



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**

Facultad de Odontología

GENERALIDADES DE PARODONCIA

T E S I S

Que para obtener el Título de

Cirujano Dentista

P r e s e n t a

ANGEL NIETO GARCIA



México, 1985



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

INDICE

INTRODUCCION-----	1
1.- PARODONCIA-----	1
1.1. Definición-----	1
1.2. Objetivos-----	1
2.- LA UNIDAD DENTAL-----	2
2.1.- Características del parodonto en salud-----	2
3.- ENCIA -----	5
3.1.- Características macroscópicas de la encía -----	5
3.2.- División de la encía -----	5
3.3.- Mucosa alveolar-----	8
4.- CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS DE LA ENCIA-----	10
4.1.- Epitelio-----	10
4.2.- Epitelio gingival masticatorio-----	10
4.3.- Membrana basal y sus capas-----	10
5.- CEMENTO-----	20
5.1.- Definición-----	20
5.2.- Composición y características -----	21
5.3.- Hueso alveolar-----	21
5.4.- Funciones-----	24
6.- HUESO-----	25
6.1.- Definición-----	25
6.2.- Elementos celulares y composición -----	26
6.3.- Histología-----	35
7.- LIGAMENTO PARODONTAL-----	38
7.1.- Fibras principales-----	38

7.2.- Elementos celulares-----	42
7.3.- Vascularización-----	43
8.- PERIODONTO NORMAL JUVENIL-----	45
8.1.- Características generales -----	45
9.- ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL-----	48
9.1.- Causas locales y generales-----	48
10.-CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL-----	53
10.1.-Enfermedades inflamatorias (signos y síntomas)-----	53
11.-BOLSAS PARODONTALES-----	57
11.1.-Signos y síntomas-----	57
12.- ANTIINFLAMATORIOS ESTEROIDES-----	61
12.1.-Corticoides-----	61
12.2.-Glucocorticoides-----	61
12.3.-Mineralocorticoides-----	63
12.4.-Hormonas adrenocorticoides-----	64
13.-ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDES-----	65
13.1.-Salicilatos-----	65
14.-ANTIBIOTICOS-----	70
14.1.-Clasificación-----	70
14.2.-Indicaciones-----	72
14.3.-Toxicidad-----	74
15.-CONCLUSION-----	75
16.-BIBLIOGRAFIA-----	77

INTRODUCCION

En los problemas periodontales se presentan diversas condiciones patológicas, presentando como principal característica la inflamación y destrucción del parodonto, es decir, los tejidos que conectan y soportan los dientes a los huesos maxilares. Cuando estas condiciones no se controlan debidamente, el resultado final es la movilidad y en última instancia, la pérdida de los dientes afectados.

Generalmente se cree, que la enfermedad periodontal es exclusiva de la edad adulta, pero no es así. En los Estados Unidos alrededor del 9% de los niños de 11 a 15 años presentan manifestaciones de enfermedad periodontal, y la proporción aumenta con la edad hasta el punto que entre el 10% y 29% de los norteamericanos de 19 a 25 años están afectados, cifra que alcanza al 97% para la población de más de 45 años de vida.

Numerosos autores creen que algunas formas terminales de enfermedad periodontal en adultos son el resultado final de condiciones crónicas iniciadas durante la niñez. Estas lesiones tempranas no producen por lo general sintomatología alguna y son por ello descuidados o ignorados. Privados de toda atención dental, las periodonciopatías progresan insidiosamente hasta los estadios finales en que sólo originan síntomas perceptibles sino que también provocan la pérdida de gran número de piezas dentarias. Estadísticas relativas a la mortalidad dentaria en los Estados Unidos demuestran que a los 50 años más del 50% de los dientes naturales han sido perdidos. A los 60 años la proporción asciende a más del 75%, estos estudios muestran también que hasta aproximadamente los 30 años la caries dental es la razón principal de las extracciones; entre los 30 y 40 años, tanto la enfermedad periodontal como la caries son las causantes fundamentales y después

de los 40 ésta última es relegada a un segundo lugar y aquella alcanza definitivamente el triste privilegio de ser el factor número uno de la pérdida de dientes.

Cuando se considera que todas las extracciones necesitan ser reemplazadas mediante prótesis, se llega a la conclusión irrefutable de que el costo del tratamiento de la enfermedad periodontal y sus secuelas debe ser astronómico. La cifra real, incidentalmente, no es conocida, y no incluiría, de ninguna manera, el costo que implica el deterioro general de la salud y sufrimiento que resulta de la deficiencia masticatoria e infección producida por la enfermedad periodontal. Es por lo cual debemos conscientizarnos en realizar una Odontología Integral, y al decir integral, me estoy refiriendo que no solo el parodontista puede hacer parodoncia y no sólo el protesista puede hacer prótesis, es verdad y estamos conscientes en las especialidades y en su aplicación en casos verdaderamente difíciles pero el Odontólogo General posee la solución a muchos de los problemas que nos enfrentamos. Por qué limitarnos a restaurar o sustituir, por qué no, empezar por donde debemos empezar; Por la prevención, y esta palabra la debemos tener en mente siempre.

La Parodoncia ha de resolver problemas de tipo mucosa, pero también previene y educa. En esto, es en donde debemos poner toda nuestra atención, es por esto, que principios fundamentales de Parodoncia nos muestran qué se puede hacer por la salud bucal y general de nuestros pacientes.

PARODONCIA, DEFINICION Y OBJETIVOS

A la Parodncia se le define como una rama de la Odontología, que estudia los tejidos de soporte del diente, en salud y en enfermedad; así como la prevención y el tratamiento de sus enfermedades.

La Parodncia no estudia al diente por sí solo, lo considera y lo estudia como una unidad dental.

La unidad dental: Es el órgano compuesto por los dientes y sus estructuras de soporte, de tejidos duros y tejidos blandos. La unidad dental o lo que se denomina periodonto del griego peri-alrededor y odonto-diente, está formado por estas estructuras de soporte, tejido duro y tejido blando. Dentro de los tejidos duros encontramos al cemento y al hueso y dentro de los tejidos blandos encontramos al ligamento periodontal y la encía.

TEJIDOS

DUROS

BLANDOS

CEMENTO

ENCIA

HUESO

LIGAMENTO PERIODONTAL

La enfermedad periodontal se inicia cuando no existe un equilibrio dentro de estos elementos. Cabe mencionar la importancia de la Función de la Unidad Dental que son:

- 1.- PROCESAMIENTO DE LOS ALIMENTOS.(MASTICACION)
- 2.- DEGLUCION.
- 3.- FONACION.
- 4.- PROPIOCEPCION.

5.- SOPORTE DE LA MUSCULATURA FACIAL Y ATM.

6.- ESTETICA.

CARACTERISTICAS DEL PARODONTO EN SALUD

Para entender cómo se produce la iniciación y progresión de la enfermedad periodontal es necesario conocer como es el periodonto en salud.

La unidad dental que mencionamos anteriormente y que se muestra en el dibujo, se puede observar que los tejidos gingivales forman una cresta, que llamamos la cresta gingival al acercarse a la superficie dentaria. Entre la encía y el diente existe un espacio de poca profundidad que se denomina hendidura gingival o crevice. Su profundidad normal es de 1 y 2 mm. Posterior a ésta es el epitelio, el epitelio que se adhiere contra la superficie dentaria, es decir, la del esmalte en dientes jóvenes sanos o la del cemento en casos de recesión gingival tanto fisiopatológica como patológicamente. Esta parte del epitelio que parece estar adherida a la superficie dentaria constituye lo que se conoce como adherencia epitelial o adherencia gingivodentaria.

El epitelio gingival está queratinizado en sus superficies externas, pero no así en la parte correspondiente a la adherencia epitelial. Dicho de otra manera, el epitelio de la adherencia no está protegido por la coraza de queratina que protege al epitelio gingival remanente. La mayoría de los autores cree que entre las superficies del esmalte y la del epitelio adherente existe una unión orgánico-estructural, es decir, la adherencia epitelial en sí. La base de la crevice estaría situada, por consiguiente, en el nivel más superficial de la adherencia. Esta área de contacto mediante el epitelio crevicular y la superficie dentaria es uno de los puntos críticos con respecto a la iniciación de la enfermedad periodontal, pues serviría de puerta de entrada para los agentes inflamatorios que provocan la reacción patológica de los tejidos.

En lo que se refiere a la conexión entre esmalte y epitelio, tanto el microscopio óptico como el electrónico muestran la existencia de una continuidad estructural entre los ameloblastos y la matriz orgánica del esmalte, la cual persiste por cierto tiempo aún después que la formación del esmalte ha terminado. Algunos autores proponen que esta continuidad se mantiene también cuando el epitelio crevicular reemplaza al adamantino. Esto por supuesto implicaría la existencia de una unión orgánico-estructural o física entre las células epiteliales y las de la cutícula adamantina primaria (membrana de Nasmyth) y, en este sentido, algunos autores han llegado a postular que la adherencia es de naturaleza fibrilar. En favor de este concepto se cita el hallazgo clínico, tan frecuente, de masas de células epiteliales que permanecen adheridas a la superficie dentaria después de las extracciones.

Durante el proceso de renovación celular, las células maduras del epitelio crevicular migran hacia la superficie y son finalmente expulsadas a la cavidad bucal a través de la crevice. Este continuo proceso de descamación sugeriría que la adherencia epitelial no puede ser del tipo rígido, estructural, puesto que esto impediría la expulsión de las células al medio bucal. En consecuencia, parecería más lógico pensar que la adherencia epitelial se basa en fuerzas fisicoquímicas de adhesión más que en una unión directa del epitelio con la superficie dentaria. Esta adhesión sería dependiente de la composición química de las membranas celulares y particularmente de la elaboración por dichas membranas de un tipo de sustancia adhesiva, tal como lo hacen los microorganismos bucales para colonizar y formar placa. Estudios recientes sugieren que las células del epitelio gingival producen una proteína rica en prolina, la cual contribuiría tanto a la adhesión de las células epiteliales al esmalte como a la cohesión de las células entre sí. Este material tiene un período de vida de dos días y podría muy bien constituir la

denominada "cutícula adamantina secundaria" es decir, la que se deposita laminarmente sobre la cutícula primaria o membrana de Nasmyth.

La existencia de esta sustancia intermedia denota la presencia de una brecha entre el epitelio crevicular y la superficie del diente.

Consideraciones teóricas relativas a las fuerzas implicadas en la adherencia epitelial sugieren que el espesor de dicha brecha oscila entre 100 y 200 A.

La importancia de esta brecha como puerta potencial de entrada de sustancias inflamatorias, o sustancias capaces de inducir a las células conectivas a liberar agentes inflamatorios, es obvia. En este sentido la presencia de uno o más compuestos, cualesquiera capaces de hidrolizar o aumentar la permeabilidad de la sustancia que llena la brecha crevicular sería suficiente para convertir la adherencia epitelial en la puerta de entrada para la enfermedad periodontal.

ENCIA

Es la porción de la membrana mucosa bucal (masticatoria) que cubre y se encuentra adherida al hueso alveolar y región cervical de los dientes.

CARACTERISTICAS CLINICAS NORMALES O MACROSCOPICAS

- 1.- COLOR: Rosa coral o rosa pálido, varía según el grado de irrigación, queratinización epitelial, pigmentación y espesor del epitelio.
- 2.- CONTORNO: Papilar, las papilas deben llenar los espacios inter-proximales hasta el punto de contacto, por lo tanto el contorno más normal puede ser redondeado y no puntiagudo en persona de edad, ya que las papilas se atrofian.
- 3.- CONTORNO MARGINAL: En sentido M-D los márgenes deben tener forma festoneada.
- 4.- TEXTURA: Por lo general hay punteado en las superficies vestibulares de la encía incertada y se ha descrito con el aspecto de cáscara de naranja.
- 5.- CONSISTENCIA: Debe de ser firme, y la parte insertada firmemente unida a los dientes y al hueso alveolar. Es resilente; regresa a su forma original, pero en estado anormal ya sea edematosa, presenta otras características.

DIVISION DE LA ENCIA

LA ENCIA SE DIVIDE EN:

- 1.- ENCIA LIBRE O MARGINAL.
- 2.- ENCIA INSERTADA O ADHERIDA.
- 3.- ENCIA INTERDENTARIA O PAPILAR.

1.- La encía libre o marginal, es la encía que rodea al diente a modo de collar y forma el SURCO GINGIVAL.

Se entiende por SURCO GINGIVAL:

Es el espacio formado entre la encía libre no incertada y el diente. Ahí comienza el desequilibrio. Alrededor de la corona, su profundidad mínima es de 1.5 a 2 mm.

2.- La encía insertada o adherida, está demarcada de la mucosa alveolar por una línea reconocible llamada mucogingival. Se halla en las superficies externas de ambos maxilares. (en el paladar no hay, por que la mucosa del paladar duro se halla queratinizada) Esta encía es más ancha en los dientes anteriores y más angosta en la región de los premolares, por lo tanto, es más ancha en el maxilar que en la mandíbula. (ESTA ENCIA SI REQUIERE QUERATINA).

3.- La encía interdientaria o papilar es de importancia clínica y patológica, ya que, son los indicadores de la enfermedad parodontal. Forman una estructura piramidal, las papilas de los dientes posteriores tienen forma de cuña semejante a una tienda de campaña hundida.

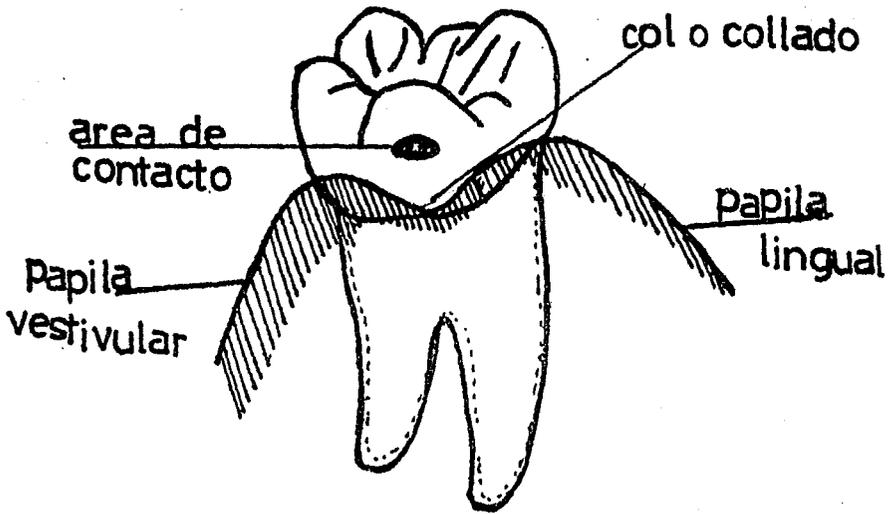
Debe tener el aspecto de "filo de cuchillo", cuando existen diastemas estas papilas se encuentran achatadas debido a la formación de queratina.

"LA PAPILA NORMAL NO ESTA QUERATINIZADA".

El col o collado: Está en forma de tienda de campaña floja, con dos picos, se localiza solo en los dientes posteriores, y es una depresión con una papila vestibular y otra lingual por debajo del área de contacto.

ANEXO 0

COL O COLLADO



MUCOSA ALVEOLAR

La mucosa alveolar o también denominada fondo de saco, difiere de la encía insertada en estructura, función y color. Se halla firmemente adherida al hueso, a diferencia de la encía insertada que es inmóvil, la mucosa alveolar es móvil y tiene una unión laxa. Se localiza sólo por vestibular, puesto que el epitelio es traslúcido, el color es rojo intenso, ya que, sólo presenta dos capas de epitelio: LA GERMINATIVA O BASAL Y LA ESPINOSA. Movable al mover el labio.

---NO ES ENCIA Y NO TIENE QUERATINA---

PI-----PAPILA INTERDENTARIA

SI-----SURCOS INTERDENTARIOS

F-----FRENILLOS

MG----ENCIA MARGINAL

SGL---SURCO GINGIVAL LIBRE

AG----ENCIA INSERTADA

MGJ---UNION MUCOGINGIVAL

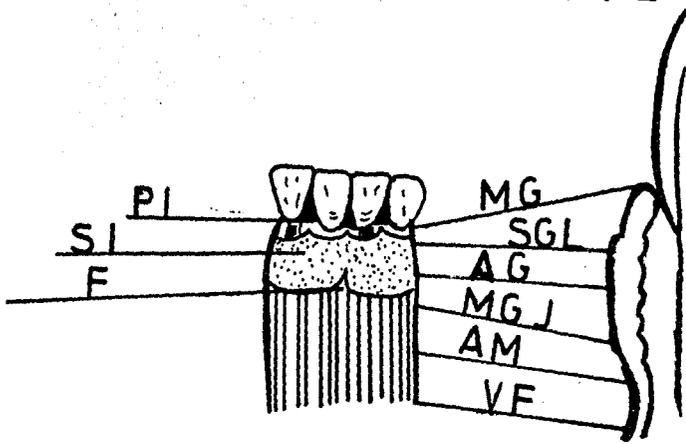
AM----MUCOSA ALVEOLAR

VF-----FORNIX VESTIBULAR

(El surco marginal libre; el fondo del surco gingival está marcado en la superficie externa de la encía por un fino surco paralelo al margen gingival. Este surco es también línea de demarcación entre la encía libre y la encía insertada).

ANEXO 1

ENCIA NORMAL



CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS DE LA ENCIA

EPITELIO

La encía incertada y la superficie externa de la encía libre se hayan cubiertas de epitelio escamoso estratificado queratinizado. Este epitelio consta de un estrato basal, espinoso, granuloso y corneo. (La mitosis se lleva a cabo en el basal).

EPITELIO GINGIVAL MASTICATORIO:

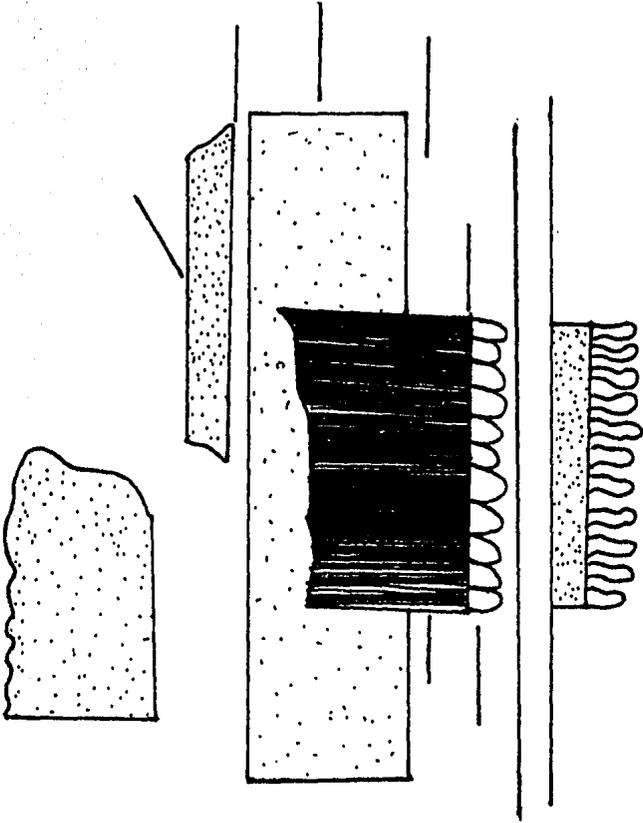
Este epitelio es del tipo escamoso estratificado y se apoya sobre una lámina propia densa y fibrosa (al tejido conectivo se le llama lámina propia, densa y fibrosa por las fibras de colagena).

La función principal de la membrana basal de la encía parece ser la de fijación del epitelio al tejido conectivo, regular la nutrición y los productos de desecho del epitelio. Une a los dos tejidos, pero a la vez, los separa. Regula la nutrición, en la enfermedad se pierde o se desorganiza.

MEMBRANA BASAL

Esta membrana se encuentra compuesta por: UNA LAMINA LUCIDA, UNA LAMINA DENSA (Ambas se cree que son de origen epitelial) Y UNA PORCION MAS PROFUNDA COMPUESTA DE RETICULINA. (De origen mesenquimatoso).

ANEXO 2



UNIDAD COMPLETA DE ADHECIÓN
DE LA LAMINA LUCIDA

LA MEMBRANA BASAL: Contiene glucoproteínas y colágena, así como también material carbohidratado que envuelve las estructuras filamentosas y fibrilares.

EL EPITELIO Y EL TEJIDO CONJUNTIVO están separados por la membrana basal.

El epitelio emite proyecciones al tejido conjuntivo y este a su vez se interdigita.

ESTRATOS O CAPAS

1.- **CAPA BASAL:** Esta capa de células basales del epitelio gingival masticatorio, consiste en una hilera de células cúbicas o cilíndricas, fajas que descansan sobre la membrana basal.

Los **DESMOSOMAS Y HEMIDESMOSOMAS**; sirven para mantener a las células adheridas entre sí y a la membrana basal.

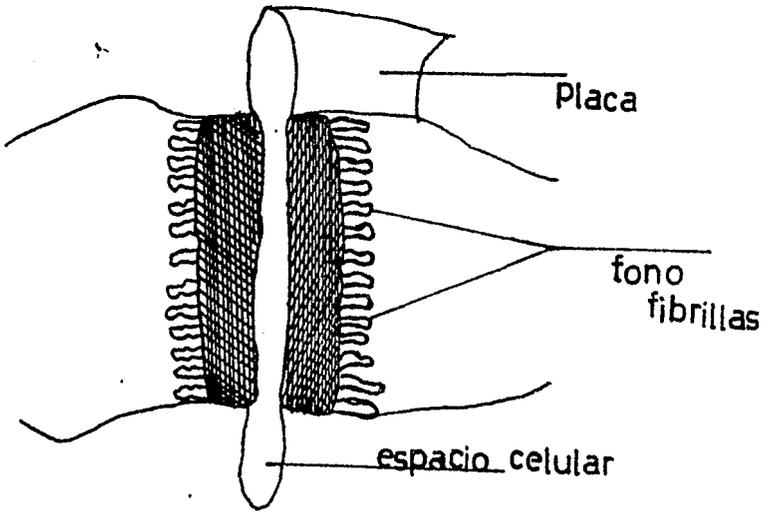
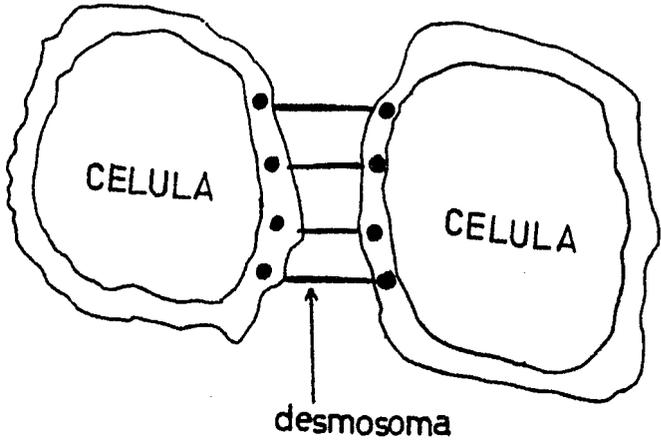
2.- **CAPA ESPINOSA:** Las capas uno y dos son germinativas. Los desmosomas y las tonofibrillas son más prominentes que en la capa de células basales. Dando la impresión al microscopio óptico de puentes intercelulares.

3.- **ESTRATO GRANULOSO:** Las células son aplanadas o escamosas. Contienen los granulos de queratohialina.

4.- **ESTRATO CORNEO:** Son células cornificadas sin rasgos característicos, sólo se aprecian estrías longitudinales. Es el proceso de queratinización o último estadio

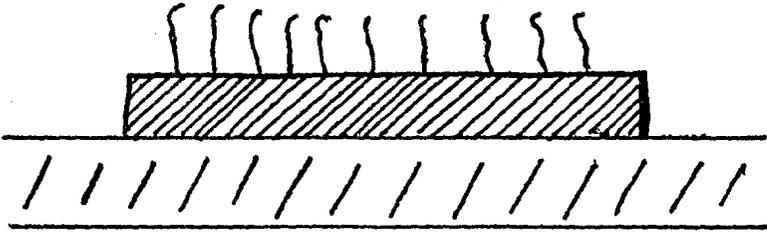
El grado de queratinización del epitelio masticatorio variará según la edad, grado de inflamación, estímulos funcionales y nutricionales.

ANEXO 3 DESMOSOMA



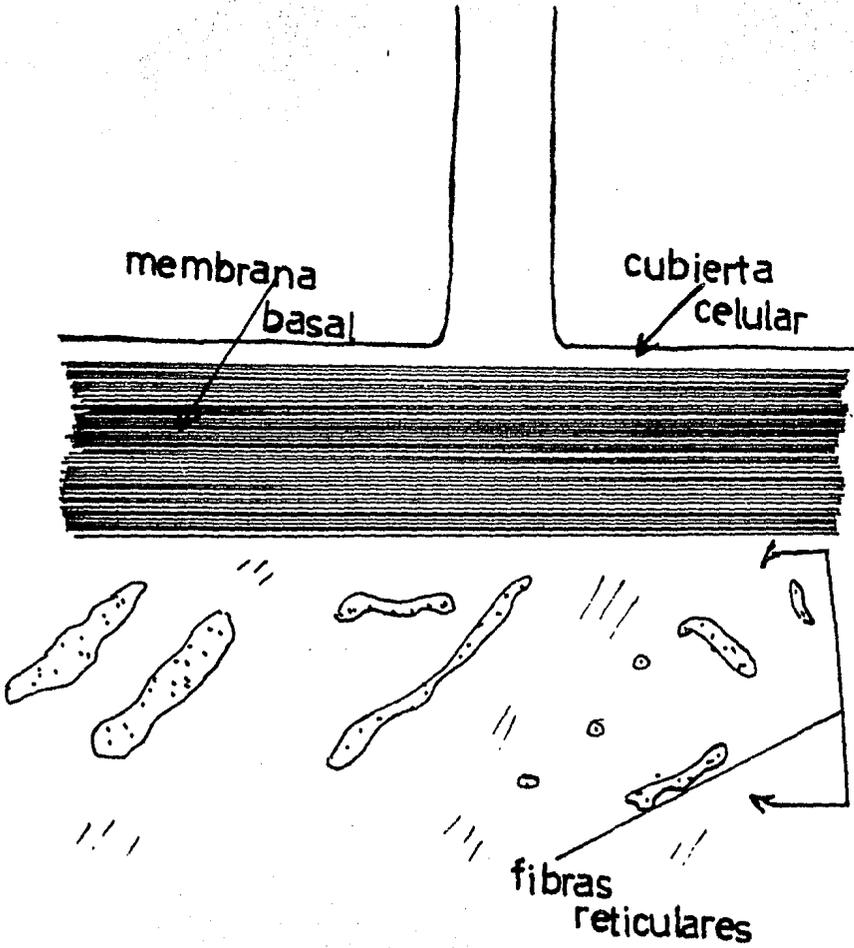
ANEXO 4

HEMIDESMOSOMA



ANEXO 5

MEMBRANA BASAL



La pigmentación gingival ocurre en forma más prominente en la encía insertada por debajo de las papilas interdentarias.

El pigmento (melanina) se halla en forma de finos granulos y sobre todo en el citoplasma de las células de la capa basal del epitelio.

La renovación celular es fenómeno continuo del epitelio.

Es común que la superficie epitelial de la encía este paraqueratinizada, por lo tanto, las células nucleadas alcanzan la superficie y el estrato granuloso está ausente.

Al microscopio electrónico se ve que las células epiteliales están unidas por puentes intercelulares. Las tonofibrillas aparecen extendiéndose de célula a célula a través de los puentes intercelulares. Se ha revelado que estos puentes son desmosomas que sirven para unir células entre sí. Los desmosomas se componen de membranas celulares adyacentes y un par de engrosamientos (placa de unión) y estructuras extracelulares interpuestas, y se observa claramente que las tonofibrillas están compuestas de haces de tonofilamentos, estos haces corren a través de la célula hacia las placas de unión. El hemidesmosoma se compone de una placa de unión y una estructura extracelular asociada.

El epitelio escamoso estratificado, tiene cuatro capas o estratos de células denominadas: BASAL, ESPINOSA, GRANULOSA, CORNEA. Las capas espinosa y granulosa, se llaman capas germinativas porque ahí se producen los cambios.

La primera capa denominada capa basal está constituida, por células basales del epitelio gingival masticatorio, y que consisten en hileras de células cúbicas, que descansan sobre la membrana basal.

Un hemidesmosoma se une con la membrana basal, cuando una célula que contiene un hemidesmosoma se une a otra que tiene un hemidesmosoma forman un desmosoma. La membrana basal no tiene hemidesmosomas.

En la segunda capa, denominada espinosa se observan a los desmosomas y a las tonofibrillas prominentes, más que en la capa de células basales, dando la impresión al microscopio óptico de puentes intercelulares.

En la tercera capa denominada capa granulosa, se observan células aplanadas, que contienen granulos de queratohialina.

La cuarta capa denominada cornea, tiene como resultado la formación de una capa de células cornificadas sin rasgos característicos, sólo se aprecian estrías longitudinales.

El grado de queratinización del epitelio masticatorio varía según la edad, grado de inflamación, estímulos funcionales y nutricionales.

EPITELIO DEL INTERSTICIO

Este epitelio tiene dos capas de células: la basal y la espinosa, no tiene capa de células granulosa, no está queratinizado, este epitelio es "semipermeable" porque permite el paso de un fluido fisiológico cervical o gingival; este fluido se forma en el tejido conectivo.

EPITELIO DE UNION

Es el epitelio que se forma cuando el diente aún no se forma, y desaparece

hasta que el diente hace erupción y contacta con el antagonista. En este epitelio de unión existen cinco capas de células principales. La adherencia epitelial está formada por la membrana basal o lámina interna al diente y la membrana externa a la encía.

MUCOSA BUCAL

(CLASIFICACION)

- 1.- MUCOSA MASTICATORIA: ENCIA Y REVESTIMIENTO DEL PALADAR.
- 2.- MUCOSA ESPECIALIZADA: DORSO DE LA LENGUA.
- 3.- MUCOSA DE RECUBRIMIENTO: RESTO DE LA MUCOSA BUCAL.

Se han identificado tres tipos de mucosa oral; MASTICATORIA, DE REVESTIMIENTO Y ESPECIALIZADA. La mucosa masticatoria está en las regiones expresamente susceptibles a las cargas y tensiones ocasionadas por la actividad masticatoria. Son características especiales el revestimiento epitelial queratinizado y una lámina propia espesa, fuertemente ligada al periostio subyacente. Por otra parte. La mucosa de revestimiento no está tan sujeta a las presiones masticatorias y por consecuencia, tiene un epitelio no queratinizado que reviste una submucosa y una lámina propia fina y elástica. La mucosa que recubre la encía y el paladar es mucosa masticatoria, y la mucosa que cubre los labios, mejillas, alveolos, vestibulo liso de la boca, superficie ventral de la lengua y paladar blando, es mucosa de revestimiento. La mucosa especializada no presenta las características de la mucosa de revestimiento ni las de la masticatoria.

La mucosa del dorso de la lengua es mucosa gustativa, especializada con una superficie provista de papilas, algunas de ellas queratinizadas y otras no queratinizadas. Parte de la mucosa del labio también puede considerarse especializada.

DEFINICION DE QUERATINA Y VARIACIONES Y TIPO DE QUERATINIZACION EN EL EPITELIO ORAL

QUERATINA

Es una substancia orgánica que forma la base de la epidermis, uñas, pelo, tejidos corneos; proteína por su estructura química; al descomponerse, da tirosina y leucina. Es soluble en el ácido acético, cristizable en las soluciones alcalinas, e insoluble en los líquidos acuosos ácidos, por lo que, se ha empleado su solución en amoníaco para recubrir medicamentos en forma pilular que deban obrar solamente en el intestino.

VARIACIONES EN GRADO Y TIPO DE QUERATINIZACION EN EL EPITELIO

A.- ORTOQUERATINIZACION.

Es una mucosa con una capa queratinizada de espesor normal.

B.- HIPERQUERATINIZACION.

Es una mucosa con una capa queratinizada excesivamente espesa. Ocurre frecuentemente en zonas de irritación o trauma y en áreas donde se producen cambios patológicos.

C.- MUCOSA NO QUERATINIZADA.

Raramente posee capa granulosa o queratinizada y el tejido tiene una reacción de coloración basófila consistente.

D.- EPITELIO PARAQUERATINIZADO.

Aspecto de la superficie de las células que, se tiñen como la queratina, retienen los núcleos.

C E M E N T O

DEFINICION:

El cemento es el tejido conectivo calcificado, especializado, de origen mesenquimatoso que cubre la superficie de la raíz anatómica del diente.

CARACTERES FISICOS: La dureza del cemento adulto completamente formado es menor que la dentina, es de color amarillo claro y se distingue fácilmente del esmalte, por su falta de brillo y su tono más oscuro. Es ligeramente más claro que la dentina, es también "permeable".

COMPOSICION QUIMICA

CONTENIDO INORGANICO

CONTENIDO ORGANICO

65%

23%

CALCIO FOSFATO

COLAGENA (SUSTANCIA FUNDAMENTAL)

SE PRESENTA PRINCIPALMENTE BAJO LA FORMA DE HIDROXIAPATITA"

CONSISTE EN COMPLEJOS DE PROTEINAS Y POLISACARIDOS.

FLUORURO

AGUA 12 %

Desde el punto de vista morfológico se pueden diferenciar dos clases de cemento:

ACELULAR (PRIMARIO)

CEMENTO:

CELULAR (SECUNDARIO)

CEMENTOIDE: Es la matriz orgánica del cemento. Su contenido es la sustancia fundamental calcificada.

CEMENTOBLASTOS: Se encuentran en el ligamento parodontal, a lo largo del cemento producen las fibras de la matriz, así como la sustancia fundamental.

LAS LAGUNAS Y CANALICULOS: Se observan en el cemento celular.

CEMENTOCITOS: Son alojados en lagunas de cementos y los canaliculos contienen prolongaciones celulares.

Estos, sobre todo los que están a corta distancia de la superficie, tienen poco citoplasma y escasos organelos; manifestando con ello su hipo-actividad.

UNION AMELODENTINARIA

1.- El cemento y el esmalte establecen contacto, pero no hay cabalgamiento (30%).

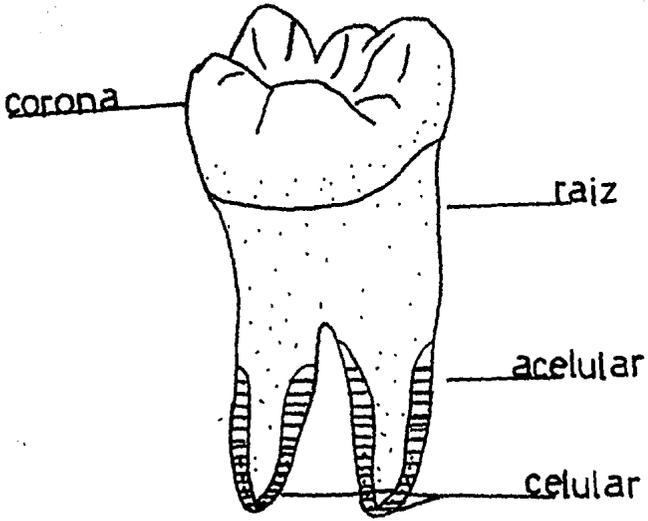
2.- El esmalte y el cemento no contactan (10%).

3.- El cemento recubre al esmalte en un corto tramo (60%)

Sucede cuando se desintegra parte del epitelio reducido del esmalte, y en este caso, se desarrollan cementoblastos y se producirá la formación de cemento sobre la superficie del esmalte.

ANEXO 6

CEMENTO



FUNCIONES DEL CEMENTO

- 1.- Anclar al diente al alveolo óseo para la conexión de las fibras.
- 2.- Compensar mediante su crecimiento la pérdida de substancia dentaria consecutiva al desgaste oclusal (atrición; fisiológica.)
- 3.- Contribuir mediante su crecimiento a la erupción ocluso mesial-continua de los dientes.

No se considera como cierto, que el cemento celular se localiza en la porción apical, y que el celular se localiza a lo largo de la raíz; ya que, ambos se encuentran a lo largo de toda la raíz.

EL CEMENTO CELULAR: Parece consistir únicamente de la substancia intercelular calcificada y contiene las fibras de Sharpey incluidas.

EL CEMENTO CELULAR: Las células incluidas en este cemento son los cementocitos, los cuales se encuentran en espacios llamados lagunas.

Las células se encuentran distribuidas irregularmente en todo el espesor del cemento celular.

Tanto el cemento acelular como el celular, están separados en capas por líneas de incremento, que indican su formación periódicas.

La unión propiamente dicha de las fibras de SHARPEY está confiada a la capa de cemento más superficial recientemente formada.

ENTIDADES ESTRUCTURALES DEL CEMENTO

FIBRAS DE SHARPEY: Producidas por los fibroblastos en el ligamento periodontal.

FIBRAS DE LA MATRIZ: Producidas por los cementoblastos y son los encargados de asegurar las fibras de Sharpey al cemento.

LINEAS DE INCREMENTO: Se cree que el dibujo laminar que exhibe el cemento es consecuencia de depósitos que se suceden rítmicamente. Los períodos de descanso alternan con los de depósito.

_ HUESO _

Tejido especializado que constituye el esqueleto. Sus funciones son: "SOSTEN", "MECANICA" Y "BIOLOGICA".

El hueso proporciona "forma y soporte al cuerpo y dá protección a los órganos vitales, además funcionan también como depósitos de sales minerales, como órganos formadores de sangre y como palancas en los movimientos del cuerpo.

**COMPOSICION QUIMICA DE LA SUBSTANCIA
FUNDAMENTAL O INTERCELULAR**

MATERIAL ORGANICO: 23%

- a.- COLAGENA.
- b.- GLUCO PROTEINAS
- c.- MUCOPOLISACARIDOS
- d.- OTROS

MATERIAL INORGANICO: 77%

- a.- CALCIO
- b.- CARBONATO DE CALCIO
- c.- FLUORURO DE CALCIO
- d.- FOSFATO DE CALCIO
- e.- FLUORURO DE MAGNESIO
- f.- OTROS

La substancia intercelular orgánica del hueso es sintetizada y secretada por los osteoblastos, los cuales tienen una forma redondeada irregular, su citoplasma se caracteriza por su amplio retículo endoplásmico rugoso y pilas de golgi encargadas de sintetizar y secretar la substancia fundamental alrededor de ellos mismos.

EL HUESO ALVEOLAR
FORMA Y CONTIENE LOS ALVEOLOS DENTARIOS
DISPOSICION DE LOS ALVEOLOS EN LOS MAXILARES

a.- Las apófisis alveolares se extienden por debajo o arriba, desde el cuerpo de los maxilares y sostiene los dientes dentro de cavidades óseas.

b.- La apófisis alveolar se desarrolla únicamente durante la erupción de los dientes.

c.- La apófisis alveolar consiste en dos láminas paralelas de hueso cortical, las láminas vestibular, la lingual o palatina, entre las cuales están las cavidades de cada diente. (cortical: externa vestibular: interna palatina o lingual).

d.- Entre cada alveolo y el siguiente hay un tabique interalveolar o interdentario.

e.- Al piso del alveolo se denomina "FONDO" y a su borde "CRESTA ALVEOLAR" la forma y los contornos de la cresta dependen de la posición de los dientes adyacentes.

f.- En los dientes birradiculares o multirradiculares, los alveolos están divididos por tabiques "INTERRADICULARES".

g.- Las regiones apicales de los alveolos de los dientes anteriores del maxilar superior se relacionan estrechamente con las fosas nasales y los alveolos de los dientes posteriores con el seno del maxilar.

h.- En la zona del segundo y tercer molar en la mandíbula, la línea oblicua externa, se sobrepone la lámina alveolar vestibular.

i.- La forma y profundidad de los alveolos dentarios se relacionan con la forma de las raíces de los dientes y las necesidades funcionales que sobrellevan.

Se denomina alveolo a la cavidad localizada dentro de la cresta alveolar de los maxilares, la cual, aloja la raíz dentaria.

La cresta alveolar se compone de dos laminas óseas muy compactas: una externa y otra interna. El conjunto de cresta alveolar y diente se desarrollan al mismo tiempo por esta razón la cavidad alveolar tiene la misma configuración de la raíz.

Cuando la raíz es múltiple, los alveolos se encuentran separados por crestas de hueso esponjoso que toman el nombre genérico de "tabique interradicular" diferentes a los interdentarios que lo hacen entre uno y otro diente.

La cavidad alveolar está delimitada por las paredes o superficies formadas por las láminas óseas externa e interna y los tabiques interdentes o interalveolares, es también denominada "APOFISIS ALVEOLAR", "BORDE ALVEOLAR".

Los bordes alveolares son parte esencial de una articulación inmóvil denominada (sinartrosis), la función principal, es proporcionar alveolos para fijar las raíces, además de dar protección a nervios, vasos sanguíneos y linfáticos que llevan los bordes para el ligamento periodontal, contribuye además de los rasgos estéticos de la cara, almacena sales de calcio y de medula, que es esencial para la formación de la sangre, estas dos últimas funciones se aplican a todos los huesos.

El hueso vivo es de color rosado y sus componentes orgánicos hacen al hueso elástico y resistente. Los constituyentes inorgánicos dan al hueso su rigidez y su dureza.

MORFOLOGIA DE LOS ALVEolos DENTARIOS

APOFISIS ALVEOLAR:

A.- LAMINA ALVEOLAR EXTERNA (vestibular)

B.- LAMINA ALVEOLAR INTERNA.

C.- LAMINA DURA: Reviste los alveolos, hueso compacto. Perforando por gran número de aberturas vasculares pequeñas (los canales de VOLKMANN) es la "placa o lámina cribosa.

La capa de hueso compacto de la lámina dura, que yace inmediatamente por debajo del ligamento alveolodentario se conoce como "HUESO EN FASCICULADO" porque a través de él pasan haces de fibras de sarpey procedentes del ligamento alveolodentario. (la placa cortical no se regenera).

Durante el desarrollo de la apófisis alveolar se producen dos capas de hueso compacto con un intermedio de hueso esponjoso. Las placas externas se encuentran en los lados vestibular y lingual o palatino y la placa interna forma la pared del alveolo.

Las placas externas se llaman CORTICALES y la interna CRIBIFORME. Las vigas óseas como trabéculas, forman la ESPONJOSA.

LA PLACA CORTICAL: Está compuesta de hueso compacto. Los sistemas de laminillas son externos o periódísticos y los internos endóísticos: de havers o intersticiales. El grosor de la placa varía según la porción del arco (vest. o ling.). Ejemplo las placas corticales de la mandíbula son más gruesas que en el maxilar, las corticales linguales son más gruesas que las vestibulares.

LA PLACA CRIBIFORME: Constituyen las paredes de los alveolos, es hueso perforado por una gran cantidad de conductos de volkmann (Contienen nervios, vasos sanguíneos y linfáticos.)

LA PLACA ESPONJOSA: Siempre presente excepto en bordes delgados, tiene el aspecto esponjoso debido a los numerosos espacios medulares formados por la red de espículas.

D.- TABIQUE INTERDENTARIO (TABIQUES OSEOS TRANSVERSALES)

E.- TABIQUE INTERRADICULAR.

Todas estas partes funcionan como una unidad, ya que, todas intervienen en el sostén del diente, absorbiendo las fuerzas oclusales de la masticación.

Los alveolos protegen el desarrollo de los dientes y conjuntamente con el ligamento alveolodentario y cemento, forman el aparato de adhesión del diente.

Puede remodelarse según los requisitos funcionales que se le impongan. Se adapta fácilmente a un diente durante los períodos del desarrollo, de erupción y funcionales.

La morfología ósea se establece en base a tres principios generales:

- 1.- Forma, tamaño y posición del diente.
- 2.- Remodelación constante.
- 3.- Grosor finito, menos del cual, el hueso no sobrevive y es reabsorbido.

RADIOGRAFICAMENTE

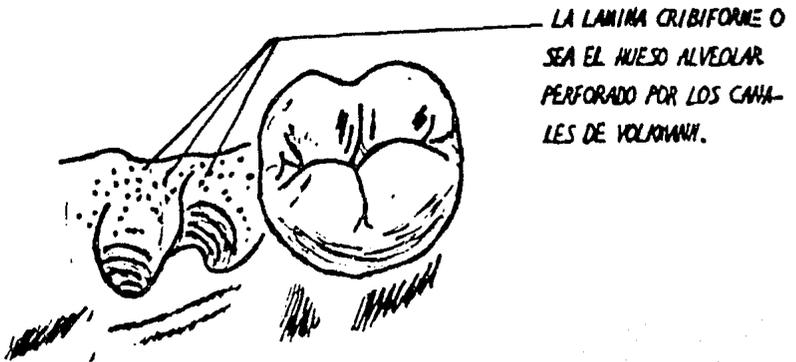
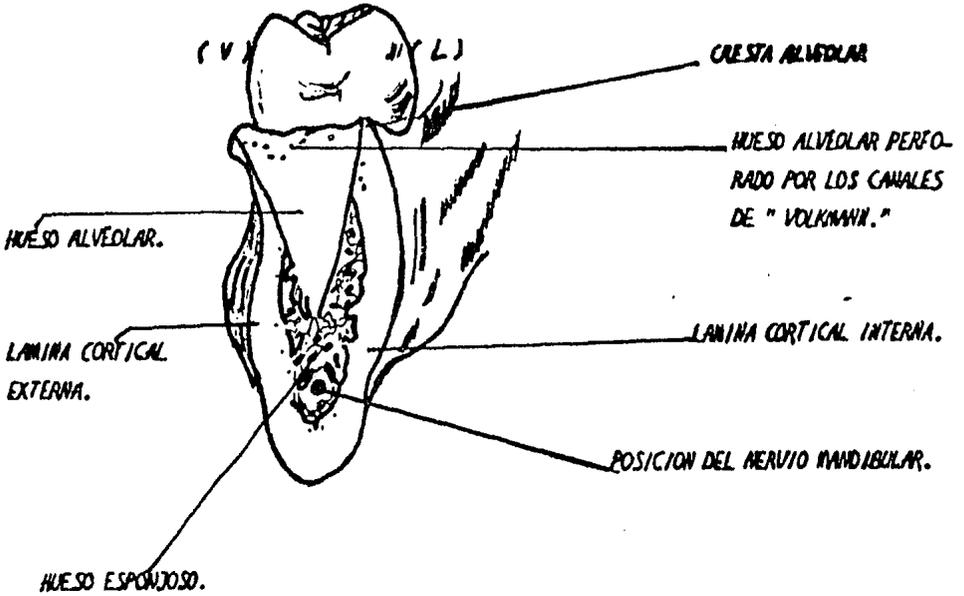
En general el ancho de la cresta alveolar depende de la distancia que hay entre los dientes.

Las crestas son planas y horizontales entre los molares, mientras que entre los incisivos, forman puntas o espigas.

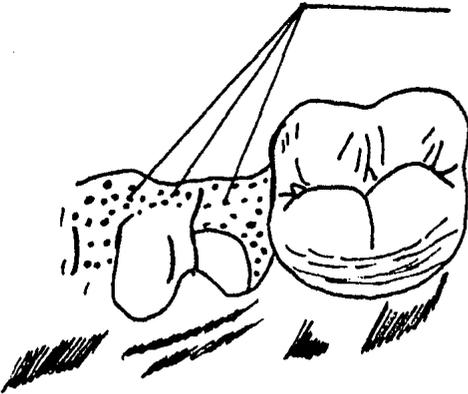
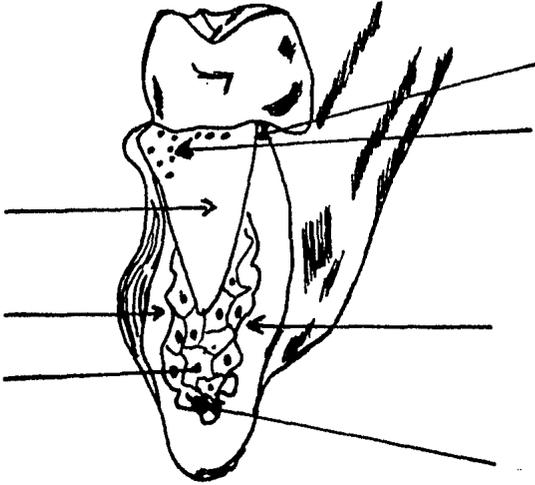
En el diente sano, las crestas se elevan hasta la unión del cemento con el esmalte.

Lámina dura (es radiopaca) y el ligamento periodontal es (radiolúcido)

ANEXO 7



ANEXO 8



El hueso tiene limitado su crecimiento al mecanismo de aposición.

El hueso nuevo se produce por la actividad de los OSTEOLASTOS. Estas células se forman también a partir de las células mesenquimatosas indiferenciadas de reserva del tejido conjuntivo laxo.

Los osteoblastos producen la substancia intercelular del hueso, formada por fibras colágenas unidas mediante mucopolisacáridos. Al principio no contiene sales minerales, y en esta etapa se llama tejido OSTEOIDE. Mientras se producen la substancia intercelular, algunos osteoblastos quedan incluidos en ella, como OSTEOCITOS.

Normalmente la matriz orgánica se calcifica poco después de su formación.

La substancia orgánica intercelular del hueso empieza a calcificarse tan pronto como se forma.

Los OSTEOCITOS sobreviven, porque la substancia intercelular del hueso es atravesada por conductos pequeñísimos denominados CANALICULOS que contienen las salientes citoplásmicas delicadas de los osteocitos y cierta cantidad de líquido tisular. Parece que los osteocitos cumplen un papel importante en la HOMEOSTASIS del calcio y que son capaces de formar otros tipos de células cuando se liberan de sus lagunas durante la reabsorción del hueso.

En general los OSTEOCLASTOS se encuentran en depresiones óseas como bahías denominadas LAGUNAS DE HOWSHIP, formadas por la actividad de los osteoclastos. (líneas de reversión).

-----ENDOSTIO-----OSTEOCLASTOS. Las actividades dentro de la masa ósea o formadas por la reabsorción.

El hueso es el menos estable de los tejidos periodontales.

La labilidad ósea fisiológica se mantiene por el equilibrio entre la formación y absorción reguladas por las influencias locales y generales.

La remodelación ósea que afecta la altura, el contorno y la densidad del hueso, suelen manifestarse en tres zonas principales:

- 1.- Junto al ligamento periodontal.
- 2.- En relación al periostio.
- 3.- Junto a la superficie endóstica de los espacios medulares.

Las FENESTRACIONES y DEHISCENCIAS son variaciones óseas importantes, pues, contribuyen con la instalación y avance de la enfermedad parodontal.

FENESTRACION: Exposición de la superficie radicular de un diente a través de una ventana ósea, la cual, está separada del reborde alveolar por un puente de tejido óseo.

DEHISCENCIAS: Es la exposición de la superficie radicular de un diente.

(Esta variación complica la enfermedad parodontal).

La encía sigue al hueso en su morfología y viceversa.

Al existir resección gingival habrá reabsorción ósea. Su posición de la encía es aparente.

La nutrición mayor del hueso es llevada a cabo a través de los conductos de HAVERS o conductos verticales, los cuales se forman alrededor de los vasos sanguíneos, debido al depósito continuo de hueso alrededor de los mismos.

Estos conductos de Havers son comunicados al exterior del hueso por medio de los conductos de Volkmann los cuales atraviesan al hueso en sentido horizontal.

Los conductos de Volkmann dependen de los de Havers.

La tabla cortical es difícil de regenerar.

(MJOR) "Los alveolos dentinarios se encuentran dentro del proceso alveolar y el hueso que reviste internamente estos alveolos se llama, HUESO ALVEOLAR o LAMINA ALVEOLAR, radiográficamente se aprecia en forma radiopaca, debido a esto, es también conocido como LAMINA DURA.

El hueso alveolar está perforado por gran número de vasos sanguíneos, por eso, el hueso es llamado con frecuencia PLACA O LAMINA CRIBIFORME.

El hueso alveolar está internamente recubierto por hueso cortical o compacto, el hueso esponjoso o reticulado se halla interpuesto entre la lámina cortical y el hueso alveolar. El grosor de las láminas corticales (externa o vestibular y lingual o interna) varía según la diferente localización.

Se denomina cresta alveolar a la zona de unión entre la lámina cortical los procesos alveolares con el hueso alveolar, es ligeramente ondulada en las regiones de premolares y molares forma una meseta.

En el maxilar superior, las raíces de los molares y el primer premolar están íntimamente relacionadas con el seno maxilar. Finalmente están separadas del seno tan sólo por una membrana mucosa.

Además de la acostumbrada matriz mineralizada, el hueso alveolar contiene numerosas fibras de Sharpey en el interior del hueso, estas fibras forman parte integrante de la matriz ósea.

HISTOLOGIA

En la superficie externa libre del hueso está cubierta con una membrana llamada: PERIOSTIO El cual presenta dos capas:

- 1.- **CAPA EXTERNA (CAPA FIBROSA)** Con algunos fibroblastos.
- 2.- **CAPA INTERNA (CAPA OSTEOGENA)** Con células osteógenas.

Células osteógenas osteoblastos osteoclastos.

Las células osteógenas del periostio son un tipo de células madres que tienen capacidad proliferativa. Pueden diferenciarse en osteoblastos, osteoclastos y también en condroblastos y condrocitos.

En base a la organización de las laminillas óseas y a las dimensiones y número de los espacios vasculares, se han diferenciado dos tipos de hueso:

1.- **CANCELOSO O ESPONJOSO:** Esta constituido por trabéculas óseas estrechas e irregulares que al ramificarse y unirse forman un tejido reticulado con espacios grandes (espacios medulares) entre las trabéculas.

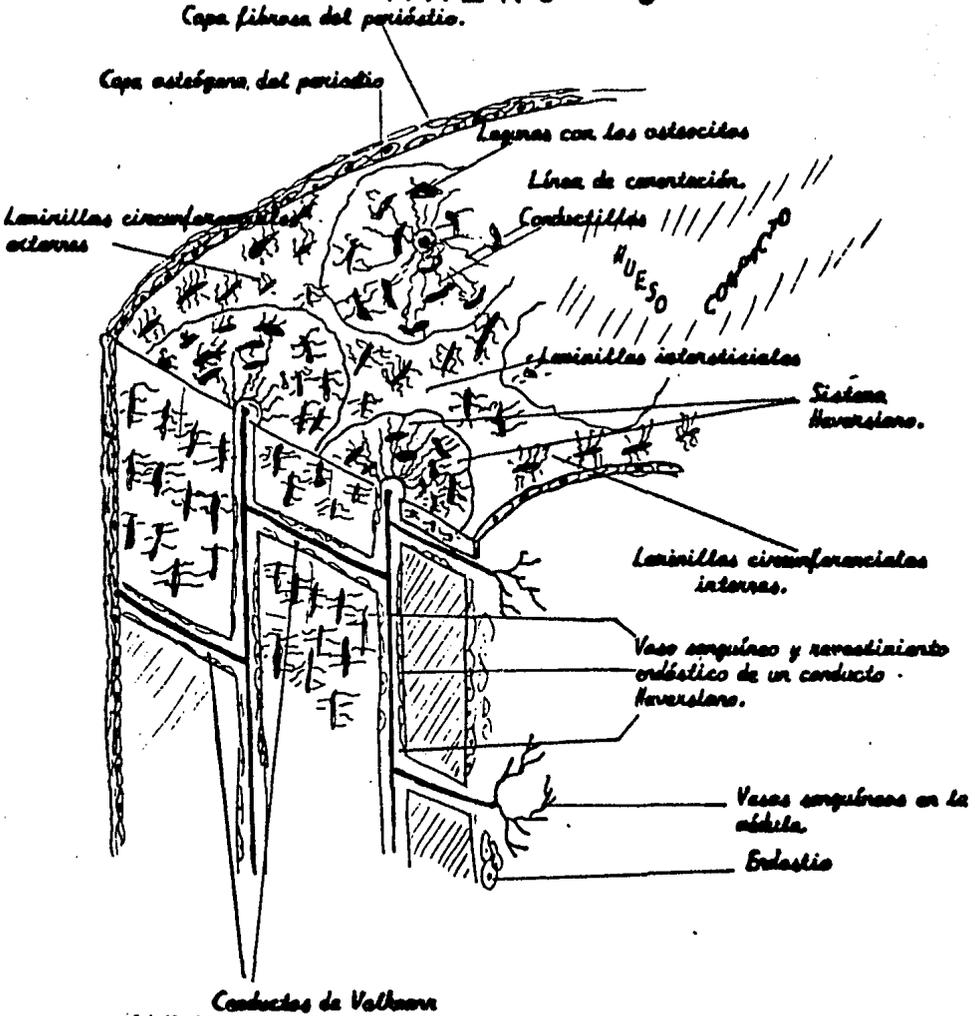
2.- **COMPACTO:** Es denso con pocos espacios medulares. A menudo, las laminillas están dispuestas en círculos alrededor de los vasos sanguíneos, formando así canales longitudinales a través del hueso, denominados en conjunto sistema de **HAVERS** u **OSTEONES**.

Debe formarse alrededor de los capilares preexistentes.

En las regiones incisales y caninas de ambos maxilares, no se interpone tejido esponjoso entre las placas corticales externas e internas y la lámina dura. En cambio en la región molar suele haber algún tejido esponjoso.

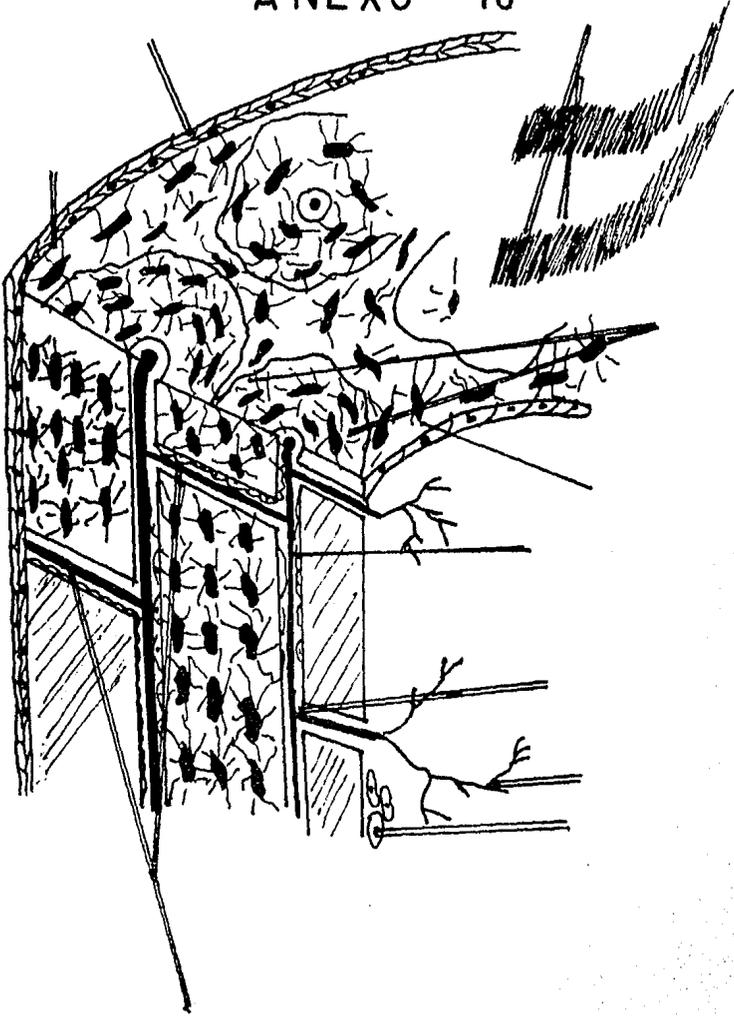
Los osteoblastos, osteoclastos y osteocitos son células características del hueso.

ANEXO 9



ESQUEMA TRIDIMENSIONAL DE UN CORTE TRANSVERSAL Y LONGITUDINAL DE LOS DIVERSOS COMPONENTES DEL HUESO. TENDIENDO PRESENTE QUE EN REALIDAD HABRÍA MUCHOS MAS SISTEMAS HAVERSIANOS.

ANEXO 10



LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal o membrana parodontal, es el tejido conectivo (células, vasos, nervios y fibras colágenas) que fija los dientes al HUESO ALVEOLAR. La inserción de estas fibras va de cemento al hueso.

Se continua con el tejido conectivo de la encía a través de canales vasculares en el hueso se comunica con los espacios de la médula ósea.

(Se localiza por debajo del epitelio de unión y cresta alveolar).

La anchura del ligamento parodontal es variable, según los individuos, en los diferentes dientes de una persona y según qué niveles de cada diente, oscila entre 0.1 y 0.4 micras.

La formación del espacio del ligamento parodontal es de RELOJ DE ARENA, optando otra en los dientes unirradiculares. El ligamento se adelgaza en su parte media del diente.

El principal componente estructural del ligamento: son las FIBRAS del tejido conjuntivo, que casi exclusivamente son de naturaleza colágena.

FIBRAS PRINCIPALES:

1.- FIBRAS DE LA CRESTA ALVEOLAR:

Se extiende oblicuamente desde el cemento inmediatamente por debajo de las transeptales, hasta la cresta alveolar.

Ayudan a mantener el diente dentro del alveolo y resistir los movimientos laterales del diente.

2.- FIBRAS HORIZONTALES:

Este grupo sigue un curso horizontal; desde el cemento en dirección al hueso alveolar. Son las que predominan al nivel del tercio cervical del ligamento periodontal. Estas resisten los esfuerzos funcionales laterales o funcionales del diente.

FIBRAS OBLICUAS:

Estos haces se fijan al cemento, algo más apicales de lo que están en su inserción ósea.

Constituyen la principal ayuda del diente, frente las fuerzas apicales de la masticación.

FIBRAS APICALES:

Este grupo se irradia en todas direcciones desde la región apical del cemento.

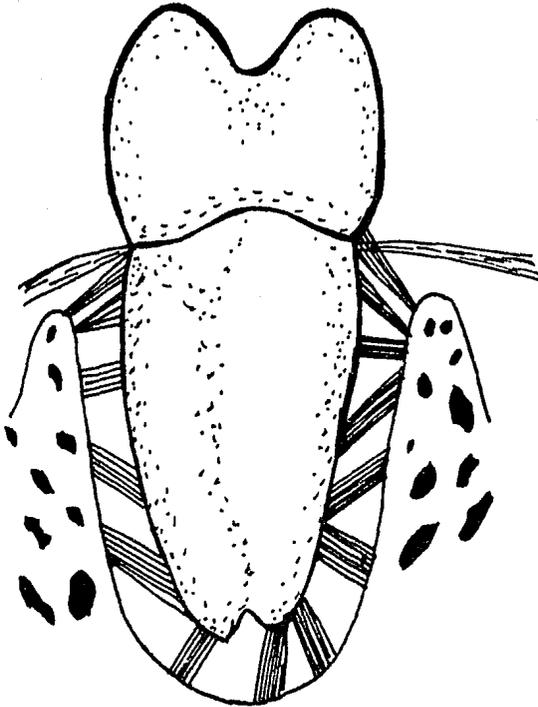
FIBRAS DE LA BIFURCACION:

FIBRAS DE LA TRIFURCACION:

Las fibras colagenas describen un curso ONDULADO, pueden encontrarse en cemento y hueso, pero pueden haber dado ya algunas vueltas, las fibras no se desgarran.

Es conveniente una dieta fibrosa para mantener las fibras del parodonto sanas, (mantener el fulcrum: centro de rotación). Si hay hipercementosis, el espacio del ligamento periodontal no se cierra, sino que, se remodela para que sea el mismo espacio.

ANEXO 12



**ELEMENTOS CELULARES QUE EXISTEN EN EL
LIGAMENTO PERIODONTAL**

1.- FIBROBLASTOS:

Su función principal consiste en el mantenimiento de las fibras colágenas.

2.- OSTEOLASTOS:

Se encuentran en los procesos de aposición.

3.- CEMENTOBLASTOS:

Se encuentran a lo largo del precemento y bardeando la superficie del cemento.

4.- RESTOS EPITELIALES DE MALASSEZ:

Cerca de la superficie del cemento.(remanentes de los restos epiteliales)

5.- OSTEOLASTOS:

Se localizan en las zonas de reabsorción ósea.

6.- MACROFAGOS:

HISTIOCITOS, CELULAS CEBADAS.

(no hay CEMENTOBLASTOS solo OSTEOLASTOS).

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

1.- FISICA:

a.- Transmisión de fuerzas oclusales al hueso.

b.- Inserción del diente al hueso.

c.- Mantenimiento de los tejidos gingivales, en sus relaciones adecuadas con los dientes.

d.- Resistencia al impacto de las fuerzas oclusales (absorción de choque).

e.- Provisión de una "ENVOLTURA DE TEJIDO BLANDO" para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

2.- FORMATIVA:

Colabora en la síntesis, por medio de los procesos; ANABOLISMO y CATABOLISMO.

ANABOLISMO: Proceso mediante el cual el protoplasma convierte a las sustancias nutritivas en materias similares a él. **EJEM.:** osteoblastos, cementoblastos, etc.

CATABOLISMO: Desintegración de esta sustancia. **EJEM.:** osteoclastos, etc.

3.- FUNCIONES NUTRICIONALES Y SENSORIALES:

El tejido periodontal se alimenta por sí mismo; irriga a la encía, cemento, hueso y propio ligamento.

Tiene funciones sensoriales, ya que, presenta a los mecanorreceptores: Terminaciones nerviosas, que perciben cuerpos extraños. **ejem;** una pequeña piedrita, localizándose por estas terminaciones.

VASCULARIZACION DEL LIGAMENTO PARODONTAL

La vascularización proviene de las arterias alveolares superiores e inferiores y llega al ligamento parodontal desde tres orígenes:

1.- VASOS APICALES

2.- VASOS QUE SE PENETRAN DESDE EL HUESO ALVEOLAR

3.- VASOS ANASTOMOSADOS DE LA ENCIA.

4.- SISTEMA LINFATICO

El sistema o drenaje linfático, aunque no muy conocido, se supone que sigue la misma vía que los vasos sanguíneos y van a parar a los ganglios linfáticos regionales.

INERVACION:

La inervación sensitiva del ligamento periodontal deriva de las ramas alveolares del (QUINTO) par craneal (TRIGEMINO)

El ligamento periodontal contiene terminaciones nerviosas propioceptivas que son sensibles a la presión.

Hay mecanorreceptores que son sensibles al tacto y a la presión. Pueden percibirse fuerzas de tan sólo escasos gramos, ejercidas sobre el diente, e incluso es posible detectar la presencia de cuerpos extraños de 10 a 100 milimicras interpuestas entre los dientes.

PERIODONCIO

NORMAL

JUVENIL

CRECIMIENTO Y DESARROLLO: Durante la infancia y la pubertad, el periodonto está en constante estado de cambio debido a la exfoliación y erupción de los dientes. Esto torna difícil la descripción del periodonto normal porque varía con la edad del paciente, sin embargo, se ha intentado una descripción enumerando sus características:

ENCIA

- 1.- **COLOR:** Más rojiza debido a un epitelio más delgado y menos cornificado y a la mayor vascularización que en el adulto.
- 2.- **TEXTURA:** El puntilleo se empieza a apreciar, disminuido o ausente, debido a que las proyecciones papilares del epitelio son más cortas y planas.
- 3.- **CONSISTENCIA:** Más blanda en razón de la menor densidad del tejido conectivo en el área de la lámina propia.
- 4.- **FORMA:** Los márgenes gingivales se aprecian redondeados y agrandados, provocados por los efectos que acompañan a la erupción. Estos efectos son la hiperemia y el edema.
- 5.- **MAYOR PROFUNDIDAD DEL SURCO:** Facilidad relativa de retracción gingival.
- 6.- Ausencia y desarrollo del col.
- 7.- **POSICION DE LOS FRENILLOS.**
- 8.- **ENCIA INCERTADA CON VARIACIONES EN SU VOLUMEN Y DISMINUCION:** Empieza haber puntilleo y queratinización.
(El frenillo es bajo su inserción, no eliminarlo, ya que, al erupcionar los permanentes vuelve a su altura normal, esperar a la erupción de los caninos).

CEMENTO:

- 1.- MAS DELGADO
- 2.- MENOS DENSO
- 3.- LA INSECCION DE FIBRAS ES MENOR.

LIGAMENTO PERIODONTAL

- 1.- EL ESPACIO DEL LIGAMENTO ES MAS ANCHO.
- 2.- LOS HASES DE FIBRAS SON MENOS DENSOS, CON MENOR CANTIDAD DE FIBRAS.
- 3.- LA ORIENTACION DE LAS FIBRAS SE INICIA.
- 4.- MAYOR HIDRATAACION, MAYOR APORTE SANGUINEO Y LINFATICO.

HUESO ALVEOLAR

- 1.- LA CORTICAL ALVEOLAR ES MAS DELGADA.(RADIOGRAFICAMENTE)
- 2.- MENOR CANTIDAD DE TRABECULAS.
- 3.- LOS ESPACIOS MEDULARES SON MAS AMPLIOS.
- 4.- EXISTE UN MAYOR APORTE SANGUINEO Y LINFATICO.
- 5.- LAS CRESTAS ALVEOLARES SON MAS PLANAS, ASOCIADAS CON LOS DIEN-
TES PRIMARIOS Y LA ERUPCION.

PERIODONTO JUVENIL

Dentición mixta; Hay mayores cambios, absorción de raices, movilidad y caída, erupcion del diente permanente.

*Cambios fisiológicos; Pueden propiciar el acumulo de placa dentobacteriana, debido a una mala higiene del niño.

La enfermedad parodontal se puede establecer en este momento, si no hay medidas preventivas, puede llegar a perder sus piezas dentarias.

CARACTERISTICAS DE LA PRIMERA DENTICION

En la primera dentición hay diastemas, movimientos, absorción de la raiz, va a cambiar la época en que comienza la segunda dentición.

Erupción del canino.

Atrición fisiológica de dientes de primera dentición.

Encía abultada.

Epitelio avascular se une al epitelio oral, por eso no debe haber sangrado en la erupción.

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD
PARODONTAL

CAUSAS:

A.- LOCALES

B.- GENERALES

A.- LOCALES:

1.- PLACA DENTOBACTERIANA:

FORMACION EN 24 HORAS.

ORIGINA LA ENFERMEDAD PARODONTAL Y
CARIES.

LOS MICROORGANISMOS SON DIFERENTES
DEPENDIENDO SITIO, YA SEA EL TERCIO CERVI
CAL Y EL SURCO DEL INTERSTICIO GINGIVAL.
SE LOCALIZA EN ZONAS DE ESTANCAMIENTO,
ZONAS NO TOCADAS, ESPACIOS INTERPROXIMA
LES, DEFECTOS ESTRUCTURALES, PROTESIS
MAL AJUSTADAS, ETC.

POCA CANTIDAD DE PLACA NO ES VISIBLE,
SOLO MEDIANTE UNA TINCION.

2.- SARRO

PLACA BACTERIANA CALCIFICADA

EXISTEN DOS TIPOS DE SARRO:

A.- SUPRAGINGIVAL: Visible, o blanco grisáceo, se calcifica por los elementos de la saliva, el sarro es rugoso, de ahí que influya en la enfermedad parodontal acumulándose más placa, provocando una resección gingival, -hay resorción ósea- tabla externa se degenera.

B.- SUBGINGIVAL: Se calcifica, el líquido o fluido crevicular influye en que la placa subgingival se calcifique.

Características: De color negrusco o verde, cuesta trabajo eliminarlo (petreo) se requiere cierto apoyo.

Se encuentra en contacto con el epitelio del surco.

3.- LESIONES CARIOSAS:

___ PROXIMAS AL TERCIO CERVICAL Y/O INTERPROXIMAL.

___ SON UN RESERVORIO PARA LA ACUMULACION DE PLACA.

___ ACUMULACION DE PLACA EN RESTAURACIONES CON RUGOSIDADES.

___ (Se habla sobre una vacuna contra la caries, pero es imposible por la gran variedad de cepas.)

4.- DIENTES AUSENTES:

Por lo general, el desplazamiento y la inclinación de los dientes con alteraciones de los contactos proximales, es la consecuencia del no reemplazo de los dientes extraídos (hay mesialización, giroversión, etc.)

Al haber dientes extruidos o inclinados, es común ver pérdida ósea y formación de una bolsa paradontal.

5.- CUSPIDES IMPELENTES:

Las cúspides que acunian (empacan) forzosamente los alimentos en las zonas interproximales, se conocen como cúspides impelentes o cúspides émbolos.

Las cuspides impelentes pueden ser consecuencia de un desplazamiento de la posición dentaria por la no substitución de dientes ausentes.

(causa común las extracciones).

6.- DIASTEMAS:

___ MAS ACUMULACION DE ALIMENTOS.

___ DEPENDE DE LA DIMENSION DEL DIASTEMA.

HACE MAS LIBRE LA ALIMENTACION.

7.- CEPILLADO INCORRECTO:

PROVOCA RECESION GINGIVAL Y ABRASION.

8.- RESPIRADOR BUCAL

A.- MORDIDA ABIERTA.

B.- PROBLEMAS DE OTORRINO.

 TEJIDO EXPUESTO POR DESHIDRATACION SE PRODUCE AGRANDAMIENTO,
PALADAR PROFUNDO.

 EL AGRANDAMIENTO PUEDE SER DE TIPO FIBROSO, SI SE LE AÑADE
TEJIDO EDEMATOSO POR MALA HIGIENE, PRESENTARA UN COLOR ROJO
INTENSO, SANGRADO A LA MINIMA PRESION, LISO BRILLANTE, AUMENTO DE
VOLUMEN. EL TRATAMIENTO TECNICA DE CEPILLADO Y CORREGIR EL HABITO

9.- HABITOS:

A).-BRUXISMO: O rechinamiento de los dientes, este es nocturno y se acompaña
de ruido, provoca movilidad dental, si hay mala higiene presentará un color rojo
intenso, y se desencadena una parodontitis que significa la pérdida de hueso.

Además una atrición exagerada llegando a perder la totalidad de la corona si se
le añade placa será más rápido.

B).-CHUPAR DEDOS.

C).-MORDER UÑAS.

D).-MORDER LAPIZ.

10.- MARGENES DIVERGENTES:

En restauraciones el contorno de la superficie oclusal establecido por los
bordes marginales y los surcos de desarrollo correspondientes, por lo general, sirve
para desviar los alimentos de los espacios interproximales.

11.- ANOMALIAS DE FORMA Y DESARROLLO DENTARIAS.

12.- AREAS DE CONTACTO DEFECTUOSAS:

Facilidad de acumulacion de placa.

13.- FRENILLOS:

___ AYUDAN A LA ENFERMEDAD PARODONTAL SI ESTAN CERCA DEL MARGEN LIBRE.

___ ALTOS O BAJOS, EJERCEN TRACCION Y HAY DESPRENDIMIENTO DEL MARGEN LIBRE SI HAY MALA HIGIENE LA DESTRUCCION ES RAPIDA.

___ TRATAMIENTO: ELIMINACION DEL FRENILLO E HIGIENE.

14.- MASTICACION UNILATERAL:

DEBIDO A LA FALTA DE DIENTES O PROCESO CARIOSO QUE MOLESTA.

___ PROVOCAN QUE LAS FIBRAS SE DESORGANICEN, YA QUE, NO FUNCIONAN LAS PIEZAS.

15.- TRATAMIENTOS ORTODONTICOS INADECUADOS:

___ CEMENTO EXCEDIDO Y POROSO PARA PEGAR LAS BANDAS, SON UN RESERVORIO IDEAL.

___ USAR EL SULCUS PARA LA LIMPIEZA DENTAL.

16.- PROTESIS INADECUADAS:

___ IATROGENIAS.

17.- VESTIBULO PROFUNDO: Ahi no existe una encla insertada por los dientes vestibularizados, el bolo choca con el margen libre ___ inicia enfermedad parodontal.

B.- FACTORES GENERALES:

Parece que no hay enfermedades generales a las cuales vaya asociada, las parodontopatías y sean una manifestación constante.

Las infecciones generales, actúan como factores modificantes pero no causan parodontopatías o parodontitis, los factores generales pueden modificar las reacciones inflamatorias del parodonto por lo tanto:

1.- Alteran la defensa natural contra irritantes.

- 2.- Limitan la capacidad de reparación del tejido.
- 3.- Causar una respuesta histica (células tejidos sanos...)
- 4.- Modificar la estabilidad nerviosa del paciente, de modo que interviene un nuevo factor que es la sobrecarga emocional.

CLASIFICACION DE ENFERMEDADES PERIODONTALES

INFLAMATORIAS:

CRONICAS:

- 1.- GINGIVITIS.
- 2.- PARODONTITIS.

AGUDAS:

- 1.- GINGIVITIS ULCERONECROSANTE.
- 2.- GINGIVOESTOMATITIS STRPTOCOCCICAS.
- 3.- GINGIVOESTOMATITIS HEPETICA.
- 4.- PERICORONITIS.
- 5.- ABCESO: GINGIVAL, PARODONTAL Y ENDODONTICO.

CRONICAS

A.- GINGIVITIS CRONICA:

Es la inflamación de la encía, abarca la encía marginal, encía inestada y las papilas interdientaria.

Enfermedad inflamatoria de origen multifactorial. Ejemplo; placa bacteriana, quema duras, traumatismos, etc.

(La inflamación se halla casi siempre presente en todas las formas de la enfermedad gingival, por lo tanto es el cambio patológico primario y único y secundario a una enfermedad gingival general.

ENTRE LOS SIGNOS Y SINTOMAS

QUE SE PRESENTAN:

- 1.- CAMBIO DE COLOR. (Rojo intenso)
- 2.- AUMENTO DE VOLUMEN. (Se pierde arquitectura)
- 3.- PERDIDA DE CONSISTENCIA. (Se vuelve tejido liso y brillante)
- 4.- SANGRADO. (Sangre que sale del intersticio, ya que, el epitelio se ulcera).
- 5.- ES INDOLORA. (Salvo que se complique con exacerbaciones agudas, no hay sintomatología).

Los primeros signos aparecen en la papila.

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

Si la vascularización es elevada predomina el exudado y los cambios de color son notables (mas permeabilidad capilar), pero si la característica predominante es la fibrosis el color de la encía vuelve a la normalidad (rosa coral) a pesar de la existencia de una gingivitis de larga duración.

GINGIVITIS DE TIPO EDEMATOSO

CARACTERISTICAS:

- Sin puntilleo.
- Color rojo intenso.
- Aumento de tamaño.
- Sangrado fácil.

TRATAMIENTO

Se lleva un control de placa y odontoxesis.

GINGIVITIS DE TIPO FIBROSA

CARACTERISTICAS:

- Color normal (rosa coral)

___ Aumento de tamaño pero de tipo fibroso.

___ Aumenta el puntilleo.

___ Más colágena.

___ Consistencia dura y firme.

TRATAMIENTO

Se emplea la cirugía y una buena técnica de cepillado.

La gingivitis crónica es una enfermedad que se instala con lentitud, es de larga duración e indolora salvo que se complique con exacerbaciones agudas, es el tipo más común.

DISTRIBUCION:

___ LOCALIZADA: Se limita a la encía de un sólo diente o un grupo de dientes.

___ GENERALIZADA: Abarca toda la boca.

___ MARGINAL: Afecta al margen gingival.

___ PAPILAR: Abarca las papilas interdentes.

AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO CRONICO:

PUEDE SER LOCALIZADO O GENERALIZADO: lento e indoloro, generalmente es papilar o marginal.

Presenta las siguientes características: Líquido inflamatorio y exudado celular, degeneración del epitelio y tejido conectivo, neoformación de capilares, ingurgitación capilar, hemorragia proliferación del epitelio y tejido conectivo.

La placa bacteriana es la causa directa más importante de la enfermedad periodontal la cual se deposita en el tercio gingival.

La punta de la papila cuando se achata es el primer signo de la enfermedad, así como el sangrado del surco.

2.- PARODONTITIS:

Es la consecuencia de la extensión de la inflamación, desde la encía hacia los tejidos parodontales de soporte (hueso y cemento).

CARACTERISTICAS CLINICAS

_____ MIGRACION DEL EPITELIO DE UNION: Formando como consecuencia un intersticio gingival mayor, por lo cual, se denomina "BOLSA PARODONTAL" que es una expresion de la enfermedad parodontal en planos profundos, resorcion ósea, por lo tanto, hay movilidad dentaria y pérdida de los dientes tempranamente.

_____ BOLSA PARODONTAL: Es la profundización patológica del surco gingival o migración hacia apical del epitelio de unión.

El avance progresivo de la bolsa conduce a la destrucción de los tejidos de soporte.

SIGNOS Y SINTOMAS QUE INDICAN LA PRESENCIA DE BOLSAS PERIODONTALES

- 1.- ENCÍA MARGINAL ROJO AZULADA: agrandada, con un borde redondeado separado de la superficie dental.
- 2.- Una zona vertical rojo azulada, desde el margen gingival hasta la encía incertada y a veces hasta la mucosa alveolar.
- 3.- Encía brillante, blanda y con cambios de color junto a superficies radiculares expuestas.
- 4.- Hemorragia gingival.
- 5.- Exudado purulento en el margen gingival o su aparición al hacer presión digital.
- 6.- Movilidad, extrusión y migración de dientes.
- 7.- Aparición de diastemas donde no había.

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 interdentes.

_____ Dolor irradiado en la profundidad del hueso, que empeora los días de lluvia.

_____ Sensación de picazón en las encías.

_____ Necesidad de introducir un instrumento puntiagudo en las encías con alivio al sangrar.

_____ Se sienten los dientes flojos.

_____ Sensibilidad al frío y al calor.

_____ Dolor en dientes sin caries.

CLASIFICACION

Las bolsas periodontales se clasifican según la morfología y su relación con las estructuras adyacentes, como sigue:

1.- BOLSA GINGIVAL (RELATIVA O FALSA)

Bolsa gingival que está formada por agrandamiento gingival, sin destrucción de los tejidos parodontales subyacentes. El surco se profundiza a expensas del aumento del volumen de la encía.

2.- BOLSA PERIODONTAL (ABSOLUTA O VERDADERA)

Este tipo de bolsa se produce con destrucción de los tejidos periodontales de soporte.

A.- SUPRAOSEAS

LAS BOLSAS ABSOLUTAS SON DE 2 CLASES:

B.- INFRAOSEAS

Las bolsas también pueden clasificarse según el número de caras afectadas:

1.- SIMPLES: Cuando afecta una sola cara del diente.

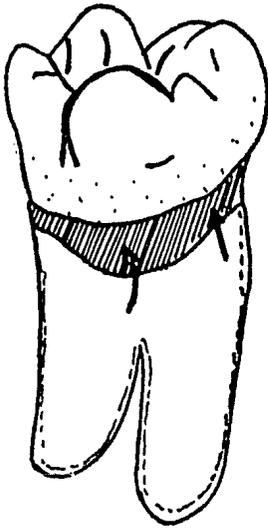
2.- COMPUESTA: Afecta a dos caras del diente. La base de la bolsa está en comunicación directa con el margen gingival en cada una de las caras afectadas.

3.- COMPLEJA: Es una bolsa espiralada que nace en una superficie dental y dá vueltas alrededor del diente, afectando varias caras.

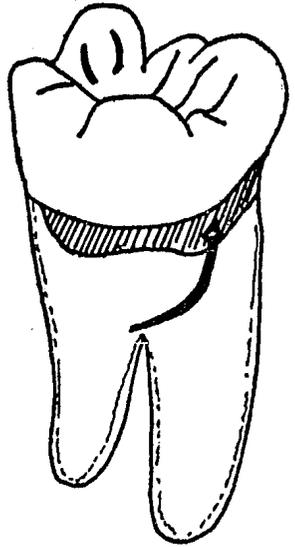
ANEXO 13



simple



compuesta



compleja

CARACTERISTICAS DIFERENCIALES ENTRE BOLSA SUPRAOSEA E INFRAOSEA

BOLSA SUPRAOSEA

- 1.- El fondo de la bolsa es coronario al nivel del hueso alveolar.
- 2.- El patrón de destrucción del hueso adyacente es horizontal.
- 3.- En la zona interproximal, las fibras trasceptales que son restauradas durante la enfermedad periodontal progresiva se disponen horizontalmente en el espacio entre la base de la bolsa y el hueso alveolar.
- 4.- En las superficies vestibular y lingual, las fibras del ligamento periodontal debajo de la bolsa siguen un curso normal horizontal oblicuo entre el diente y el hueso.

BOLSA INFRAOSEA

- 1.- El fondo de la bolsa es apical a la cresta del hueso alveolar, de modo que el hueso es adyacente a la pared blanda.
- 2.- El patrón de destrucción ósea es angulado verticalmente. (crateriforme).
- 3.- En la zona interproximal las fibras trasceptales son oblicuas, en vez de horizontales. Se extienden desde el cemento que esta debajo de la base de la bolsa, a lo largo del hueso, sobre la cresta, hasta el cemento del diente vecino.
- 4.- En las superficies vestibulares y lingual, las fibras del ligamento periodontal siguen el patrón angular del hueso adyacente. Se extienden desde el cemento que se halla debajo de la base de la bolsa, a lo largo del hueso, sobre la cresta, para unirse al periostio externo.

ANTIINFLAMATORIOS ESTEROIDES

CORTICOIDES

Todas las hormonas o principios activos aislados de la corteza suprarrenal son esteroides, es decir, que derivan del ciclopentanoprehidro fenantreno, al igual que las hormonas sexuales masculinas y femeninas con las que están emparentadas.

Los esteroides adrenocorticales, corticoesteroides o corticoides, es decir, los esteroides con acciones semejantes a los extractos adrenocorticales que actualmente se obtienen por síntesis, pueden clasificarse en dos grupos principales:

1.- GLUCOCORTICOIDES

2.- MINERALOCORTICOIDES

FARMACOLOGIA DE LAS SUPRARRENALES Y DE

LA HIPOFISIS ANTERIOR

FISIOLOGIA DE LA CORTEZA SUPRARRENAL:

La corteza suprarrenal: las glándulas suprarrenales están en número de dos, está formada por células poliédricas ricas en sustancias lípidas, en primer lugar, el colesterol que es precursor de las hormonas adrenocorticoides, todos esteroides contienen también ácido ascórbico en abundancia cuyo papel fisiológico no está dilucidado.

Las células se disponen en tres zonas:

A.- Externa o glomerular que secreta aldosterona.

B.- Media o fasciculada que secreta hidrocortizona o cortisol y corticosterona.

C.- La interna o reticular con las mismas secreciones que la anterior.

Sus funciones son: Regulación del metabolismo y electrolitos, sodio, cloruro, potasio, que son indispensables para la vida.

Regulación renal o excreción renal de dichos electrolitos
reabsorción tisular.

Regulación del metabolismo de los carbohidratos proteínas
y grasas.

Poder de resistencia del organismo a condiciones ambientales
adversas, agentes físicos químicos infecciosos.

Producción de hormonas sexuales masculinas y femeninas.

Regulación de la actividad de órganos hematopoyéticos especial
mente linfoides.

GLUCOCORTICOIDES

Especialmente con acción sobre el metabolismo de los glúcidos o carbohidratos y sobre todo antiinflamatorios y que poseen oxígeno en el carbono once.

II.- OXICORTICOIDES

MINERALOCORTICOIDES

Con acción preponderante sobre el metabolismo inorganico especialmente el sodio y que generalmente no posee oxígeno en la posición once II.-DESOXICORTICOIDES, ambos grupos poseen 21 carbonos en su molécula y derivan del hidrocarburo fundamental PREGNANO.

SON DOS LOS ASPECTOS FARMACOLOGICOS DE LOS CORTICOESTEROIDES:

- A.- Efectos de substitución de los casos de insuficiencia adrenocortical o hipocortisismo.
- B.- Efectos producidos por hipercortisismo, es decir, exceso de dichas hormonas en casos de función suprarrenal normal, especialmente referentes a la acción antiinflamatoria.

En el hombre los glucocorticoides constituyen las drogas antiinflamatorias por excelencia y los más potentes dichos esteroides antiinflamatorios tienen propiedad de inhibir todo tipo de inflamación ya sea las deseables o útiles (mecanismo de fuerza) como las indeseables o inútiles y justamente la importancia terapeutica de dichas drogas reside en esta propiedad.

Es así que esta acción antiinflamatoria puede ser benéfica en ciertos casos por ejemplo un proceso inflamatorio; oculares, queratitis, iritis, conjuntivitis, y cutáneos exzema,penfigo, y no serlo en otros, ya que, impide la formación de la barrera fibroblastica, línea natural de defensa contra la invasión de los tejidos adyacentes por él, todas éstas funciones se ejercen por intermedio de las hormonas adrenocorticales, corticoides o corticoesteroides.

La corteza suprarrenal está regulada principalmente por la adenohipófisis o hipófisis anterior, por intermedio de la hormona adrenocorticotropina corticotropina o ACTA.

HORMONAS ADRENOCORTICALES
CORTICOESTEROIDES (CORTICOIDES)
ESTEROIDES ANTIINFLAMATORIOS

A.- ORIGEN Y QUIMICA

Aunque se sabía desde hace mucho tiempo que la corteza suprarrenal es una glándula de secreción interna y que dicha secreción es de importancia vital, solo en 1927, se obtuvieron extractos adrenocorticales activo de animales domésticos capaces de prolongar la vida de los animales suprarrenoprivos.

De esos extractos y de la corteza suprarrenal se ha aislado una serie de principios activos hasta ahora cerca de 50 que son los corticoesteroides o corticoides.

Por el ajuste agresivo que se opone a la generalización del proceso lo Glucocorticoides y la corticotropina. Suprimen las manifestaciones inflamatorias activas en forma semejante a los salicilatos.

GLUCOCORTICOIDES

(CORTIZONA, HIDROCORTIZONA,

FLUDOCORTIZONA.

METILPREDNILOSONA, CORTINOZOL.

MINERALOCORTICOIDES

(DEXOXICORTICOSTERONA, ALDOSTERONA.

ANTI-INFLAMATORIOS NO ESTEROIDES

ANTIPIRETICOS ANALGESICOS

LOS SALICILATOS

Los salicilatos se preparan actualmente por síntesis del fenol el ácido-salicílico es un ácido carboxilo aromático que posee un grupo fenolico.

El ácido salicílico es demasiado irritante para usarse sistemáticamente, ingestión o inyección utilizando para ello los derivados del ácido salicílico o salicilatos que se clasifican en cinco grupos:

- 1.- LOS SALICILATOS INORGANICOS O SALES SIMPLES DEL ACIDO SALICILICO USANDOSE ESPECIALMENTE EL SALICILATO.
- 2.- ESTERES ACILICOS CON REEMPLAZO DEL HIDROGENO DEL HIDROGENO DEL HIDROXILO FENOLICO POR UN GRUPO ACIDO COMO EL ACIDO ACETILSALICILICO O ASPIRINA (A.A.S)

Poseen dos grandes acciones antipiretica analgésica y antiinflamatoria.

ANTIPIRETICA: Los salicilatos provocan un descenso de la temperatura corporal en estados febriles en estados normales no es muy intensa provocan el descenso de la temperatura actuando sobre el centro regulador del hipotálamo.

MECANISMO DE ACCION: Se ha postulado que las drogas antipireticas actúan sobre el centro regulador por competición con el pirógeno endógeno (como es sabido las sustancias pirogénicas incluyendo las toxinas bacterianas no producen fiebre de por sí, sino que liberan de los leucocitos polimorfonucleares una, que actúa sobre el centro regulador del hipotálamo).

Hasta la fecha se dispone de por lo menos cuarenta diferentes antibióticos, con algún grado de eficacia clínica.

Los que tienen aplicación práctica inmediata diaria en Odontología son cuatro: la penicilina, eritromicina, lincomicina y su congénere, la clindamicina y la cefalosporina.

Probablemente siga siendo cierto que la gran mayoría de las infecciones bucales faciales, son causadas por microorganismos gran positivos.

El punto principal de discusión se centra sobre la importancia etiológica relativa de los Streptococos y estafilococos.

En las infecciones pulpares, las bacterias patógenas más importantes son ESTREPTOCOCUS SALIVARIUS Y FAECALIS, en las infecciones periapicales, los patógenos predominantes son estreptococcus alfa y beta y estafilococcus aureus casi siempre las celulitis aguda es causada por estreptococcus y los absesos localizados por estafilococcus.

ACCION ANALGESICA

MECANISMO DE ACCION

Se acepta actualmente que la acción analgésica de los salicilatos se debe a una acción periférica principalmente y una acción central.

ACCION PERIFERICA

No hay duda que los salicilatos actúan especialmente en el dolor inflamatorio como lo demuestra la experiencia. La acción antiinflamatoria desempeña un papel importante en la acción analgésica.

Puede aceptarse pues, que la acción analgésica se debe principalmente a un antagonismo con la bradiquinina formada en los focos inflamatorios pero tal como sucede con la acción antipirética se trata de un mecanismo directo pero interviene un mecanismo indirecto.

ACCION CENTRAL

En la acción central lleva a pensar que la acción analgésica de los mismos no ha de ser por acción sobre la corteza cerebral, siendo lo probable de dichas drogas actúen deprimiendo el tálamo óptico, uno de los centros fundamentales de las sensaciones dolorosas.

ACCION ANTIINFLAMATORIA

Es la más importante acción antirreumática en los procesos reumáticos inflamatorios como la artritis reumatoidea.

ANTIINFLAMATORIOS

Las drogas antiinflamatorias generalmente son de acción inespecífica e inhiben muchos procesos inflamatorios de variada etiología los principales de ellos son los corticosteroides y la corticotropina sobre todo los primeros que son los antiinflamatorios esteroides.

ANTIINFLAMATORIOS

NO

ESTEROIDES

Los antiinflamatorios no esteroides son también antipiréticos y analgésicos corresponden en primer lugar al grupo químico de los salicilatos derivados del ácido salicílico sin duda el más usado y más importante en el grupo de los no salicilatos pero también antipiréticos y analgésico encontramos a:

LAS PIRASOLONAS Y DERIVADOS

LOS ACIDOS ORILANTRANILICOS Y DERIVADOS

LOS ACIDOS ORILACETICOS Y ARILPROPIONICOS

Y FINALMENTE LOS DERIVADOS DEL PARA AMINOFENOL
NOLTAME.

BIEN PUEDE INCLUIRSE LA QUININA. Por otra parte existen enzimas con acción antiinflamatoria muy discutida.

CLASIFICACION

De acuerdo con lo dicho anteriormente se consideran dos clases de drogas antiinflamatorias no específicas como se expresa a continuación:

1.- ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDES ANTIPIRETICO, ANALGESICOS

(LOS SALICILATOS)

2.- ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDES ANTIPIRETICO, ANALGESICOS

(NO SALICILATOS) PIRASOLONA Y DERIVADOS.

B.- ACIDOS ARILANTRANILICOS Y DERIVADOS

C.- ACIDOS ARILACETICOS Y ORILPROPIONICOS

D.- DERIVADOS DEL PARAMINOFENOL

3.- ENZIMAS ANTIINFLAMATORIAS.

A.- ENZIMAS PROTEOLITICAS VEGETALES

B.- AGENTES FIBRINOGENO ESTREPTOQUINASA. ESTREPTODORNASA

CLASIFICACION DE ACUERDO AL NIVEL O ESTRUCTURA SOBRE LA QUE

ACTUAN

PARED CELULAR:	BETALACTAMICOS
MEMBRANA CELULAR:	POLIPEPTIDOS
ACIDOS NUCLEICOS:	GRICEOFULBINA ACIDO NALIDIXICO ACIDO OXOLINICO GRINFANPICINA
SISTESIS DE PROTEINAS:	MACROLIDOS AMINOGLUCOSIDOS TETRACICLINAS GLORANFENICOL

ANTIBIOTICOS

Un antibiótico es aquel medicamento que se introduce en el organismo para evitar la instalación de microorganismos o limitar la lesión.

Se les clasifica de tres formas diferentes, una por su estructura química, otra de acuerdo a la estructura sobre la que actúan y también de acuerdo a su espectro de acción.

CLASIFICACION CONFORME A SU ESTRUCTURA QUIMICA

BETALACTAMICOS:

- a.- PENICILINAS
- b.- CEFALOSPORINAS

AMINOGLUCOSIDOS:

- a.- ESTREPTOMICINA
- b.- NEOMICINA
- c.- CANAMICINA
- d.- CENTAMICINA

MACROLIDOS:

- a.- ERITROMICINA
- b.- LINCOMICINA
- c.- ESPIRAMICINA
- d.- CARBOMICINA

POLIPEPTIDOS:

- POLIMICINA
- BACITRICINA
- GRAMICILINA
- TETRACICLINAS
- CLORANFENICOL
- ANTIFUNGICIDAS
(NISTATINA, ANFOTERICINA
GRICEOFULRINA)

CLASIFICACION DE ACUERDO A SU EXPECTRO

CORTO:

PENICILINAS

OXACILINAS, CLOXACILINAS

DICLOXACILINAS

MEDIANO:

ERITROMICINA

LINCOMICINA

AMPLIO:

AMPICILINAS

TETRACILINAS

CLORANFENICOL.

INDICACIONES DE ANTIBIOTICOS

EN PARODONCIA

En Parodoncia los antibióticos están indicados cuando el paciente presenta:

- GINGIVITIS ESTREPTOCOCICA
- EN LA TERAPIA DE LA GINGIVITIS ULCERONECROSANTE.
- EN EL ABCESO PARODONTAL.(STREPTOCOCUS)
- EN PACIENTES CON PERIODONTITIS JUVENIL.
- CUANDO SE EFECTUA UN LEGRADO.
- PACIENTES CON ANTECEDENTES DE FIEBRE REUMATICA.
- PARA PREVENIR ENDOCARDITIS BACTERIANA--PROFILACTICA--

PENICILINAS

PENPROCILINA (Penicilina procafnica) 800.000 U para gram positivos cada 24 H. Sólo por vía parenteral. En niños 400.000 cada 24 H.

BENZATINICANO. Se utiliza en Odontología, sólo en problemas agudos.

PENICILINA "V" 1000.000 U.

PEN VI K TABLETAS DE 250 mg. PENICILINA V 500 mg. Y 250 mg. CADA 8 a 6 HORAS.

AMPICILINAS

OMNIPEN, 500 mg.(cápsulas) Dosis adulto 500 mg.---6 ú 8 horas

niños 250 mg.---6 ú 8 horas.

PENTREXYL (AMPICILINA)

PENBRITIN (INYECTABLE) 500 mg. c/24 HORAS.

BINOTAL (Bucal e intramuscular).

CLOXACILINAS

POSIPEN 250 mg.

DISPEN

CEFALOSPORINAS

___ KEFLEX (lab.Lilly). Como alternativa, parecido a la penicilina, de espectro mayor que la "G" y la "V". Contra el estafilococo dorado, contra gram- y gram-.

POR VIA ORAL ADULTO: 500 mg. c/8 H.

NIÑOS: 125 a 250 mg. c/8 H.

POR VIA INTRAVENOSA: 1 gr. c/12h o c/24 h. (CEFALOTINA)

KEFLODIN (Nefrotxico) NIÑOS 250 a 500 mg. c/24 h.

ERITROMICINAS

___ PANTOMICINA: De espectro más amplio que la ampicilina y cefalosporina, viene en presentación de tabletas y cápsulas.

___ ADULTOS: 500 mg. c/6 ú 8 h.

___ NIÑOS : 250 mg. c/6 ú 8 h.

___ Por vía intramuscular la dosis es de 2 ml. cada 12 u 24 h. en niños 1 ml. c/12 h.

LINCOMICINAS

___ LINCOCIN (cápsulas de 500 mg.) y jarabe.

___ a) Son muy recomendables

DOSIS: ADULTO 500 mg. c/6 ú 8 h y en NIÑOS: 250 mg. c/6 u 8 h.

TETRACICLINAS

___ TETREX (Cápsulas).Recomendable en la periodontitis juvenil, ya que, se difunde a través del surco gingival.

DOSIS: ADULTOS 500 mg. c/8 h.

TOXICIDAD

Los efectos tóxicos se agrupan en tres categorías:

- 1.- TOXICIDAD DIRECTA
- 2.- SENSIBILIZACION (ALERGIA)
- 3.- ALTERACIONES DE HUESPED

La toxicidad directa puede tomar la forma de sordera con la estreptomocina, de lesión hepática con las tetraciclinas, y de colitis pseudomembranosa con la clindamicina. La alergia a los antibióticos es rara con excepción de alergias a la penicilina y sulfonamidas. La anafilaxia a la penicilina se produce cualquiera que sea la vía de administración, y es más frecuente en pacientes que tuvieron una reacción cutánea. Las alteraciones de la flora bacteriana del huésped incluyen superinfecciones definidas como una nueva infección durante el tratamiento de una primaria como la enteritis estafilocócica y la candidiasis (moniliasis).

SELECCION DEL AGENTE ANTIBIOTICO

Los agentes iniciales adecuados para las infecciones bucales y faciales son los que poseen un espectrograma positivo predominante penicilina G, Eritromicina y lincomicina y su congénere la clindamicina.

Las cefalosporinas como (CEPHALEXIN) han de ser reservados para el tratamiento de infecciones faciales graves y las originadas por estafilococos productores de penicilinas. Las tetraciclinas no sirven como fármacos para el tratamiento de una infección inicial facial. La elección entre penicilinas eritromicinas y el grupo de la lincomicina condicionada por la experiencia clínica, el tipo de bacterias patógena que se sospecha sea causa de la infección.

VIAS DE ADMINISTRACION Y DOSIS

No es posible hablar de dosis absolutas, ya que, la cantidad de medicamento administrado depende de:

- 1.- EL ORGANISMO AGRESOR
- 2.- LA EXISTENCIA O FALTA DE AVENAMIENTO QUIRURGICO.
- 3.- LA NATURALEZA, VIRULENCIA Y EVOLUCION NATURAL DE LA INFECCION.
- 4.- LAS PROPIEDADES FARMACOLOGICAS DEL MEDICAMENTO.
- 5.- EL ESTADO FISICO DEL PACIENTE EN TRATAMIENTO.

En vía bucal los intervalos más comunes entre las dosis son de cuatro a seis horas, la duración del tratamiento es determinado solamente por la remisión clínica de la enfermedad.

CONCLUSION

Como hemos visto la parodencia es una rama de la Odontología, que nos presenta aspectos muy importantes dentro de la práctica Odontológica. Sus principales puntos; darnos a conocer un mejor enfoque de lo que significa elementos del parodonto y el parodonto en general.

Cuando logremos conocer con profundidad este mundo en miniatura, que generalmente conocemos por cavidad oral y que muchas veces pensamos, está formada por dientes. Cuando pensemos en nuestra cavidad oral como un conjunto de estructuras, todas de igual importancia, entonces podremos dar un verdadero significado a lo que conocemos como cavidad oral.

Parodencia implica un amplio conocimiento de todas y cada una de las estructuras que forman nuestra cavidad oral, también implica conocer los cambios que sufren estas estructuras cuando se encuentran en fenómenos inflamatorios, solo conociendo éstas estructuras en salud y en enfermedad, podremos darnos cuenta de lo importante que es para nosotros, como cirujanos dentistas, tengamos un amplio enfoque de la cavidad oral para proporcionar un mejor tratamiento.

Cabe mencionar, que hoy hasta la fecha las únicas estadísticas de enfermedad parodontal que manejamos son de procedencia Norteamericana y que si en un país desarrollado se detecta un alto índice de enfermedad parodontal, no sólo en adultos, sino también en infantes y que la enfermedad se agudiza conforme la edad. Es lógico pensar que los índices de enfermedad parodontal son mucho más altos, por lo que debemos pensar en nuestra profesión, en una mejor capacitación hacia los ya existentes problemas parodontales de nuestra población, tanto adulta como infantil, nuestra mejor arma la prevención cuando el problema inicia. Pero cuando el problema ya existe, aplicaremos nuestra capacidad teórica y práctica para restablecer la salud perdida que a fin de cuentas es el objetivo de todo buen Odontólogo.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- IRVIN CLIKMAN.- PERIODONTOLOGIA
CLINICA DE CLIKMAN. EDITORIAL.-
PANAMERICANA S.A. D.F. 1982.
- 2.- SIGORA P. RAMBJORA, MAYOR M. ASH.
PERIODONTOLOGIA Y PERIODONCIA. EDITORIAL
PANAMERICANA S.A. D.F. 1982.
- 3.- HAM. HISTOLOGIA. EDITORIAL
INTERAMERICANA. MEXICO 1982.
- 4.- JORNAL OF PERIODONTOLOGY
THE DENTOGINGIVAL JUNCTION
IRVING B. STERN.
VOLUMEN 52.
NOMBER 9
SEPTEMBER 1981.
- 5.- KATS, Mc. DONALD, STOOKEY
ODONTOLOGIA PREVENTIVA EA ACCION
EDITORIAL PANAMERICANA.
MEXICO D.F. 1982.