



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

GENERALIDADES DE LA ENFERMEDAD
PARODONTAL

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

DELFINO RIVERA CRUZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

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

El motivo del presente trabajo titulado "GENERALIDADES DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL", puede servir a los estudiantes de Odontología para su consulta.

Estudios paleontológicos han demostrado que la Enfermedad periodontal existía en el hombre primitivo y en la actualidad es uno de los padecimientos presentes en todo el mundo, ya que no hay nación ni región que se libre de ella; porque afecta a todas las razas.

Estadísticamente después de la caries, la enfermedad parodontal ha sido la causa principal de pérdida de dientes en la población adulta.

Por lo tanto, es muy importante conocer el parodonto en su estado normal de salud: sus agentes agresores que pueden desencadenar cambios en los tejidos de soporte, así como su prevención y tratamiento.

CAPITULO II

El Parodonto.

Definición.- Parodonto o periodonto, del griego peri, -- "alrededor", odont, "diente". Es una unidad biológica y funcional que sirve para rodear, sostener y anclar los dientes en los maxilares. El periodonto está compuesto por la encía y el sistema de inserción; éste consiste en hueso alveolar, ligamento periodontal y cemento. Esta es la unidad anatómica -- que sostiene a los dientes en sus alveólos.

ENCÍA

Se divide en:

- Margen gingival libre
- Surco marginal libre
- Encía libre o encía marginal
- Encía insertada.

MARGEN GINGIVAL LIBRE

Es la porción de la encía inmediatamente adyacente a la superficie dentaria, generalmente termina en "filo de cuchillo", adaptándose estrechamente al cuello de los dientes. El margen gingival libre está festoneado (denota la forma de la encía marginal y papila interdientaria, la cual se vuelve progresivamente más plana a medida que se avanza hacia atrás en ambas arcadas).

SURCO MARGINAL LIBRE

El surco marginal libre se presenta en 33 o 50 por 100 - de los pacientes y corre paralelo al margen gingival libre. El surco se encuentra generalmente de 1 a 1.5 mm de dirección apical con relación al margen gingival libre y sigue la configuración festoneada del margen gingival.

ENCIA LIBRE

Se denomina también encía marginal y es el tejido ubicado entre el margen gingival libre y el surco gingival libre. La encía libre se puede retraer con un instrumento romo, como una sonda periodontal.

ENCIA INSERTADA

Se continúa con la encía libre y se extiende apicalmente hasta la unión mucogingival. Generalmente tiene un color rosado coral y está firmemente unida al hueso subyacente por resistir las fuerzas masticatorias. Varios grados de punteado le dan el aspecto denominado en "cáscara de naranja". El punteado se relaciona con depresiones pequeñísimas en la superficie de la encía insertada. Existe gran variación en el grado y en la cantidad de punteado que termina en el surco gingival libre. El ancho de la encía insertada varía considerablemente siendo menor en la región de premolares inferiores. La encía insertada se extiende del surco marginal libre a la unión mucogingival la cual se puede observar como una línea de demar-

cación ubicada entre la encía insertada y la mucosa alveolar, en dirección apical a esta unión. En la cara lingual de la mandíbula la encía insertada termina en el tejido laxo que forma el piso de la boca. La cara palatina de la encía insertada se continúa con la mucosa masticatoria del resto del paladar, y no se observa la unión mucogingival.

MUCOSA ALVEOLAR

Se encuentra en sentido apical a la unión mucogingival. Este tejido se mueve libremente y es de naturaleza elástica. El color de la mucosa alveolar es rojizo porque los vasos sanguíneos subyacentes son visibles a través de la delgada superficie epitelial. Este tejido no puede soportar eficazmente las fuerzas masticatorias directas.

PAPILA INTERDENTARIA

La papila o encía interdientaria es el tejido en forma triangular que ocupa el espacio entre dientes adyacentes. La forma de la papila interdientaria depende de: a) Ubicación, parte anterior de la boca en comparación con parte posterior, las papilas se vuelven cada vez más planas al avanzar hacia atrás; b) la ubicación del punto de contacto, c) la localización en la arcada, es decir, si el diente se encuentra en sentido vestibular o lingual. Por ejemplo, las papilas tienden a agrandarse en la cara vestibular de dientes "lingualizados".

Cuando existen relaciones de contacto normales la forma de la papila interdentaria es la de un "collado o depresión" Consiste en realidad de una papila vestibular, una papila -- lingual, y una depresión central o collado entre ambas. El - espacio, interproximal creado por contactos proximales adya- centes deberá poseer las siguientes propiedades:

a) Las áreas de contacto deberán encontrarse en la - - cuarta parte oclusal y está ligeramente más proximas a la su- perficie vestibular en dientes posteriores; b) Las superfi-- cies proximales de dientes adyacentes tienden a poseer imáge- nes "de espejo" de sus antagonistas, creándose un dosel simé- trico; c) Los rebordes marginales se encuentran a la misma - altura; d) El contacto es suficientemente íntimo como para - evitar al retención de los alimentos.

SURCO GINGIVAL

La encía marginal forma la pared blanda del surco gingi- val y se encuentra unida al diente en la base del surco por la adherencia epitelial. El surco está cubierto de epitelio escamoso estratificado muy delgado no queratinizado., sin -- prolongaciones epiteliales. Se extiende desde el límite coro- nario de la adherencia epitelial en la base del surco hasta la cresta del margen gingival.

Función.- Actúa como una membrana semipermeable a tra-- vés de la cual pasan hacia la encía los productos bacteria-- nos lesivos, y los líquidos tisulares de la encía se filtran

en el surco.

ADHERENCIA O INSERCIÓN EPITELIAL

Es una banda a modo de collar de epitelio escamoso estratificado. Hay 3 ó 4 capas de espesor al comienzo de la vida, pero su número aumenta a 10 e inclusive a 20 con la edad su longitud varía entre 0.25 a 1.35 mm. La longitud y el nivel a que se encuentra adherido el epitelio dependen de la etapa de la erupción dentaria y difieren en cada una de las caras dentarias.

La adherencia epitelial se une al esmalte por una lámina basal (membrana basal). La lámina basal está compuesta -- por una lámina densa (adyacente al esmalte) y una lámina lúcida a la cual se adhieren los hemidesmosomas.

La adherencia epitelial está reforzada por las fibras gingivales, que aseguran la encía marginal contra la superficie dentaria. Por esta razón la adherencia epitelial y las fibras gingivales son consideradas como una unidad funcional, denominada unión dento gingival.

LIQUIDO GINGIVAL (líquido crevicular)

El surco gingival contiene un líquido se que filtra dentro de él, desde el tejido conectivo gingival, a través de la delgada pared del surco.

Funciones.-

- Limpia el material del surco.
- Contiene proteínas plasmáticas adhesivas que pueden -

mejorar la adhesión de la adherencia epitelial al diente.

- Posee propiedades antimicrobianas.
- Puede ejercer actividad de anticuerpo en defensa de la encía.
- Sirve de medio para la proliferación bacteriana y contribuye a la formación de la placa dental y cálculos.

El líquido gingival se produce en pequeñísimas cantidades en los surcos de la encía normal. También existe la idea que es un exudado inflamatorio. Se ha visto que aumenta con la inflamación, la masticación de alimentos duros, el cepillado dentario y el masaje, con la ovulación y con anticonceptivos hormonales.

El contenido del líquido gingival incluye electrolitos, tales como sodio, potasio, calcio y fósforo; aminoácidos; proteínas del plasma factores fibrinolíticos; células tales como leucocitos y células epiteliales descamadas; millones de microorganismos bacterianos gammaglobulina; alfa globulinas importantes para la adhesión celular lisosomas y lisozimas.

Características microscópicas.- Los límites del tejido conectivo de la encía o lámina propia son: hacia el diente por el epitelio crevicular o del intersticio por la adherencia epitelial y por el cemento radicular.

Apicalmente está limitada por ligamento parodontal y cresta ósea y un nivel diferente por el tejido conectivo laxo

de la mucosa alveolar.

Lateralmente hacia afuera está limitada por dos superficies:

- Externa por el epitelio masticatorio.
- Interna con el periostio del hueso alveolar.

La lámina propia se divide en dos capas:

- Capa papilar, es subyacente al epitelio y está formada por la parte del tejido conectivo que se interdigita con las papilas epiteliales.

- Capa reticular, es contigua al periostio del hueso alveolar.

En el tejido conectivo de la encía se encuentran distintos elementos suspendidos en la sustancia fundamental, como son: fibroblastos, linfocitos, macrófagos, células cebadas o mastocitos, vasos y nervios.

Los componentes de la sustancia fundamental son: ácido hialurónico (que se encuentra en estado de gel). Condroitin sulfúrico y heparina. En la lámina propia encontramos las fibras gingivales de sostén que brindan soporte al tejido y son la primera barrera de defensa contra la infección.

Están dispuestas en cinco grupos:

a) Dentogingivales.- Van inmediatamente abajo de la adherencia epitelial hacia la capa papilar de la lámina propia.

b) Crestogingivales.- Se desprenden de la cresta ósea a la capa papilar.

c) Dentoperiostales.- Van inmediatamente abajo de la -

adherencia epitelial hacia la cresta ósea dando la vuelta -- hasta el diente contiguo.

e) Circulares.- No tienen punto de inserción van por to do el tejido conectivo en forma de anillo alrededor del dien te.

El intersticio o surco gingival, es una hendidura que rodea al diente, tiene forma triangular y está limitado: por un lado con el epitelio del intersticio o crevicular y por el otro con la superficie del diente contiguo.

EPITELIO DE LA ENCIA

La encía insertada y la parte externa de la encía libre, se encuentran cubiertas por epitelio escamoso queratinizado; éste epitelio consta de una capa basal, espinosa, granulosa, y queratinizada.

a) Capa basal.- La forma de sus células es cuboidal y - en ellas encontramos, melanocitos y queratinocitos. Estas cé lulas descansan sobre la membrana basal que es la limitante entre el tejido conectivo y epitelial.

b) Capa espinosa.- Es la más abundante en células y ocu pa más de la mitad del grosor del epitelio. La forma de sus células es poligonal y en ella encontramos las células blancas de alto nivel o de langerhans.

c) Capa granulosa.- Las células se observan aplanadas, pues se encuentran preparándose para la descamación. Al exa men microscópico, se observa el núcleo teñido fuertemente, y el citoplasma cargado de queratohialina.

d) Capa queratinizada.- Es donde se lleva a cabo la descamación.

En general todas las membranas epiteliales están formadas únicamente por células y su eliminación es por medio del tejido subyacente que también le sirve de soporte.

EPITELIO DEL SURCO Y EPITELIO DE INSERCIÓN

El epitelio del surco difiere del epitelio gingival externo. No está queratinizado, no tiene papilas epiteliales y es más delgado.

La inserción dentogingival es una entidad funcional compuesta de dos partes:

- a) La inserción fibrosa de la lámina propia del cemento.
- b) El epitelio de inserción

De esta manera, el epitelio de unión proporciona un cierre en la base del surco contra la penetración de sus sustancias químicas y bacterianas.

La superficie del esmalte una vez concluida su forma- -ción y calcificación, es cubierta por el epitelio reducido - del esmalte.

Este epitelio reducido contiene gran cantidad de ameloblas--tos reducidos, que junto con las células epiteliales gingivales forman una membrana basal a lo largo del esmalte y del - cemento, a la cual se unen las demás células por medio de hemidesmosomas y fuerzas químicas como son: puente de hidróge- no, puente tricálcico y fuerzas de Vander Walls.

RIEGO SANGUINEO DE LA ENCIA

Existen tres fuentes principales de aporte sanguíneo:

a) Vasos supraparióísticos a lo largo de las superficies vestibular y lingual del hueso alveolar.

b) Arteriolas de la cresta del tabique interdentario -- que se anastomosan con los vasos del ligamento periodontal y que se extiende hacia el interior de la encía.

c) Vasos del ligamento periodontal que se extienden hacia el interior de la encía. Los nervios sensoriales de la encía tienden a seguir el curso de los vasos sanguíneos.

LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal es un tejido conectivo denso - que une el diente al hueso alveolar. Su función fundamental es mantener el diente en el alveólo y mantener la relación fisiológica entre el cemento y el hueso. También tiene propiedades nutritivas, defensivas y sensoriales (mecanorreceptoras).

El ligamento periodontal está compuesto de haces de fibras colágenas, sustancia fundamental mucopolisacárida; muchas células que incluyen fibroblastos, macrófagos, osteoblastos, osteoclastos, cementoblastos, vasos sanguíneos y nervios.

Las porciones terminales de las fibras principales se insertan en el cemento y en el hueso alveolar y se denominan fibras de Sharpey. Las fibras principales del periodonto se distribuyen en los siguientes grupos: transeptal, de la cres

ta alveolar, oblicuo y apical.

Grupo transeptal.- Estas fibras se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente vecino.

Grupo de la cresta alveolar.- Los haces de las fibras de este grupo se abren en abanico desde la cresta del proceso alveolar y se hallan insertados en la parte cervical del cemento.

Grupo Horizontal.- Los haces forman un ángulo recto respecto al eje mayor del diente y van del cemento al hueso.

Grupo Oblicuo.- Los haces corren oblicuamente y se insertan en el cemento algo apicalmente a su inserción en el hueso, estos haces de fibras son los más numerosos y constituyen el sostén principal del diente contra las fuerzas masticatorias.

Grupo Apical.- Los haces se distribuyen irregularmente, se abren en abanico desde el cemento hacia el hueso, en el fondo del alveólo.

PROCESO ALVEOLAR

El proceso alveolar es la parte del maxilar superior e inferior que forma y sostiene los dientes. Se compone de la pared interna del alveólo, de hueso delgado, compacto, que es el hueso alveolar propiamente dicho llamado lámina cribiforme; porque presenta numerosas perforaciones por donde pasan nervios y vasos del ligamento periodontal; el hueso de sostén que consiste en trabeculas reticulares (hueso espon-

joso), las tablas vestibular Y palatina de hueso compacto y el tabique interdentario.

La pared del alveólo está formado por hueso laminado, parte del cual se organiza en sistema haversianos y "hueso faciculado" se llama así porque limita el ligamento periodontal y por su contenido de fibras de Sharpey.

La porción esponjosa del hueso alveolar tiene trabéculas que encierran espacios medulares irregulares, tapizados con una capa de células endósticas aplanadas y delgadas.

El tabique interdentario se compone de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibular y lingual. El contorno externo del hueso alveolar se adapta a la prominencia de las raíces y a las depresiones verticales intermedias, que se afinan hacia el margen.

La altura y el espesor de las tablas óseas vestibulares y linguales son afectados por la alineación de los dientes y la angulación de las raíces respecto al hueso y las fuerzas oclusales.

CEMENTO

El cemento es tejido mesenquimatoso calcificado que cubre la raíz anatómica del diente, su función principal es la de fijar las fibras del ligamento periodontal al hueso alveolar y compensar parcialmente el desgaste oclusal y la erupción dental.

Comienza a formarse durante las primeras fases de la --
formación de la raíz.

Hay dos tipos de cemento: acelular (primario) y celular
(secundario). Los dos se componen de una matriz interfibri--
lar calcificada y fibrillas colágenas.

El cemento primario o acelular, es depositado inicial--
mente. Los depósitos progresivos siguientes, sobre la capa -
primaria forman el cemento secundario, éste puede ser celu--
lar o acelular, y contiene muchas fibras de colágena inclui--
das, semejándose así al hueso fasciculado fibroso.

El cemento celular secundario se forma principalmente -
en el tercio apical de la raíz, mientras que el cemento ace--
lular se forma en los dos tercios coronarios.

UNION AMELOCEMENTARIA

La unión amelocementaria puede ser de tres tipos:

a) El cemento y el esmalte no se ponen en contacto de--
jando dentina expuesta en 10 por 100 de los casos.

b) El cemento esmalte forma una unión de borde con bor--
de en 30 por 100 de los casos.

c) El cemento se superpone ligeramente al esmalte en 60
por 100 de los casos.

El depósito de cemento continúa durante toda la vida --
del individuo.

Existe una relación directa entre edad y espesor del ce--
mento, triplicándose dicho espesor entre los 11 y 76 años.

CAPITULO III

Clasificación de la Enfermedad Gingival y Periodontal y su Tratamiento.

Las enfermedades del periodonto se clasifican en dos -- grandes grupos, a) Enfermedades gingivales y b) Enfermedades periodontales.

Las enfermedades gingivales son aquellas que desde el - punto de vista clínico se limitan a la encía, mientras que - la enfermedad periodontal es una lesión que destruye los te- jidos periodontales de soporte.

La forma más común de enfermedad gingival es la inflama- ción crónica, que por lo general se extiende hacia los teji- dos de soporte y genera la enfermedad periodontal.

GINGIVITIS

Definición.- Es la inflamación de la encía, se presenta como un aumento de volúmen, como respuesta ante los irritan- tes locales y a los trastornos generales o sistémicos.

Signos y síntomas.- La gingivitis se caracterizá por -- las alteraciones de la encía marginal y de las papilas inter- dentarias. Los signos y síntomas, pueden describirse como - sigue:

- a) Cambios en la textura, pérdida del puntilleo gingi- - val y aspecto brillante y liso.
- b) Cambios de coloración del rosado hasta los tonos - - rojo y magenta.

c) Cambios en la forma: edema.

d) Cambios en el intersticio: ulceración del epitelio -- sangrado.

e) Cambios del margen gingival, crecimiento excesivo, -- bolsa virtual.

f) Hendiduras y festones.

g) Presencia de irritante local, sarro.

El sangrado, es un signo importante de la gingivitis. La presión provoca hemorragia. El paciente suele quejarse de san grado al cepillarse y durante las comidas.

En las radiografías no se observan signos de alteración en la cresta alveolar.

El dolor y la sensibilidad a la masticación, son síntomas de proceso agudo.

EVOLUCIÓN Y DURACIÓN DE LA GINGIVITIS.

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

Gingivitis Subaguda.- Una fase menos grave que la afección aguda.

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

Gingivitis Crónica.- Se instala con lentitud, es de larga duración e indolora, salvo que se complique con exacerbaciones agudas o subagudas.

GINGIVITIS CRONICA

En esta afección las papilas adquieren coloración magenta y aparecen inflamadas y brillantes.

La gingivitis crónica siempre tiene su origen en la - - irritación local.

Por lo general es indolora. Es la causa más común de hemorragia gingival. Si no es tratada habrá destrucción de los tejidos periodontales subyacentes y la pérdida temprana de - los dientes.

Tratamiento.- Primero se deben detectar todas las fuentes de irritación local como placa dentaria, cálculos, impactación de alimentos, restauraciones desbordantes o mal con--torneadas, o prótesis removibles irritantes. Se deben teñir los dientes con solución reveladora para detectar la placa y sondearlos cuidadosamente con exploradores no. 17 o no. 21 para localizar pequeñas partículas de cálculos.

Paso 1.- Se instruye al paciente en el control de la --placa y la enseñanza de como conseguirlo, la importancia que tiene sobre sus encías, después de esto se cita para la pró--xima visita.

Paso 2.- Se controla el estado de las encías y se el señala la mejoría. Se tiñen los dientes con sustancia reveladora y se controla la placa mientras el paciente demuestra los diversos procedimientos que emplea.

Se raspan los dientes para eliminar todos los depósitos, y todos los dientes se pulen con una pasta de piedra pómez - fina.

Paso 3.- Se examinan las encías y se controla la placa, Se presta atención especial a las zonas de inflamación persistente lo cual implica un nuevo raspaje e insistir en la zona.

Estos procedimientos se repiten en sesiones posteriores hasta que las encías queden sanas.

AGRANDAMIENTOS GINGIVALES

Los agrandamientos gingivales se clasifican, según la etiología y la patología, como sigue:

AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO

a) Crónico.

- Locales o generalizado.
- Circunscrito (aspecto tumoral).

b) Agudo.

- Absceso gingival.
- Absceso periodontal.

AGRANDAMIENTO HIPERPLASTICO NO INFLAMATORIO (hiperplasia gingival)

- a) Hiperplasia gingival asociada con el tratamiento con dilantina.
- b) Agrandamiento gingival hiperplástico idiopático, hereditario o familiar.

AGRANDAMIENTO CONDICIONADO

a) Hormonal.

- Agrandamiento en el embarazo.

- Agrandamiento en la pubertad
- b) Leucémico.
- c) Asociado a la deficiencia de vitamina C.
- d) Agrandamiento inespecífico (granuloma piógeno)

Localización y distribución.- Los agrandamientos gingivales de acuerdo a su localización y distribución se clasifican en la siguiente manera:

- Localizado.- Limitado a la encía adyacente a un sólo diente o a un grupo de dientes.
- Generalizado.- Abarca la encía de toda la boca.
- Marginal.- Designado a la encía marginal.
- Papilar.- Se limita a la papila interdientaria.
- Difuso.- Afecta a la encía marginal, insertada y papilar.
- Circunscrito.- Agrandamiento aislado, pediculado, de "aspecto tumoral".

AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO

El agrandamiento gingival puede ser consecuencia de alteraciones inflamatorias crónicas o agudas. Las crónicas son la causa más común

AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO CRONICO

Puede ser localizado y generalizado.

El agrandamiento inflamatorio crónico comienza como un abultamiento leve de la papila interdientaria, la encía marginal, o ambas. Este abultamiento aumenta de tamaño hasta que cubre

parte de la corona. Su crecimiento es lento e indoloro, a me- nos que se complique con una infección aguda o traumatismo.

A veces el agrandamiento gingival evoluciona como una ma- sa circunscrita, pediculada, que se asemeja a un tumor. Pue- de ser interproximal o hallarse en el margen gingival o en - la encía insertada. Las lesiones son de crecimiento lento y generalmente no hay dolor. A veces espontáneamente, disminu- yen y luego aumentan de tamaño.

La causa del agrandamiento gingival inflamatorio cróni- co es la irritación local prolongada, como son: higiene bu- cal insuficiente, relaciones anormales de dientes vecinos y antagonistas, falta de función, caries de cuello, márgenes desbordantes de restauraciones, restauraciones dentarias mal contorneadas o p^onticos, retención de alimentos, irritación generada por retenedores o sillas de prótesis parciales remo- vibles, respiración bucal, reubicación de dientes con trata- miento ortodóntico y hábito de presionar la lengua contra la encía.

Tratamiento.- Se tratan con raspaje y curetaje, siempre que el tamaño del agrandamiento no impida la eliminación com- pleta de los depósitos de las superficies dentarias afecta- das. Pero cuando los agrandamientos gingivales son de tal -- volumen, que ocultan los depósitos de las superficies denta- rias e impiden el acceso de ellos, entonces se hace la gingi- vectomía, y se usa el siguiente procedimiento:

GINGIVECTOMIA: Una vez anestesiada la zona, se sondea - la unión de la encía agrandada con la mucosa adyacente, y se

delimita con marcas puntiformes, la incisión se hace apical a las marcas del hueso para asegurar la eliminación completa de los depósitos radiculares no hay que dejar tejido fibroso alguno sobre el hueso, ya que impiden la obtención de un contorno gingival normal.

La mucosa adyacente al agrandamiento se afina mediante bisel de la incisión. Se raspan y alisan los dientes y se deja colocado un apósito periodontal una semana.

Tratamiento.- El tratamiento de los agrandamientos inflamatorios de aspecto tumoral es el siguiente:

Bajo anestesia local, se raspan las superficies dentarias por debajo del tejido para eliminar los cálculos y otros residuos. La lesión se separa de la mucosa en su base con una hoja -Bard Parker número 12 - si la lesión se extiende interproximalmente, se incluye la encía interdentaria en la incisión para asegurar la exposición de depósitos radiculares irritantes. Una vez eliminada la lesión, se raspan y alisan las raíces, y la zona se limpia con agua tibia. Se coloca apósito periodontal y se retira al cabo de una semana momento en que el paciente es instruido en el control de la placa.

AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO AGUDO

Absceso Gingival.- El absceso es una lesión localizada, dolorosa, de expansión rápida, que por lo general se instala rápidamente. Se limita al margen gingival o papila interdentaria. Principia como una hinchazón roja, con superficie

lisa y brillante. Entre las 24 y 48 horas normalmente la lesión es fluctuante y puntiaguda, con un orificio en la superficie, del cual puede ser expulsado un exudado purulento.

Los dientes vecinos pueden ser sensibles a la percusión, si se deja que avance, las lesiones se rompen espontáneamente.

Etiología.- Es una respuesta a la irritación de cuerpos extraños como cerdas del cepillo de dientes, cáscara de manzana o caparazón de langosta introducidos en la encía por la fuerza. Esta lesión se limita solamente a la encía.

Tratamiento.- Bajo anestesia tópica, se incide la zona fluctuante con un bisturí de Bard-Parker y se ensancha suavemente la incisión para facilitar el drenaje. Se limpia la zona con agua tibia y se le cubre con un apósito de gasa. Una vez que cese la hemorragia, se despide al paciente hasta el día siguiente y se le indica que se enjuague cada dos horas con agua tibia.

Cuando el paciente vuelve, la lesión ya está disminuida de tamaño y sin síntomas. Se aplica anestesia tópica y se raspa y curetea la zona. Si el tamaño residual de la lesión es demasiado grande, se elimina quirúrgicamente.

ABSCESO PERIODONTAL

Los abscesos periodontales generalmente producen, el agrandamiento de la encía, pero además afectan a los tejidos periodontales de soporte, (se describe en enfermedad periodontal).

AGRANDAMIENTO HIPERPLASTICO NO INFLAMATORIO

(Hiperplasia gingival)

Hiperplasia es el aumento de tamaño de los tejidos o de un órgano, producidos por el aumento de la cantidad de sus componentes celulares. La hiperplasia gingival no inflamatoria es generada por otros factores y no la irritación local.

Hiperplasia gingival asociada al tratamiento con dilantina.- El agrandamiento gingival provocado por la dilantina sódica (difenihidantoinato de sodio), anticonvulsivo usado para el tratamiento de la epilepsia, lo encontramos en algunos pacientes que ingieren la droga.

Cuando comienza la lesión el agrandamiento es indoloro.

El tejido hipertrofiado es duro, de color rosa pálido, con una superficie queratinizado gruesa. Son raros el sangrado, la inflamación y la infección secundaria. Casi siempre la lesión se encuentra en una ubicación papilar-marginal.

La hiperplasia es generalizada, pero más intensa en las regiones anteriores. Se produce en zonas dentadas, no en espacios desdentados, y el agrandamiento desaparece en la zona donde se hace una extracción.

El agrandamiento es crónico, y aumenta de tamaño con lentitud hasta que interfiere con la oclusión o se torna de aspecto desagradable.

Tratamiento.- Se trata por gingivectomía y eliminación de todas las fuentes de irritación local, además del control minucioso de la placa por parte del paciente. En paciente

tes dilatónicos, al eliminarlo quirúrgicamente, este agrandamiento vuelve a aparecer.

AGRANDAMIENTO HIPERPLASTICO IDIOPATICO, HEREDITARIO O FAMILIAR

Es una lesión rara de etiología, indeterminada, se conoce con otros nombres como fibroso difuso, elefantiasis -- familiar fibromatosis familiar congénita.

El agrandamiento comienza con la erupción de la dentición temporal o permanente.

La fibromatosis afecta a la encía insertada, encía marginal y papilas interdentarias. La lesión puede presentarse por vestibular y lingual de los dos maxilares o solamente - en uno.

La encía agrandada es rosada, firme, de consistencia - semejante a la del cuerpo, y presenta una superficie "guija rrosa".

En casos avanzados, los dientes están casi totalmente cubiertos y el agrandamiento se proyecta hacia la cavidad bucal. Los maxilares se deforman por los agrandamientos abultados de la encía.

Tratamiento.- Es poco satisfactorio. Se requiere gingivectomía del tejido hiperplástico. Si están afectados los dos maxilares, se realiza en varias etapas. Se ha tratado - con irritación de los tejidos con resultados satisfactorios.

AGRANDAMIENTO CONDICIONADO

En este tipo de agrandamiento van a influir factores intrínsecos condicionantes, y va a depender de la naturaleza de la influencia sistemática modificadora. Las fuentes de irritación de por sí solas no determinan la naturaleza de -- sus características clínicas.

AGRANDAMIENTO HORMONAL

La modificación de las hormonas sexuales, es considerada como factor desencadenante o complicante de enfermedad -- gingival.

AGRANDAMIENTO EN EL EMBARAZO

El agrandamiento gingival puede ser marginal o generalizado. El embarazo por sí mismo no produce gingivitis, ésta tiene su origen en los irritantes locales. El embarazo acentúa la respuesta gingival a los irritantes locales, se explica sobre una modificación hormonal durante éste período. Hay un aumento del estrógeno y la progesterona durante el embarazo y una disminución después del parto.

La gingivitis más intensa se observa en el octavo mes, y en el noveno disminuye.

La encía marginal e interdientaria presentan una vascularización pronunciada, inflamada, su color varía del rojo al rojo azulado, de aspecto liso y brillante y blanda. Existe -- tendencia a la hemorragia. Generalmente no hay dolor, solamente que se complique con una infección aguda. En algunos -

casos, la encía inflamada, forma masas circunscritas de "aspecto tumoral", llamadas "tumores del embarazo", con mayor -- frecuencia se presentan en la papila interproximal unidos -- con una base pediculada.

Tratamiento.- Cualquier cirugía periodontal está contra indicada, durante el embarazo.

El tratamiento consiste en raspado de los tejidos blandos, higiene bucal adecuada y estímulo mecánico a los tejidos. Cuando existe "tumor del embarazo", ocurre una disminución considerable después del parto, pero hasta este momento se trata eliminándolo quirúrgicamente. La gingivitis con la eliminación de irritantes locales desaparece, y en ocasiones después del parto.

AGRANDAMIENTO EN LA PUBERTAD

Es una inflamación no específica iniciada por factores locales y modificada por los cambios hormonales que acompañan a la pubertad. Sucede tanto en hombres como en mujeres.

Los signos clínicos a nivel gingival se caracterizan -- por agrandamiento y "enrollamiento" de la encía marginal, -- con distinción pronunciada de tejidos interdenciales coloración rojo azulado. Generalmente la encía vestibular es la afectada, puede haber hemorragia a estímulos suaves.

Tratamiento.- La eliminación de todos los irritantes locales, en combinación con el control de placa, es esencial para el reestablecimiento y mantenimiento de la salud periodontal.

AGRANDAMIENTO CONDICIONADO LEUCEMICO

El agrandamiento gingival leucémico representa una respuesta exagerada a la irritación local, que se manifiesta -- por un infiltrado denso de leucocitos inmaduros y proliferantes.

El agrandamiento leucémico ocurre en pacientes con leucemia aguda o subaguda, en presencia de irritantes locales.

Las manifestaciones clínicas de este agrandamiento son una sobreextensión exagerada de la encía marginal o de una masa interproximal circunscrita de aspecto tumoral. La encía es rojo azulada y la superficie brillante. La consistencia es moderadamente firme, hay tendencia a la hemorragia espontánea.

Tratamiento.- Se controlan los tiempos de sangrado y -- coagulación, así como la cantidad de plaquetas, y se consulta al hematólogo antes de comenzar el tratamiento periodontal.

Primero se eliminan los factores locales causales de la inflamación, porque el agrandamiento leucémico no se produce en ausencia de irritantes locales.

El agrandamiento se trata por raspaje y curetaje realizado por etapas, bajo anestesia tópica. La primera sesión -- consiste en la eliminación suave de todas las acumulaciones mediante una torunda de algodón, raspaje superficial y enseñanza de los procedimientos del control de placa.

En las sesiones siguientes se realizan raspajes progresivamente más profundos. Los tratamientos se limitan a pequeñas zonas para facilitar el control del sangrado. Se adminis

tran antibióticos por vía general la noche anterior y 48 - horas después de cada tratamiento para disminuir el riesgo de infección.

AGRANDAMIENTO ASOCIADO A LA DEFICIENCIA DE VITAMINA C

Este agrandamiento, es una respuesta condicionada ante irritantes locales. La deficiencia aguda de vitamina C no causa por sí misma la inflamación gingival, pero sí produce hemorragia, degeneración colágena y edema del tejido conectivo gingival. También se le ha denominado gingivitis escorbútica.

Clínicamente, el agrandamiento es marginal, la encía es rojo azulada, blanda y friable con una superficie lisa y brillante hemorragia espontánea, y la necrosis superficial con una pseudomembrana.

Tratamiento. - Eliminación de irritantes locales. Y la administración en dosis altas de vitamina C. Se instala buena higiene bucal y control personal de la placa.

AGRANDAMIENTO CONDICIONADO INESPECIFICO

(GRANULOMA PIOGENO)

El granuloma piógeno es un agrandamiento gingival de aspecto tumoral, que se considera como una respuesta condicionada exagerada a un traumatismo pequeño. No se ha identificado la naturaleza exacta del factor general condicionante. Clínicamente la lesión es una masa circunscrita esférica de aspecto tumoral con una base pediculada. Es rojo o

púrpura brillante, friable o firme, según su antigüedad, -- las más de las veces presenta úlceras superficiales y exudado purulento.

La lesión tiende a evolucionar espontáneamente para -- convertirse en papiloma fibroepitelial, o persiste relativamente inalterada durante años.

Tratamiento.- Consiste en la eliminación quirúrgica - de las lesiones, y suprimir los factores irritantes locales, conservando una buena higiene bucal y control personal de - placa.

CAMBIOS GINGIVALES EN:

- LA MENSTRUACIÓN
- GINGIVITIS DESCAMATIVA CRÓNICA (GINGIVOSIS)
- GINGIVOESTOMATITIS MENOPÁUSICA (GINGIVITIS ATRÓFICA SENIL)

GINGIVITIS DURANTE LA MENSTRUACION

Unos días antes y después de la menstruación se pueden presentar cambios gingivales asociados al ciclo menstrual. Las pacientes a veces se quejan de que sus encías sangran y las sienten hinchadas. La movilidad dentaria horizontal aumenta entre la tercera y la cuarta semana del ciclo menstrual. La cantidad de bacterias en la saliva aumenta durante la menstruación y ovulación.

Tratamiento.- La eliminación de los irritantes locales y la mejor higiene bucal resuelven el problema.

GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA (GINGIVOSIS)

La gingivitis descamativa crónica es una afección rara que ataca a las encías papilar, marginal e insertada. Se -- presenta en mujeres menopáusicas.

La etiología de esta gingivitis es desconocida pero se cree que guarde relación con las hormonas sexuales.

Las lesiones se presentan generalmente en la encía ves tibular, son de color rojo vivo, lisas y brillantes. Al fro tar la encía con un rollo de algodón o un chorro de aire - puede desprenderse el epitelio superficial, dejando una su perficie sangrante y dolorosa de tejido conectivo expuesto.

Tratamiento.- El tratamiento ha sido difícil, porque - en la mayoría de los casos el alivio es temporal.

Se han empleado aplicaciones tópicas de hormonas estró genas en forma de pomadas. También se ha usado aplicación - tópica de corticoides en pomada (2.5 por 100) en una base - adhesiva (kenalong en orabase). Para obtener mejoría clíni- ca e histológica, el tratamiento con esta preparación debe durar seis meses o más.

También la higiene bucal debe ser excelente. Cuando -- exista dolor y sea difícil masticar, se emplean aparatos -- protectores de plástico, que cubren la encía y conserven el medicamento. Los enjuagues con agua oxigenada están contra- indicados, en la gingivitis descamativa.

GINGIVOSTOMATITIS MENOPAUSICA (GINGIVITIS ATROFICÁ SENIL)

Esta lesión aparece durante la menopausia recesión gingival con pérdida de hueso alveolar correspondiente.

La encía y el resto de la mucosa, bucal son secas y brillantes el color varía entre el pálido hay enrojecimiento de una sensación de ardor y sequedad en toda la cavidad bucal, junto con mucha sensibilidad a los cambios térmicos, las sensaciones de gustos anormales. Hay dificultad con las prótesis parciales removibles. Otros factores etiológicos de los síntomas son deficiencia de vitaminas, diabetes, anemia y trastornos psíquicos.

Tratamiento.- A veces los síntomas se alivian con el tratamiento intensivo de complejo de vitamina B o tratamiento con estrógenos solamente, o combinados, y con aplicación tópica diario con estrógenos durante un largo período. Durante la administración de estrógenos a veces se vuelve a producir menstruación. Se deben eliminar los factores locales presentes, así como todo tipo de irritación proveniente de dientes irregulares, bordes incisales filosos, márgenes asperos de restauraciones o depósitos de cálculos.

INFECCIONES GINGIVALES AGUDAS:

- GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA (GUNA)
- GINGIVOSTOMATITIS HERPETICA AGUDA
- PERICORONITIS:

GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA (GUNA)

Es una enfermedad inflamatoria destructiva de la encía que presenta signos y síntomas característicos.

Se conoce con otros nombres como "Infección de Vincent" y "Boca de trinchadura", "Estomatitis de Vincent". Es más -- frecuente, entre los 20 y los 30 años.

Es una gingivitis infecciosa y destructiva que por lo general aparece repentinamente después de una enfermedad -- sistémica.

La etiología específica no se ha establecido, pero se cree que intervienen factores etiológicos locales generales.

Dentro de los factores locales se encuentran bacterias del tipo de bacilos fusiformes, espiroquetas, BORRELIA VINCENT, depósitos de sarro, higiene bucal deficiente, uso excesivo de tabaco.

Las bacterias solas no se consideran la causa de la afec-- ción, por ser habitantes normales de la cavidad oral. Por -- lo tanto, los factores generales son los que pueden desencena denar ésta enfermedad. Como son: a) desnutrición, en espe cial deficiencias de vitamina C y complejo B; b) Enfermedades de los tejidos hematopoyéticos-leucemia, neutropenia maligna, anemia aplástica, c) Trastornos digestivos y endócrinos, d) situaciones de tensión y fatiga externa. Esta infección no es contagiosa de una persona a otra.

Las lesiones características son depresiones crateri-- formes socabadas en la cresta de la encía que abarcan la papila interdientaria, la encía marginal o ambas. El margen --

gingival es rojo brillante y hemorrágico. Estas lesiones -- destruyen progresivamente la encía y los tejidos periodontales subyacentes. Hay dolor fétido, aumento de salivación, hémorragia gingival espontánea.

Las lesiones son muy sensibles al tacto y el paciente se queja de dolor constante, irradiado, corrosivo, que se intensifica al contacto con alimentos condimentados o calientes y con la masticación. Hay un sabor metálico desagradable.

En casos graves se puede encontrar linfadenopatía local, aumento de temperatura, pulso acelerado, leucocitosis, complicaciones orgánicas, pérdida del apetito y decaimiento general. Las reacciones generales son más intensas en niños.

Tratamiento. - Primero se debe obtener una impresión general del paciente, por medio de la historia clínica, respecto a enfermedades recientes, condiciones de vida, dieta, tipo de trabajo, horas de reposo mental. Se observa el aspecto general, el estado nutricional aparente, sensibilidad y se toma la temperatura del paciente. Se palpan las zonas -- submaxilar y submentoniana para detectar la presencia de nódulos linfáticos agrandados.

Se examina la cavidad bucal para hallar las "lesiones características" de la gingivitis ulceronecrotizante aguda su distribución y la higiene bucal, la presencia de capuchones pericoronarios, bolas periodontales e irritantes locales, problemas de oclusión, bruxismo, apretamiento o rechimamiento. Se interroga al paciente respecto a sus antecedentes de enfermedad aguda su comienzo y duración, si es recu-

rrente, sí se asocian las recurrencias con factores especí-
ficos como menstruación, alimentos, agotamiento o tensión
mental, acerca de los tratamientos anteriores y su afecto.

La extensión del tratamiento y el instrumental varían
según la gravedad de la afección. Si existen signos y sínto-
mas sistémicos, tales como temperatura elevada, malestar,
anorexia y linfadenopatía local, se aconseja una terapéu-
tica a base de antibióticos, como la penicilina V, 250 mg
cada seis horas. Si el paciente es sensible a la penicili-
na, se prescriben 250 mg de eritromicina, una tableta o --
cápsula cuatro veces al día.

Primer día.- Se eliminan cuidadosamente la pseudomem-
brana y la masa necrótica usando torundas de algodón hume-
decidas con peróxido de hidrógeno al 3 por 100. Se lleva a
cabo una eliminación general de desechos bacterianos blan-
dos y cálculos, tratando de no traumatizar el margen tisul-
lar. El raspaje externo y alisamiento radicular están con-
traindicados, esto causaría muchas molestias y para evitar
una bacteremia.

Se instruye al paciente para que mantenga una excelen-
te higiene bucal, con cepillo suave, empleando el método -
de Fones aplicando una presión mínima al tejido el frote
horizontal.

Enjuagar en una mezcla por partes iguales de agua oxi-
genada y agua tibia cada dos horas.

Abundante ingestión de líquidos, dieta blanda.

Evitar cualquier actividad física excesiva.

Evitar el tabaco, el alcohol y los condimentos.

Segundo Día.- Se repiten los procedimientos realizados el primer día. La retracción de la encía puede dejar expuestos cálculos, que se eliminan junto con el curetaje suave de la encía.

Las instrucciones para el paciente son las mismas que se le habían dado. Si hubo efectos molestos del agua oxigenada, se usará agua tibia para los enjuagatorios.

Tercer Día.- El paciente ya no presenta síntoma alguno. Hay todavía cierto eritema en las zonas atacadas. Se enseña al paciente los procedimientos de control de placa que son fundamentales para el éxito del tratamiento y el mantenimiento de la salud periodontal. Se suspenden los buches con agua oxigenada.

Cuarto día.- Se raspan y alisan las superficies dentarias de las zonas afectadas y se controla el cepillado, corrigiéndose si es necesario.

Quinto día.- Los pacientes que no presenten otra enfermedad gingival que la lesión aguda tratada se citan para la siguiente semana. Si el estado es satisfactorio en ese momento en que se establece. Si es necesario hacer cualquier tipo de cirugía periodontal para remodelar la encía.

GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA

Es una infección de la cavidad bucal causada por el virus herpes simplex. Se presenta con mayor frecuencia en niños menores de 6 años, aunque también se ve en adolescenu

tes y adultos.

La afección aparece como lesión difusa, eritematosa y brillante de la encía y la mucosa bucal adyacente, con grados variables de edema y hemorragia gingival. En el período primario, se caracteriza por la presencia de vesículas circunscritas esféricas grises que se localizan en la encía, mucosa labial o bucal, paladar blando, farínge, mucosa sublingual y lengua. Aproximadamente a las 24 horas las vesículas se rompen y dan lugar a pequeñas úlceras dolorosas con un margen rojo y una porción central hundida, amarillenta o grisácea.

Hay una irritación generalizada de la cavidad bucal que impide comer y beber.

Junto con las lesiones bucales, hay manifestaciones herpéticas en labios o cara.

La lesión se produce durante una enfermedad febril como neumonía, meningitis, gripe y tifoidea.

La gingivostomatitis herpética aguda es contagiosa, durante 7 y 10 días después que las úlceras curan no dejan cicatrices.

Tratamiento.- El tratamiento consiste en medidas paliativas para que el paciente se sienta cómodo mientras la enfermedad sigue su evolución (de siete a diez días.)

Se eliminan la placa, los residuos de alimentos y los cálculos superficiales para reducir la inflamación que complica la lesión herpética aguda. El tratamiento periodontal extenso se pospondrá hasta que pasen los síntomas agudos.

Para alivio del dolor se hacen buches anestésicos con clorhidrato de diclonina Dyclona, que vienen en una solución al 0.5% diluida en agua por partes iguales. Se mantienen en la boca durante dos minutos, moviéndola, el efecto dura 40 minutos, es útil antes de las comidas.

Se recomienda al paciente ingerir muchos líquidos.

PERICORONITIS

Es la inflamación de la encía que está en relación con la corona de un diente que no ha hecho erupción completamente. Es más frecuente en la zona de terceros molares inferiores, parcialmente erupcionados o retenidos.

El espacio entre la corona del diente y el colgajo de encía que la cubre es una zona ideal para la acumulación de residuos y proliferación bacteriana. Además este colgajo, cuando queda preso entre la corona que cubre el diente antagonista al ocluir, recibe traumatismo directo. La forma descrita de los tejidos coronarios impiden una buena higiene de ésta zona.

El cuadro clínico es una lesión supurativa, hichada, muy roja sensible, con dolores irradiados al oído, garganta y piso de boca. Cuando el cuadro empeora, la hichazón aumenta hay incapacidad de cerrar la boca (trismo), puede dificultar la deglución. También formar un absceso pericoronario.

Tratamiento.- El tratamiento de la pericoronitis depende de la intensidad de la inflamación, las complicaciones sistémicas y la conveniencia de conservar el diente afectado.

Antes de iniciar el tratamiento se hará la historia médica para determinar si el paciente presenta algún riesgo - por cardiopatías valvulares o si porta una prótesis cardiovascular en estos casos, lo indicado es la inmediata protección con grandes dosis de antibióticos.

PRIMERA VISITA

- a) Determinación de la extensión de la lesión de estructuras adyacentes y complicaciones sistémicas tóxicas.
- b) Se lava suavemente la zona con agua tibia para eliminar los residuos superficiales y exudado de la superficie, se aplica anestesia tópica.
- c) Se pinta la zona con antiséptico, se levanta suavemente el capuchón con un raspador. Se quitan los residuos subyacentes y se lava la zona con agua tibia. En esta visita está contraindicado hacer curetajes extensos o procedimientos quirúrgicos. Las instrucciones al paciente incluyen enjuagatorios cada hora, con una solución de una cucharadita de sal en un vaso de agua tibia, reposo, que tome muchos líquidos y antibióticos por vía sistémica, en caso de fiebre y linfadenopatía. El paciente debe volver a las 24 horas.
- d) Si el capuchón gingival está hinchado y fluctuante, se hace una incisión anterior con un bisturí de Bard-Parker número 15 para establecer un drenaje y se introduce en ella una mecha de gasa de 6 mm.

SEGUNDA VISITA

Después de 24 horas, por lo general la lesión ha mejorado. Si se colocó un drenaje, se retira. Se separa suavemente el capuchón del diente y se lava la zona con agua tibia. El paciente continuaba con las medicaciones del día anterior y volverá a las 24 horas.

TERCERA VISITA

En esta sesión se determina si se conserva el diente o se extrae. Esta decisión dependerá de la posibilidad de una erupción funcional. Se extraerá en ese momento siempre que no haya síntomas agudos. En caso de conservar el diente se eliminará el capuchón liberando completamente la corona.

ENFERMEDAD PERIODONTAL

La enfermedad periodontal es una lesión que destruye los tejidos periodontales de soporte. La periodontitis es el tipo más común de enfermedad periodontal.

PERIODONTITIS

Es la enfermedad inflamatoria de la encía y los tejidos más profundos del periodonto. Se caracteriza por formación de bolsas y destrucción ósea. La periodontitis es considerada como la extensión directa de la gingivitis que avanzó y ha sido descuidada.

do descuidada.

La periodontitis es originada principalmente por factores irritativos extrínsecos, puede estar complicada por enfermedades intrínsecas, trastornos endócrinos, deficiencias de la nutrición, traumatismo periodontal u otros factores.

Los factores locales se pueden dividir en dos categorías a) Irritantes locales que causan inflamación gingival, como placa, cálculos e impacción de alimentos y b) fuerzas oclusales anormales que causan trauma de la oclusión, como bruxismo, apretamiento y rechinar.

El diagnóstico clínico de la periodontitis se basa en la inflamación gingival, la bolsa, el exudado de esas bolsas y la resorción alveolar. Por lo general la lesión es indolora. Puede haber movilidad temprana.

BOLSA PERIODONTAL

Es una profundización patológica del surco gingival. La bolsa está limitada en su cara lateral por la encía inflamada, y en su cara interna por la superficie del diente.

Las bolsas periodontales se clasifican en: a) bolsa gingival o relativa, es cuando la adherencia epitelial no ha emigrado en dirección apical; b) bolsas absolutas, aquí la adherencia epitelial ha emigrado apicalmente.

Las bolsas absolutas se dividen en bolsas supraóseas e infraóseas. En las bolsas supraóseas hay pérdida ósea horizontal y en las infraóseas la pérdida ósea es en dirección

vertical o angular.

El comienzo, la formación y el progreso de la bolsa, es debida a la irritación local.

La proliferación de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz y la degeneración de las fibras gingivales subyacentes son los primeros cambios en la formación de la bolsa.

Las alteraciones orgánicas no inician la formación de la bolsa pero pueden afectar a la profundidad de la bolsa al causar degeneración de las fibras gingivales y periodontales.

Las bolsas periodontales pueden presentar los siguientes signos y síntomas clínicos:

- Hemorragia gingival.
- Encía agrandada con superficies radiculares expuestas, con sensibilidad al calor y al frío.
- Exudado purulento en el margen gingival.
- Márgenes gingivales "enrollados" separados de la superficie dentaria.
- Una zona rojiza que se extiende desde el margen gingival hasta la encía insertada.
- Papilas gingivales blandas.
- Movilidad, extrusión y migración de los dientes, especialmente los incisivos superiores e inferiores.
- Aparición de diastemas donde no los había.

La inflamación que proviene de las bolsas periodontales causa degeneración en el ligamento periodontal, lo - -

cual contribuye a que haya movilidad dentaria anormal e interfiera la capacidad del periodonto para soportar las fuerzas oclusales y sostener restauraciones y prótesis dentales.

Las bolsas periodontales son fuente de molestias durante la masticación, interfiere la masticación requerida para la digestión de los alimentos, en los cuales se prefieren carbohidratos y no alimentos protéicos fibrosos.

El contenido putrefacto de las bolsas periodontales estropea el sabor de los alimentos y además los contamina con el material que puede irritar el tubo gastrointestinal.

DESTRUCCION OSEA EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La enfermedad periodontal destructiva crónica, produce alteraciones del tejido del periodonto, pero la más importante es la destrucción ósea y ésta la causa de pérdida de dientes.

La destrucción ósea es producida por la acción de los osteoclastos, que por lo general son multinuclearès. Se ha explicado la forma en que los osteoclastos destruyen el hueso:

- a) Descalcificación general de las sales minerales del hueso, producida por el descenso local del pH
- b) Acción proteolítica sobre la matriz orgánica, que resulta en la liberación de sales de calcio.
- c) Destrucción simultánea de los componentes orgánicos.

d) Fagocitosis de la matriz orgánica una vez eliminada las sales orgánicas como consecuencia de alteraciones del equilibrio físico-químico local.

La causa de destrucción ósea en la enfermedad periodontal reside básicamente en los factores locales. También pueden originarse por factores intrínsecos pero no se ha demostrado. Dentro de los factores locales se encuentran, -- los que causan trauma de oclusión.

La inflamación crónica es la causa más común de la destrucción de hueso en la enfermedad periodontal. La inflamación alcanza el hueso por extensión desde la encía. Se propaga a los espacios medulares y reemplaza a la médula por exudado leucocitario y líquido, aumenta la cantidad de osteoclastos multinucleares y mononucleares y esto se inicia en la acción de destrucción.

El trauma de la oclusión puede producir destrucción ósea en ausencia de inflamación o combinado con ella. Varían de acuerdo a la comprensión y la tensión del ligamento periodontal, hasta producir necrosis de este y del hueso.

La pérdida de hueso alveolar en la enfermedad periodontal es una causa importante de movilidad dentaria, después -- la pérdida de dientes.

TRATAMIENTO PERIODONTAL

ELIMINACION DE LA BOLSA

a) Técnica de raspaje y curetaje.-

b) Técnica quirúrgica.

- Lingivectomía

- Operaciones por Colgajo.

La eliminación de las bolsas periodontales es la manera más eficaz de detener la destrucción periodontal causada por la propagación de la inflamación, además de detener la resorción ósea y restaurar la salud periodontal.

TECNICA DE RASPAJE Y CURETAJE

La técnica de raspaje o curetaje es el procedimiento básico más comúnmente empleado para la eliminación de las bolsas periodontales y tratamiento de la enfermedad gingival. Consiste en el raspaje para eliminar cálculos, placa y otros depósitos, el alisado de la raíz para emparejarla y eliminar la sustancia dentaria necrótica, y el curetaje de la superficie interna de la pared gingival de las bolsas periodontales para desprender el tejido blando enfermo.

El raspaje y curetaje se realiza en una zona limitada, debe ser suave y minucioso y producir el mínimo de trauma a los tejidos infectados y a la superficie dentaria.

INDICACIONES:

- a) Eliminación de bolsas supraóseas en las cuales la profundidad de la bolsa es tal que los cálculos que están sobre la raíz se pueden examinar por completo mediante la separación de la pared de la bolsa con un chorro de aire tibio o una sonda.
- b) En la mayoría de la gingivitis, excepto el agrandamiento gingival.
- c) También es una de las técnicas del tratamiento de bolsas infraóseas.

La eliminación de la bolsa debe ser sistemática, comenzar en una zona y seguir un orden hasta tratar toda la boca. La cantidad de dientes que se incluyen en cada sesión varía según la habilidad del operador, la clase de paciente y la intensidad de la lesión periodontal.

Paso 1.- Se aísla con rollos de algodón y se pincela - con un antiséptico suave, como Merthiolate.

Se usa anestesia, por infiltración o regional, según - las necesidades.

Paso 2.- Se eliminan los cálculos y residuos visibles con raspadores superficiales.

Paso 3.- Se eliminan los cálculos gingivales. Se introduce un raspador profundo hasta el fondo de la bolsa, inmediatamente debajo del borde inferior del cálculo y se desprende. El cincel se usa para superficies proximales.

Paso 4.- Se alisa la superficie dentaria. Se usan azadas para asegurar la eliminación de depósitos profundos de cemento necrótico, y el alisamiento de las superficies radiculares. El alisado final se hace con curetas.

Paso 5.- Se curetea la pared blanda. Se usan curetas con bordes cortantes en los dos lados de la hoja, de modo - que en la misma operación se alise la raíz.

La eliminación del revestimiento interno de la bolsa y la adherencia epitelial es un procedimiento en dos etapas. Se introduce la cureta de modo que tome el tapiz interno - de la pared de la bolsa y se le desliza por el tejido blando hacia la cresta gingival. La pared blanda se sostiene --

con presión digital suave sobre la superficie externa. El -- curetaje elimina el tejido de granulación, esto en su conjunto forma la pared interna de la bolsa, y crea una superficie de tejido conectivo cortado y sangrante. La hemorragia origina la contracción de la encía y la reducción de la profundidad de la bolsa, y facilita la cicatrización al eliminar residuos tisulares.

Paso 6.- Se pulen las superficies radiculares y superficies coronarias adyacentes, se pulen con taza pulidoras de goma con zircate mejorado o una pasta de piedra pomez fina con agua. Una vez pulidas las superficies radiculares, el -- campo se limpia con agua tibia y se ejerce presión suave para adaptar la encía al diente.

Se despide al paciente y se le recomienda seguir sus hábitos normales de alimentación. Deberá prestar especial atención a la limpieza de sus dientes, primero suave y luego --- aumentará el vigor del cepillado, la limpieza interdental y el uso del hilo, seguido de irrigación con agua. En la siguiente cita se supervisará el control de placa.

TECNICA DE GINGIVECTOMIA

Gingivectomía es la eliminación de la encía enferma y el raspaje y alisado de la superficie radicular.

La gingivectomía es un procedimiento definitivo para eliminar bolsas supraóseas profundas, bolsas supraóseas con paredes fibrosas, agrandamientos gingivales, lesiones de furcación, abscesos periodontales y capuchones pericoronarios.

El empleo de ésta técnica requiere de una buena valoración del caso, así como el estado general del paciente.

Antes de la intervención debe hacerse una buena preparación de la boca, puede ocupar tres o cuatro sesiones, según sea el estado del paciente. La preparación previa incluye el raspaje y alisado de las raíces, y la eliminación de factores ambientales locales desfavorables, como restauraciones desbordantes y zonas de impacción de alimentos. Se corrigen alteraciones oclusales, que ocasionen bruxismo. Se enseña al paciente el régimen de control de placa. Todo esto se hace con el fin de mejorar el estado de la encía, crear una boca más limpia, reducir la hemorragia durante la cirugía.

La enfermedad gingival aguda debe ser eliminada antes de hacer la gingivectomía, y el paciente debe estar libre de síntomas un mes antes de que se realice.

Procedimiento.- El paciente apesivo se premedica con Nembutal 0.5 a 0.9 mg o con otros sedantes, treinta minutos antes de la anestesia.

La cavidad bucal se dividirá en cuadrantes, que se operan individualmente uno por semana.

Se aplica anestesia por infiltración.

Se hace marcado de bolsas. La profundidad de las bolsas se obtiene con las pinzas de Krane Caplan, estas son dos, -- una izquierda y otra derecha. Cada pinza consta de un extremo explorador hasta el fondo de la bolsa, y se cierra el extremo bisturí sobre la mucosa, quedando marcada ésta con un punto sangrante.

La aplicación de esta pinza a todas las bolsas producirá una serie de puntos sangra-tes que servirán de guía para efectuar la incisión.

La incisión puede hacerse contínua o discontinua con -- bisturíes periodontales núm. 20 G y 21 G, y los interdenta-- les 22 G y 23G. Los bisturíes Bard-Parker número 12 y las ti jeras, se usan como instrumentos auxiliares.

La incisión se hace por apical a los puntos que marcan el curso de las bolsas entre la base de la bolsa y la cresta del hueso. Debe estar lo más cerca posible del hueso sin exponerlo, para eliminar el tejido blando coronario al hueso.

La incisión se biselará aproximadamente en 45° con la - superficie dentaria, debe recrear la forma festoneada normal de la encía. La incisión debe traspasar completamente los te jidos blandos en dirección al diente.

Se elimina la encía marginal e interdientaria con una a- zada quirúrgica y raspadores superficiales núm. 36 y 46. El instrumento se coloca profundamente en la incisión, en con-- tacto con la superficie del diente y se le mueve en direc- - ción coronaria con un movimiento lento y firme.

Se elimina el tejido de granulación con curetas, así -- como los cálculos y la sustancia radicular necrótica, con -- raspadores superficiales y profundos, se alisa la superficie radicular. Después se lava varias veces con suero fisiológico tibio. Se cubre con un trozo de gasa doblado en forma de U. Se indica al paciente que ocluya sobre la gasa, la cual - se deja puesta hasta que cese la hemorragia. Luego se deja a

que se forme un coágulo sobre la superficie cortada no muy voluminoso.

Después se procede a preparar el apósito con polvo y líquido de Wonder-Pak. Con una consistencia de masa. Se modela en dos cilindros de la longitud aproximada del cuadrante tratado. Los cilindros se unen en las zonas interproximales mediante la aplicación de presión suave sobre las superficies vestibular y lingual del apósito. No deben interferir en los movimientos de masticación de la lengua.

Se le dan instrucciones al paciente: en las tres primeras horas después de la operación, evite alimentos calientes. Después, puede comer todo lo que pueda manejar sin romper el apósito. No tome alimentos muy condimentados o bebidas alcohólicas, si es posible, no fume. Puede desarrollar sus actividades diarias, evitando el ejercicio excesivo de cualquier tipo. En la zona operada, el cepillado se limitará a las superficies dentarias incisales y oclusales. El apósito se limpia con suavidad con un cepillo blando.

Se despide al paciente y se cita para después de una semana en que el apósito se retira, en este momento la zona se lava con agua tibia para eliminar residuos superficiales, y de ser necesario se coloca nuevo apósito.

TECNICA DE COLGAJO

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

Hay dos tipos de colgajos: el colgajo simple o no desplazable, que se vuelve a colocar en posición prequirúrgica al final de la operación. Se hace con el fin de eliminar -- bolsas periodontales.

El otro tipo de colgajo es el desplazable o reposicionado, que se coloca en una nueva posición al final de la operación, estos se usan, aparte de la eliminación de la bolsa -- también para la corrección de defectos mucogingivales y la restauración de tejidos destruidos por enfermedad.

TECNICA DE NEUMANN Y WIDMAN EN EL COLGAJO SIMPLE:

Paso 1.- Incisión interna para eliminar la parte interna de la bolsa.

Paso 2.- Separación del colgajo que consta de encía, - mucosa y periostio alveolar, exponiendo el hueso desde el -- margen gingival hasta los ápices dentarios.

Paso 3.- Eliminación del tejido de granulación y cálculos, y pulido de las superficies radiculares.

Paso 4.- Recorte del margen de hueso alveolar y lavado con suero fisiológico.

Paso 5.- Sutura del colgajo en su posición original, de forma que el colgajo quede completamente adherido al diente, no se coloca apósito.

Se le dan instrucciones al paciente:

No morder en la zona operada.

Se recomienda el uso de compresas de hielo durante dos o tres horas después de la intervención.

ABSCESO PERIODONTAL

Es una colección purulenta localizada en los tejidos parodontales. También se le conoce como absceso lateral o parietal. Se puede formar como sigue:

a) Penetración profunda de la infección proveniente de una bolsa periodontal en los tejidos periodontales, y localización del proceso inflamatorio supurativo junto al sector lateral de la raíz.

b) Extensión lateral de la inflamación proveniente de la superficie interna de una bolsa periodontal en el tejido conectivo de la pared de la bolsa. El absceso se localiza cuando está obstruido el drenaje hacia la luz de la bolsa.

c) En la bolsa que describe un trayecto tortuoso alrededor de la raíz, el extremo profundo se cierra en la superficie.

d) Eliminación incompleta de cálculos durante el tratamiento de la bolsa periodontal. La pared gingival se retrae y ocluye el orificio de la bolsa.

e) Puede haber absceso periodontal, en ausencia de enfermedad periodontal, después de un traumatismo del diente o perforación de la pared lateral de la raíz durante el tratamiento endodóntico.

Los abscesos periodontales pueden ser agudos o crónicos.
ABSCESO AGUDO.- Aparece como una elevación ovoidea, de la --

encia, en la zona lateral de la raíz. La encía es edematosa y roja, con una superficie lisa y brillante. Puede tener forma de cúpula y ser relativamente firme, o puntiaguda y blanda. En la mayoría de los casos, al hacer presión suave con los dedos hace que salga exudado purulento.

Hay síntomas como dolor irradiado pulsátil, hipersensibilidad a la percusión y palpación, movilidad de las piezas afectadas, linfadenitis y manifestaciones como fiebre, leucocitos y malestar general.

ABSCESO CRONICO.- Se presenta como una fístula que se abre en la mucosa gingival en alguna parte de la raíz. El orificio de fístula puede ser una abertura muy pequeña, difícil de detectar, por el cual sale exudado purulento. Se puede introducir una sonda con fines de localización del absceso. La fístula puede estar cubierta por una masa pequeña, rosada, esférica, de tejido de granulación.

El absceso periodontal crónico es generalmente asintomático, el paciente dice que siente dolor, pero en forma muy vaga, ligera elevación del diente con deseos de morder y desgastarlo. Un absceso crónico, puede sufrir cambios y aparecer posteriormente como absceso agudo.

Radiográficamente, un absceso periodontal se observa como una zona radiolúcida circunscrita en una cara lateral de la raíz. No siempre se puede basar en las radiografías para establecer el diagnóstico de un absceso periodontal, porque después de la etapa de la lesión, la extensión de la

destrucción ósea y la localización del absceso.

Tratamiento.- El absceso puede ser agudo o crónico. Si es agudo, se efectúan medidas preliminares, después de las cuales se trata como una lesión crónica.

Tratamiento del absceso periodontal agudo:

Primer día.- Una vez establecido el diagnóstico, se evalúa la reacción sistemática del paciente. Se aísla el absceso con trozos de gasa, se seca y pinta con una solución antiséptica, seguido de anestesia tópica.

Con una hoja de Bard-Parker núm. 12 se hace una incisión vertical a través de la parte más fluctuante de la lesión, que se extiende desde el pliegue mucogingival hasta el margen gingival.

Después de la primera salida de sangre y pus, se irriga con suero fisiológico tibio.

Una vez que cede el drenaje, se seca la zona y se pinta con antiséptico. El paciente sin complicaciones orgánicas deberá enjuagarse cada hora con una solución de una cucharadita de sal en un vaso de agua tibia. Se receta penicilina y otros antibióticos a pacientes con temperatura elevada. Que evite ejercicios, que tome muchos líquidos y debe volver al día siguiente.

Segundo día.- Si los síntomas han desaparecido, en ese momento la lesión está lista para el tratamiento de absceso periodontal crónico.

Se aísla la zona con gasa, se seca y se pinta con antiséptico y se anestesia.

Se determina la vía de acceso de la operación. Se sondea el margen gingival siguiendo las bolsas tortuosas hasta donde terminen. Si hay fístula, se puede sondear el absceso a través de ella.

Se eliminan los cálculos superficiales y se hacen dos incisiones verticales desde el margen gingival hasta el --- pliegue mocogingival, determinando el campo de operación, que debe ser suficientemente grande para permitir buena visión y accesibilidad.

Una vez hechas las incisiones verticales, se hace una incisión mesiodistal a través de la papila interdéntaria, con bisturí periodontal. Se separa un colgajo de espesor - total y se sostiene con un separador de tejidos. Se elimina el tejido de granulación con curetas, se quitan todos -- los depósitos de la raíz y se alisan las superficies radiculares con azadas y curetas.

Se limpia la zona con suero fisiológico tibio antes de volver el colgajo a su sitio. Si el colgajo contiene una -- bolsa periodontal tapizada por epitelio que impide que el - colgajo se reinserte al diente; entonces se vuelve el colgajo al revés y se hace un bisel interno a lo largo del mar-- gen con una tijera.

Se sutura el colgajo y se cubre con apósito periodon-- tal. Se indica al paciente que no se enjuague durante las - 24 horas siguientes. La zona se debe limpiar con suavidad con un cepillo blando e irrigación de agua a presión media-- na. El paciente debe volver a la semana siguiente, momento en que se retira el apósito y las suturas y se enseña el --

control de placa.

CAPITULO III

Etiología de la Enfermedad Parodontal.

Los factores que ejercen la influencia en la salud del parodonto se clasifican en sentido amplio, en extrínsecos (locales) e intrínsecos (sistemáticos). Las causas extrínsecas incluyen los factores inconcinetes y funcionales correspondientes a masticación, deglución y fonación. Las causas intrínsecas son importantes, pero resulta más difícil comprobarlas. En el momento actual, el tratamiento debe orientarse fundamentalmente hacia la eliminación o corrección de los factores extrínsecos, en ausencia de etiología intrínseca demostrable.

FACTORES EXTRINSECOS

Los principales son: Higiene bucal y depósitos calcificados y no calcificados.

La higiene bucal negligente o inadecuada es responsable del porcentaje más alto de gingivitis y periodontitis. La placa dentaria, las bacterias, los depósitos calcificados, la materia alba y los residuos de alimentos retenidos en los márgenes gingivales y en los surcos irritan la encía y generan los cambios destructivos que siguen:

Consistencia de la dieta.- Los alimentos blandos o adhesivos que tienden a acumularse entre los dientes y sobre la encía pueden ser una causa importante de inflamación.

Posición y anatomía dentarias e impacción de alimentos.

Aun si la consistencia de la dieta no es blanda o adhesiva, las irregularidades de la posición dentaria o su inclinación pueden fomentar la impacción, la penetración y la retención de placa y alimentos. Frecuentemente, dientes superpuestos, en mal posición, inclinados o desplazados están asociados con impacción de alimentos o su retención. Las cúspides impelentes fuerzan o acúan alimentos en nichos relativamente inaccesibles.

Las caries, las restauraciones incorrectas o los defectos congénitos, tales como coronas en forma de campana, también predisponen a la lesión del periodonto.

Tratamiento dental inadecuado.- Los márgenes desbordantes, o deficientes, prótesis mal diseñadas o lesiones causadas por el tratamiento dental provocan o inician enfermedad periodontal.

Aparatos de Ortodoncia.- Los aparatos de ortodoncia pueden producir irritación o entorpecer la realización de una buena higiene bucal sobre todo en los tratamientos de ortodoncia pueden producir irritación o entorpecer la realización de una buena higiene bucal sobre todo en los tratamientos de ortodoncia prolongados, dando como resultado enfermedad periodontal inflamatoria o traumática.

Hábitos.- Los hábitos bucales lesivos, tales como morder hilos, uñas o lápices, contribuyen a la gingivitis, la periodontitis o las alteraciones distróficas. El uso descuidado de medicamentos y productos para la higiene, lesionan los tejidos y de esa manera, disminuye la resistencia a la

agresión bacteriana.

El empuje lingual causa malposición dentaria o rese-
ción gingival. La respiración bucal o el cierre incompleto
de los labios tiende a conferir un aspecto eritematoso bri-
llante a la encía.

Función.- Frecuentemente la patología periodontal es -
debida a los factores funcionales y parafuncionales, tales
como no oclusión, masticación indolente, tratamiento, bruxismo
y otros.

Anatomía de los tejidos blandos.- Los factores predis-
ponentes a enfermedad periodontal, incluyen los anatómicos,
las anomalías de los tejidos blandos o a sus relaciones de
espacio con los dientes.

La inserción alta de frenillo y músculos favorece la -
acumulación de residuos en los márgenes gingivales o impide
el cuidado dental en el hogar. También los vestibulos o las
zonas de encía estrechas e inadecuadas. La encía delgada de
textura fina, puede ser fácilmente lesionada durante la mas-
ticación o el cepillado y puede producirse recesión de los
márgenes gingivales.

FACTORES INTRINSECOS

La enfermedad periodontal es ocasionada por la participi
ción de todo el organismo; lo que sucede en cualquier par-
te del cuerpo puede afectar a los tejidos bucales. La enfer-
medad periodontal es una expresión de la acción recíproca -
de factores extrínsecos e intrínsecos.

Las manifestaciones clínicas de enfermedad son el producto de una agresión básica, química o microbiana. La influencia de esta agresión exógena será modificada por la resistencia del huésped.

PLACA BACTERIANA

En la superficie dentaria se acumulan muchas clases de depósitos. Se clasifican en blandos y duros; firmemente unidos, adhesivos o poco adhesivos, coloreados o incoloros; -- transparentes u opacos. La placa dentaria es un depósito -- blando amorfo granular que se acumula sobre las superficies restauraciones y cálculos dentarios. Se adhiere firmemente a la superficie subyacente de la cual se desprende solo mediante la limpieza mecánica. En pequeñas cantidades, la -- placa no es visible, salvo que se manche con pigmentos de -- la cavidad bucal o sea teñida por soluciones reveladoras o comprimidos. A medida que se acumula, se convierte en una -- masa globular visible con pequeñas superficies nodulares -- cuyo color varía del gris y gris amarillento al amarillo.

La placa aparece en zonas supragingivales, en su -- mayor parte sobre el tercio gingival de los dientes, y subgingivalmente, sobre todo en grietas, defectos y rugosidades y márgenes desbordantes de restauraciones dentarias. Se forma en iguales proporciones en el maxilar inferior, más en los dientes posteriores que en los anteriores, más en las superficies proximales, en menor cantidad en vestibular y en menor aún en la superficie lingual.

PLACA BACTERIANA Y PELICULA ADQUIRIDA

La placa bacteriana se deposita sobre una película acelular formada previamente, que se denomina película adquirida, pero se puede formar también directamente sobre la superficie dentaria. A medida que la placa madura, la película --subyacente persiste, experimenta degradación bacteriana o se calcifica. La película adquirida es una capa delgada, lisa, incolora, translúcida difusamente distribuida sobre la corona, en cantidades algo mayores cerca de la encía. En la corona, se continua con los componentes subsuperficiales del esmalte. Al ser teñida con agentes colorantes, aparece como un lustre superficial, coloreado, pálido, delgado, en contraste con la placa granular teñida más profunda.

La película se forma sobre una superficie dentaria limpia en pocos minutos mide de 0.05 a 0.8 micrones de espesor, se adhiere con firmeza a la superficie del diente y se continua con los prismas del esmalte por debajo de ella. La película adquirida es un producto de la saliva. No tiene bacterias, es ácido periódico de Shiff (pas) positiva, y contiene glucoproteínas, derivados de glucoproteínas, polipéptidos y lípidos.

FORMACION DE LA PLACA

Comienza la formación por la posición de una capa única de bacterias sobre la película adquirida o la superficie dentaria.

Los microorganismos son "unidos" al diente:

a) Por una matriz adhesiva interbacteriana, o

b) Por una afinidad de la hidroxiapatita adamantina por las glucoproteínas, que atrae la película adquirida y las -- bacterias al diente. La placa crece por:

a) Agragado de nuevas bacterias.

b) Multiplicación de las bacterias, y

c) Acumulación de productos bacterianos.

Las bacterias se mantienen unidas en la placa mediante una matriz interbacteriana adhesiva y por una superficie adhesiva protectora que producen.

Una vez limpiado a fondo el diente, dentro de seis horas se producen grandes cantidades de placa, y la acumulación máxima se alcanza aproximadamente a los 30 días la velocidad de formación y la localización varían de unas personas a otras, en diferentes dientes de una misma boca y en diferentes áreas de un diente.

COMPOSICION DE LA PLACA BACTERIANA

La placa bacteriana consiste principalmente en microorganismos proliferantes y algunas células epiteliales, leucocitos y macrófagos en una matriz intercelular adhesiva. Los sólidos orgánicos e inorgánicos constituyen alrededor de 20 por 100 de placa; el resto es agua. Las bacterias constituyen aproximadamente 70 por 100 del material sólido y el resto es matriz intercelular.

La placa se colorea positivamente con el ácido periódico de Schiff (PAS) y ortocromáticamente con azul de toluidina.

MATRIZ DE LA PLACA

Contenido orgánico.- El contenido orgánico consiste en un complejo de polisacáridos y proteínas cuyos componentes principales son carbohidratos y proteínas, aproximadamente 30 por 100 de cada uno, y lípidos, alrededor de 13 por 100.

El carbohidrato que se representa en mayores proporciones en la matriz es dextrán es polisacárido de origen bacteriano que forma 9.5 por 100 del total de sólidos de placa. Otros carbohidratos de la matriz son el leván, otro producto bacteriano polisacárido (4 por 100) galactona (2.6 por 100) y metilpentosa en forma de ramnosa.

Los bacterianos proporcionan ácido muriático, lípidos y algunas proteínas salivales son la fuente principal.

Contenido inorgánico.- Los componentes inorgánicos más importantes de la matriz de la placa son el calcio y el fósforo, con pequeñas cantidades de magnesio, potasio y sodio. Están ligados a los componentes orgánicos de la matriz. El contenido inorgánico es más alto en los dientes anteriores inferiores, en las superficies linguales que en el resto -- de la boca.

BACTERIAS DE LA PLACA QUE LA COMPONEN

La placa dentaria es una sustancia viva y generadora con muchas microcolonias de microorganismos en diversas etapas de crecimiento. A medida que se desarrolla la placa, existe predominio de cocos (fundamentalmente grampositivos)

después cambia a uno más complejo que contiene muchos bacilos filamentosos y no filamentosos (*Neisseria*, estreptococos). Los estreptococos forman alrededor de 50 por 100 de la población de *Streptococos Sanguis*. Cuando la placa aumenta de espesor, se crean condiciones anaerobias dentro de ella y la flora se modifica en concordancia con esto. Los microorganismos del medio bucal, mientras que los de la profundidad utilizan además productos metabólicos de otras bacterias de la placa y componentes de la matriz de la placa.

Entre el segundo y tercer días: aumenta en cantidad los cocos gramnegativos y bacilos anaerobios.

Entre el cuarto y quinto días: *fusobacterium*, *actinomicetes* y *Veillonella* todos anaerobios puros.

Al madurar la placa: al séptimo día, aparecen espirilos y espiroquetas en pequeñas cantidades, especialmente en el surco gingival.

Las poblaciones bacterianas de la placa subgingival y supragingival son bastante similares, excepto que hay una mayor proporción de vibriones y fusobacterias subgingivales. En la mayoría de personas, la placa contiene los mismos grupos principales de bacterias. Las variaciones son de individuo a individuo de diente a diente, e incluso en diferentes zonas de un mismo diente.

ARQUITECTURA DE LA PLACA

Los primeros días, la placa aparece como una trama densa de cocos con algunos bacilos. Cuando la placa madura, los filamentos aumentan gradualmente mientras los cocos de-

crecen. En la superficie interna, se disponen de una estructura en forma de empalizada. A medida que se acercan a la superficie, los filamentos se presentan aislados y con distribución regular, y colonias de cocos se acumulan en la superficie.

FUNCION DE LA SALIVA EN LA FORMACION DE LA PLACA.

La saliva contiene una mezcla de glucoproteínas que en conjunto se denominan mucina y se componen de proteínas combinadas con varios carbohidratos (oligosacáridos), tales como ácido siálico, fucosa, galactosa, glucosa, manosa, y dos hexosaminas: N-acetilgalactosamina y N-acetilglucosamina. Las enzimas (glucosidasas) producidas por las bacterias bucales descomponen los carbohidratos que utilizan como alimento.

Una de las glucosidasas es la enzima neuraminidasa que separa el ácido siálico de la glicoproteína salival. El ácido siálico y la fucosa no existen en la placa. La pérdida de ácido siálico tiene por consecuencia menor viscosidad salival y formación de un precipitado que se considera como un factor en la formación de la placa.

FUNCION DE LOS ALIMENTOS INGERIDOS EN LA FORMACION DE LA PLACA

La placa no es un residuo de los alimentos, pero las bacterias de la placa utilizan los alimentos ingeridos para formar los componentes de la matriz. Los alimentos que más se utilizan son aquellos que se difunden fácilmente por la

placa como los azúcares solubles: sacarosa, glucosa, fructuosa, maltosa y cantidades menores de lactosa. Los almidones -- que son moléculas más grandes y menos difundibles, también -- sirven como sustratos bacterianos.

Diversos tipos de bacterias de la placa tienen la capacidad de producir productos extracelulares a partir de alimentos ingeridos. Estos productos extracelulares son los polisacáridos dextrán y leván, son adhesivos. El dextrán es producido a partir de la sacarosa por los streptococcus Mutans y Sanguis El leván es generado por Odontomyces Viscosus y es utilizado como carbohidrato por las bacterias de la placa en ausencia de fuentes exógenas.

DIETA Y FORMACION DE LA PLACA

La consistencia de la dieta afecta a la velocidad de formación de la placa. Se forma con mayor rapidez en dietas blandas, mientras que alimentos duros retardan su acumulación.

La placa se forma más rápidamente durante el sueño, -- cuando no se ingieren alimentos, que después de las comidas. Se debe a la acción mecánica de los alimentos y el mayor flujo salival durante la masticación, que impiden la formación de la placa.

La placa en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal, la placa es el factor etiológico principal de la caries, gingivitis y enfermedad periodontal y constituye la etapa primaria del cálculo dentario.

Las bacterias contenidas en la placa y en la región del surco gingival son capaces de producir daño en los tejidos y enfermedad, pero no se han establecido los mecanismos con los cuales generan enfermedad gingival y periodontal. Hay una correlación alta entre higiene bucal insuficiente, la presencia de placa y la frecuencia y gravedad de la enfermedad gingival y periodontal.

La morfología, actividad metabólica y niveles de pH de la placa varían entre los diferentes dientes y en diferentes zonas de una misma superficie dentaria. Placas "ácidas" y placas "básicas" han sido vinculadas a la caries y enfermedad periodontal respectivamente.

CALCULO DENTARIO

Es una masa adherente, calcificada o en calcificación, que se forma sobre la superficie de dientes naturales o prótesis dentales.

El cálculo dentario es la placa dentaria que se ha mineralizado. La placa se halla generalmente sobre la superficie del cálculo.

MATERIA ALBA

La materia alba es un depósito amarillo o blanco grisáceo blando y pegajoso, algo menos adhesivo que la placa dental. Se ve sin la utilización de sustancias reveladoras y se deposita sobre superficies dentarias, restauraciones, cálculos y encía. Se acumula en el tercio gingival de los dientes -

sobre todo en malposición. Se puede formar sobre dientes limpiados en pocas horas y cuando se han ingerido alimentos.

La materia alba es una concentración de microorganismos células epiteliales descamadas, leucocitos y una mezcla de - proteínas y lípidos salivales. Carece de una estructura interna como la que se encuentra en la placa dentaria. Es un - irritante lo irritativo sobre la encía se debe a las bacterias y sus productos.

RESIDUOS DE ALIMENTOS

Los residuos de alimentos son diferentes de la placa y de la materia alba; éstos, son más fácil de eliminar. La mayor parte de los residuos de alimentos son disueltos por las enzimas bacterianas y eliminados de la cavidad bucal a los cinco minutos de haber comido, pero quedan algunos sobre los dientes y membrana mucosa. El flujo de la saliva, la acción mecánica de la lengua, carrillo y labios y la forma y alineación de los dientes y maxilares afectan a la velocidad de -- limpieza de los alimentos, que se acelera mediante la mayor masticación y la menor viscosidad de la saliva. La velocidad de limpieza también va a depender si los alimentos son líquidos o sólidos. Los líquidos se eliminan más rápido. Y entre los sólidos va a haber una variación

CONCLUSIONES

Tomando en cuenta que el PARODONTO, es una unidad biológica y funcional que sirve para rodear y sostener los dientes en los maxilares y que está compuesto por encía y sistema de inserción, siendo la base anatómica sostenedora de los dientes dentro de sus alveólos: considero de mucha importancia conocerlo en estado de SALUD para poder detectar alteraciones patológicas.

Los factores etiológicos que intervienen en la enfermedad Parodontal, son de tipo EXTRINSECOS e INTRINSECOS (Sistemáticos) ya que por medio de éstos se desencadena en el parodonto dicha enfermedad.

La gingivitis crónica debe ser detectada y tratada oportunamente antes de que llegue a ocasionar destrucción de los tejidos de soporte del diente y se genere la enfermedad parodontal.

La placa bacteriana es el principal factor etiológico de la enfermedad parodontal y la caries dental. Los productos bacterianos de la placa penetran en la encía, ocasionando la gingivitis, la que de no ser tratada conduce a la periodontitis y a su vez la pérdida dentaria. La placa también contribuye para el inicio de la formación del cálculo dentario, por lo que es importante controlar oportunamente

la enfermedad; tomando en cuenta que el 80% de la pérdida de dientes es ocasionada por la misma.

A fin de poder prevenir y tratar la enfermedad parodontal. es muy importante motivar al paciente para que -- coopere en las indicaciones que el Odontólogo prescriba; ya que es uno de sus objetivos principales y con esto se logre el éxito deseado.

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

- Glickman, Irving
PERIODONTOLOGIA CLINICA, cuarta edición
Editorial Interamericana
México, D.F., 1974, 999 páginas.
- Orban
PERIODONCIA TEORIA Y PRACTICA, cuarta edición
Editorial Interamericana
México, D.F., 1978 638 páginas.
- Burket, Lester W,
MEDICINA BUCAL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO, sexta edición
Editorial Interamericana
México, D.F., 1972, 213 páginas.
- Stone, Stephen
PERIODONTOLOGIA
Editorial Interamericana
México, D.F., 1978, 213 páginas.
- Legorreta, Reynoso Luis
CLINICA DE PARODONCIA
Editado por la Prensa Médica Mexicana
Editorial Fournier, S.A.
México, D.F., 1967, 161 páginas.
- Jawetz, Ernest
MICROBIOLOGIA MEDICA, segunda edición
Editorial el Manual Moderno
México, D.F., 1975, 631 páginas.

- Ham, Arthur

TRATADO DE HISTOLOGIA, sexta edición

Editorial Interamericana

México, D.F., 1974, 1025 páginas.