacer o seguir con el cepillo los movimientos que siguen los alimentos en la masticación.

METODO DE CEPILLADO CON CEPILLOS ELECTRICOS: La acción mecánica incluida en el cepillo afecta en la manera en que se usa, en los del tipo de movimiento en arco el cepillo se mueve desde la corona hacia el margen gingival y en la insertada y da vuelta. Los cepillos con movimiento recíproco o las diversas combinaciones de movimientos elípticos y recíprocos pueden ser usados de muchas maneras, con las puntas de las cerdas en el surco gingival (Bass), y en el --margen gingival, con las cerdas dirigidas hacia la corona - o con un movimiento vertical de barrido, desde la encla insertada hasta la corona (Stillman Modificada).

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

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

La Placa Bacteriana ocupa el primer lugar como factor productor de la enfermedad parodontal, por lo tanto, para eliminarla o controlarla nos valemos de una serie de procedimientos con los cuales eliminamos o controlamos la placa, estamos previniendo la enfermedad parodontal.

Los elementos que empleamos para prevenir, son el cepillo dental, ya sea manual o mecánico, el hilo o seda dental encerado o simple, palillos de dientes con las puntas redondeadas, porta palillos, estimulador interdentario (conos de hule que tienen algunos cepillos) sirven para limpiar los espacios interdentarios y como masajeadores de la encía, aparatos de irrigación a presión, soluciones reveladoras, y por último tenemos los dentríficos, es recomendable cepillar sin este por un tiempo de 5 minutos y ya empleándolo por un tiempo de 3 minutos.

Las funciones principales del cepillado son:

- 1.- Eliminar la placa dento bacteriana.
 - 2.- Favorecer la queratinización del epitelio, y
-

3.- Favorecer la circulación sanguínea.

Entre las enfermedades parodontales más frecuentes encontramos a:

La enfermedad gingival, abarca todos los tejidos de la encía hay presencia de inflamación.

Enfermedad Parodontal, ataca a todos los tejidos -- del parodonto, también existe inflamación.

Gingivitis Aguda, aparición brusca, destrucción de la punta de la papila (ulcerante), necrosis del margen gingival (necrosante), hay presencia de dolor, su etiología puede ser causada por Estres Nervioso y por la presencia de -- placa dentobacteriana.

Gingivitis Crónica, es de larga duración, en la enfermedad parodontal o gingival lo primero que se pierde es el puntilleo de la encía, hay aumento de volumen, sangrado, cambio de coloración, formaciones de bolsas parodontales.

La consistencia de la encía inflamada cambia, es su mamente depresible, o dura por la fibrosis que presente, es to es un mecanismo de defensa de la encía ante la presencia de la inflamación.

Las medidas de prevención y tratamientos de la Enfermedad Parodontal deberá ser el núcleo de todos los planes de salud dental, de grupos y de comunidades, para pacientes de todas las edades, porque la utilidad de todas restauraciones dentales se basa en la salud de los tejidos de soporte del diente.

BIBLIOGRAFIA

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

DR. IRVING GLICKMAN
PERIODONTOLOGIA CLINICA.
4a. ed. 1974.
Ed. INTERAMERICANA.

DR. EUGENE P. LAZZARI
BIOQUIMICA DENTAL
1a. Ed. 1970.
Ed. INTERAMERICANA, S.A.

BALINT ORBAN
HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA
1a. Ed. 1976.
Ed. FOURNIER.

GOLDMAN
TERAPEUTICA PERIODONTAL
2a. Ed. 1960.
Ed. BIBLIOGRAFICA ARGENTINA

JOHN F. PRICHARD
ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA
3a. Ed. 1977.
Ed. LABOR, S.A.

THOMA
ROBERT J. GORLIN
HENRY M. GOLMAN
PATOLOGIA ORAL
6a. ed. 1973.
ED. SALVAT EDITORES, S. A.