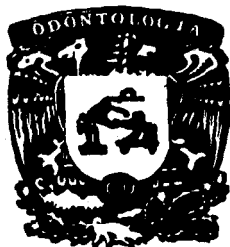


718

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología



ENFERMEDADES PARODONTALES

DONADO POR D. G. B. - B. C.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

FRANCISCO NARANJO NUÑEZ



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.

			Págs.
INTRODUCCION			1
TEMA	I	TEJIDOS DEL PARODONTO	2
TEMA	II	MEDIO BUCAL	19
TEMA	III	GINGIVITIS	28
TEMA	IV	PARODONTITIS	42
TEMA	V	ABSCESO PERIODONTAL E MIGRACION PATOLOGIA	54
TEMA	VI	BOLSA PERIODONTAL	78
		CONCLUSIONES	81

INTRODUCCION

Dentro de la Odontología, el estudio de la periodoncia -- tiene una vital importancia; puesto que es una de las enfermedades más difundidas actualmente, ya que estudios que se han -- realizado nos han dado una serie de datos que demuestran la -- frecuencia y el alto porcentaje de dientes perdidos por causa de dicha enfermedad.

En la actualidad hay pacientes que a pesar de estar muy -- bien atendidos en lo que se refiere a distintas ramas de la -- Odontología restauradora, el cuidado para con sus tejidos gingivales es poco o casi nulo a pesar de presentar en algunos ca -- sos estados francamente patológicos.

Nuestra intención al tratar sobre este tema no ha sido el de aportar nuevos conocimientos a la Odontología, puesto que -- no es un trabajo de investigación, sino más bien una recopilación de datos sobre los estudios y experiencias de los diferen -- tes autores que consultamos y que consideramos los más comple -- tos e importantes para el logro de está tesis.

TEMA I

TEJIDOS DEL PARODONTO

PARODONCIA.- Es la rama de la odontología que estudia el parodonto, así como la prevención y tratamiento de sus enfermedades.

PARODONTO.- Es el tejido de protección y sostén del diente, - y se compone de 4 tejidos: 2 suaves y 2 duros.

SUAVES

- 1.- ENCIA
- 2.- LIGAMENTO PERIODONTAL.

DUROS

- 3.- CEMENTO.
- 4.- HUESO ALVEOLAR.

Estos tejidos funcionan como un todo, ya que cuando se altera uno de ellos, los demás sufren trastornos inmediatos y mediatos.

La alteración armoniosa, biológica y funcional de estos tejidos pueden ser perturbados por numerosos factores de origen Extrínseco e Intrínseco.

FACTORES EXTRINSECOS.- Son los irritantes locales que se encuentran en el intersticio gingival; depósito no calcificado y calcificado, así como productos de los organismos que siempre están presentes. Otros irritantes pueden incluir: restauraciones dentales no hechas de acuerdo con especificaciones parodontales, ciertos hábitos bucales, el empleo de alimentos irritantes y otras sustancias; irritantes oclusales que nacen de una disfunción de cualquier parte del Aparato Estomatognático.

FACTORES INTRINSECOS.- Son las perturbaciones funcionales de los diferentes órganos que puedan dar como resultado enfermedad general, tales como: Trastornos fisiológicos del hígado, de los riñones, del páncreas, del tracto intestinal, de los órganos hematopoyéticos y de las glándulas endocrinas.

También los factores constitucionales deben ser considerados, - ya que hacen posible la susceptibilidad o la resistencia individual a los varios factores de perturbación.

1.- ENCIA :

Parte de la fibromucosa bucal que cubre los procesos alveolares y rodea el cuello de los dientes.

TOPOGRAFICAMENTE se divide en:

- a.- Encfa Marginal o Libre.- Limitada hacia incisal por el margen gingival, y hacia apical vestibularmente por el surco gingival.
- b.- Encfa Insertada o Adherida.- Limitada hacia incisal por el surco gingival y hacia apical, convencionalmente, por el principio de la encfa alveolar.
- c.- Encfa Alveolar o Fibromucosas.- Limitada hacia incisal por la encfa insertada, y hacia apical por el fondo del saco vestibular.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:

ENCIA MARGINAL.- Rodea a los dientes a modo de collar y se encuentra a la altura de los cuellos de los dientes; es de color rosa obscuro de superficie aterciopelada y consistencia suave, tiene prolongaciones debido a las fuerzas masticatorias. Consta de un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado y posee una cara interna que va adosada al diente, cuyo límite interno es un elemento histológico especializado que se denomina inserción epitelial. Aquí encontramos las papilas gingivales.

ENCIA INSERTADA.- Es de color rosa pálido, de superficie rugosa, comparable al aspecto poroso de una cáscara de naranja, y de consistencia firme; se encuentra adherida a los procesos alveolares. Hay predominio de células colágenas.

ENCIA ALVEOLAR.- Es de color rojo, de consistencia suave, no está adherida al proceso alveolar y se puede deslizar por medio de palpación lateral. Es laxa, móvil y muy vascularizada. No hay queratina; tiene mayor predominio de venas y vasos sanguíneos, y menor cantidad de fibras colágenas.

ELEMENTOS HISTOLÓGICOS:

TEJIDO EPITELIAL.- Es un tejido pavimentoso estratificado, tiene una capa queratinizada en las zonas que se encuentran en contacto con los estímulos mecánicos de la masticación y los irritantes del medio bucal. En la cara interna de la encía

marginal no existe queratina porque el intersticio gingival en estado saludable es prácticamente inexistente. En algunas ocasiones encontramos manchas de melanina que se pueden explicar como concentraciones del pigmento que están en relación directa con la tez del individuo; siendo más frecuente en las razas de piel oscura; a estas manchas no se le consideran como signos patológicos gingivales.

TEJIDO CONECTIVO.- Se encuentra inmediatamente debajo del tejido epitelial, el cual introduce prolongaciones dactilares en el seno del tejido conjuntivo. En estado patológico estas prolongaciones se desorganizan. El tejido conectivo es pobre en fibras colágenas y por medio de pequeñas prolongaciones de su citoplasma llamados pedículos se une al tejido epitelial de revestimiento.

PAPILAS GINGIVALES.- Son las prolongaciones interdentales de la encía, están determinadas por las áreas de contacto de los dientes adyacentes, el trayecto de la unión cemento-adamantina y la proximidad de los dientes contiguos. En estado sano tiene forma piramidal con el vértice dirigido al punto de contacto.

COL O COLLADO.- Es una estructura que se localiza en los dientes posteriores y que corresponden a la unión de 2 papilas.

INTERSTICIO SURCO GINGIVAL.- Es una hendidura en forma de "V" que divide a la encía marginal de la encía insertada; está tapizado por un epitelio delgado y no queratinizado. Por un lado está limitado por el esmalte del diente, por el otro lado por-

el epitelio del intersticio gingival, y por la parte más profunda por la adherencia epitelial. La profundidad normal del surco gingival es de 1.5 a 2 milímetros; si se presenta una profundidad mayor nos indica que no está sano, y temporalmente habrá destrucción del hueso y habrá movilidad de los dientes.

INSERCIÓN EPITELIAL.- Es la unión íntima de la encía con el tejido dentario a nivel del cuello anatómico de la pieza dental.

LÍNEA DE UNIÓN MUCOGINGIVAL.- Es la línea de separación entre la encía insertada y la encía alveolar.

FACTORES QUE DETERMINAN EL ESTADO NORMAL O ANORMAL DE LA ENCÍA

1.- COLOR.- Se debe de medir siempre desde la punta de la papila hasta la línea de unión mucogingival. El color de la encía debe ser rosa pálido o rosa coral, y está dado por:

- a) El grado de queratinización.
- b) La raza.
- c) El grado de vascularización.
- d) El grosor del epitelio.
- e) El sexo.
- f) La alimentación.

2.- FORMA.- Está dado por:

- a) Forma y posición de las raíces.
- b) Forma de las coronas.
- c) Forma del hueso.
- d) La oclusión.

e) La fuerza masticatoria.

f) Los procesos de los maxilares.

3.- CONSISTENCIA.- La encía debe ser firme, y la parte adherida debe estarlo con firmeza a los dientes y el hueso alveolar subyacente.

4.- TEXTURA.- Debe ser fibrosa, brillante y de puntilleo para que la encía sea sana.

FIBRAS DE LA ENCÍA Y SU DISTRIBUCIÓN:

- a) Dentogingivales.- Van del diente hacia la encía a la altura del margen gingival.
- b) Crestogingivales.- Van de la punta de la cresta del hueso al margen gingival.
- c) Dentoperiostales.- Van del cemento del diente hacia el periostio.
- d) Transeptales.- Van del cemento de un diente al cemento de otro diente contiguo por encima de la cresta ósea.
- e) Circulares.- Rodean al diente a manera de anillo y no tienen inserción propia, o sea, que solo se encuentran rodeando al diente protegiendo la cresta ósea.

Todas estas fibras tienen un punto de localización que van desde la punta de la papila hasta la punta de la cresta del hueso.

FUNCION:

Es la de proteger al hueso durante los movimientos de la masticación.

El epitelio masticatorio está formado por 4 capas celulares. - que son:

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

La capa basal es la más importante ya que es la más profunda, - ya que en ella se efectúa la mitosis que sirve para la renovación celular del epitelio.

La capa queratinizada es la más extensa y le da protección al epitelio y al tejido conjuntivo.

2.- LIGAMENTO PERIODONTAL:

Es el elemento histológico que une firmemente el cemento dentario al proceso alveolar. Es de origen mesodérmico y proviene de la capa media del saco dentario que envuelve al germen dentario en desarrollo.

Se pueden ver 3 zonas alrededor del germen dentario, y son:

- 1.- Externa.- Contiene fibras en relación con el hueso.

2.- Interna.- Contiene fibras contiguas al diente.

3.- Intermedia.- Contiene fibras sin orientación especial.

ELEMENTOS HISTOLOGICOS:

FIBROBLASTOS. Tienen forma de huso con núcleo central, se agrupan en haces y forman fibras.

CEMENTOBLASTOS.- Células encargadas de formar cemento que se deposita en forma de capas.

OSTEOBLASTOS.- Células encargadas de formar hueso que se depositan en forma de capas y se denomina hueso laminar.

OSTEOCLASTOS.- Células encargadas de fagocitar hueso a nivel de las lagunas de Howship.

NERVIOS.- El ligamento periodontal tiene 2 tipos de terminaciones que son:

- a) Sensorial.- Da el sentido de dolor y presión.
- b) Proioceptiva.- Proporciona sentido de localización y posición del diente.

ARTERIAS.- Proviene de la arteria dentaria, que al llegar al foramen apical se bifurca en una rama para la pulpa dentaria y otra para el ligamento. Así mismo se encuentran ramas de la arteria facial, que perforando la cresta alveolar se anastomosan con las anteriores y forman la red arterial que nutre al ligamento periodontal.

VASOS LINFATICOS.- Siguen el trayecto de los vasos arteriales y venosos, y desembocan en los colectores carotídeos submaxilares.

res y sublinguales.

RESTOS EPITELIALES DE MALASSEZ.- Desde el punto de vista funcional no son importantes dentro del ligamento periodontal.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

La anchura promedio del ligamento periodontal es - de .25 milímetros a .1 milímetros, si el espacio parodontal es mayor a estas cifras va a haber problemas; de los cuales el más frecuente es el trauma por la masticación.

En la interpretación clínica de la radiografía solo se observará si el ligamento está ancho o normal. En la mitad de la raíz se observará la menor anchura del ligamento periodontal.

La importancia clínica del ligamento es que generalmente cuando se presentan enfermedades parodontales crónicas, el ligamento periodontal o las fibras se destruyen, o bien, pierden su inserción.

ADHERENCIA EPITELIAL.- Es una delicada y pequeña estructura - que rodea a todo el diente que se encuentre colocada en la parte más apical del surco gingival, y en la parte más coronal del ligamento periodontal.

Su función es la de mantener la unión del ligamento periodontal con al encía.

Las fuerzas de unión de la adherencia epitelial son:

- a) Mucopolisacaridos.- Son sustancias altamente pegajosas.
- b) Hemidesmosomas.- Son partes pequeñas de células que se encuentran en el epitelio.

- c) Fuerzas de Van Der Waals.- Actúan como fuerzas electrostáticas.
- d) Puentes Tricálcicos.
- e) Puentes de Hidrógeno.

FIBRAS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL, SU DISTRIBUCION Y FUNCION:

- a.-) CRESTO ALVEOLARES.- Se insertan en el vértice de la cresta alveolar dirigiéndose al cemento en su zona coronaria. Función.- Evitar el desalojamiento dentario en sentido incisal.
- b.-) HORIZONTALES.- Van del hueso al cemento, por debajo de las fibras oblicuas. Función.- Evitar los desplazamientos laterales.
- c.-) OBLICUAS.- Son las fibras más poderosas, y van de incisal hacia apical, y del hueso alveolar hacia el cemento. Función.- Compensar los impulsos verticales axiales que reciben las piezas al ponerse en contacto con el bolo alimenticio o con sus antagonistas, y así mantener a la pieza dentaria en un equilibrio fisiológico adecuado.
- d.-) APICALES.- Van del ápice de un diente al hueso alveolar.- Función.- Evitar los desplazamientos bruscos del ápice, tanto en sentido vertical como lateral, preservando de esta manera la integridad anatómica y funcional del paquete neuromuscular de la pieza dentaria. Estas fibras están compuestas por células colágenas blancas que se extienden desde el Cemento hasta el hueso alveolar, y fijan el diente en su nicho alveolar.

La forma de estas fibras es ondulada; cuando están sometidas a una presión o tensión sufrirán cambios.

Si hay TENSION se pierde la ONDULACION.

Si hay PRESION existirá más ONDULACION.

FISIOLOGIA DEL LIGAMENTO PERIODONTAL :

El ligamento periodontal tiene 4 funciones, que son:

- 1.- SOSTEN.- Es la principal, y permite el mantenimiento entre los tejidos duros y blandos que rodean a la raíz de la pieza dentaria.
- 2.- NUTRICION.- Se lleva a cabo por medio de los elementos arteriales de la región (vasos sanguíneos, vasos linfáticos y arteriales).
- 3.- SENSORIAL.- Está representada por los nervios sensoriales que inerva el ligamento periodontal.
- 4.- FORMATIVA.- Está determinada por los elementos histológicos (Fibroblastos, cementoblastos y osteoblastos) capaces de regenerar tejido.

3.- C E M E N T O:

Es el tejido conjuntivo calcificado, especializado de origen mesenquimatozo, que recubre a la dentina en su porción radicular desde el cuello cervical en donde se une al esmalte, hasta el ápice en donde presenta un orificio que es el-

foramen apical al cual atravieza el paquete vasculo-nervioso - que irriga e inerva a la pulpa dentaria.

La formación del cemento empieza en las primeras fases de la erupción del diente y se debe a células mesenquimatozas diferenciadas llamadas Cementoblastos.

CARACTERISTICAS FISICAS:

La dureza del cemento es menor que la de la dentina. Es de color amarillo claro y se distingue fácilmente del esmalte por su falta de brillo y su tono más oscuro; tiene aspecto pétreo y superficie rugosa. Su grosor varía entre 50 micras en el tercio coronal y aumenta gradualmente hacia apical hasta alcanzar de 150 a 200 micras.

Mediante tinción vital y otros experimentos, se ha demostrado que el cemento es permeable.

COMPOSICION QUIMICA:

El cemento comprende un 68 a 70% de sustancia inorgánica, y de 30 a 32% de sustancia orgánica y agua. El material inorgánico consiste de sales de calcio en forma de cristales de hidroxapatita. Los constituyentes químicos del material orgánico son el colágeno y los mucopolisacáridos.

FISIOLOGIA DEL CEMENTO:

El cemento tiene 3 funciones:

- 1.- Anclar el diente al alvéolo óseo por la conexión de las fi
bras.
- 2.- Compensar, mediante su crecimiento, la pérdida de sustan--
cia dentaria consecutiva al desgaste oclusal.
- 3.- Contribuir, mediante su crecimiento, la erupción ocluso me
sial contfnua de los dientes.

EXTRUCTURA:

Morfológicamente existen 2 tipos de cemento:

- A.- ACELULAR.- Cubre siempre la porción cervical de la raíz ex
tendiéndose, a veces, sobre toda la raíz, salvo la porción
apical. Es de color amarillo claro sin estructura defini-
da puestos que los cementoblastos que lo forman no quedan-
incluidos en la sustancia depositada.
- B.- CELULAR.- Se encuentra a la altura del ápice, su estructu-
ra está bien definida, su color amarillo es menos claro -
que el del cemento acelular y es de naturaleza parecida al
hueso.

4.- H U E S O A L V E O L A R :

Producto de la capa externa del saco dentario de -
origen mesodérmico, se desarrolla al mismo tiempo que la raíz.

Es un tipo de tejido conectivo y está formado por una matriz -
orgánica y sustancia inorgánica. La matriz orgánica está cons-
tituida por una base de osteocitos y cierta cantidad de sustan-
cia intercelular; mientras que la sustancia inorgánica está -

compuesta principalmente por calcio, fosfato y carbonato en forma de cristales de apatita.

CELULAS OSEAS:

Las células encargadas del desarrollo del hueso son:

- 1.- OSTEOBLASTOS.- Son células mesenquimatozas encargadas de producir la matriz orgánica del hueso.
- 2.- OSTEOCITOS.- Son osteoblastos envejecidos y sin actividad que han ido quedando atrapados por las diferentes oposiciones del hueso laminar.
- 3.- OSTEOCLASTOS.- Son células de superficie que están encargadas de la reabsorción del hueso que los descalsifica; y se diferencia de los osteoblastos y osteocitos por la gran cantidad de núcleos que contiene.

CELULA OSTEOGENA.- Es la célula primitiva o célula madre que da origen a las células encargadas del desarrollo del hueso.

PARTES DEL HUESO ALVEOLAR:

- a.- HUESO ALVEOLAR PROPIAMENTE DICHO.- Es una delgada lámina de hueso que rodea las raíces, en ella se insertan las fibras del ligamento periodontal.
- b.- HUESO ESPONJOSO O DE SOPORTE.- Rodea la cortical ósea alveolar y actúa como sostén de los dientes; ésta se compone de placas corticales compactas de las superficies vestibular y palatina de los procesos alveolares.

- c.- LAMINA DURA O CORTICAL.- Radiográficamente, la pared interna del alveolo se ve como una línea opaca.
- d.- LAMINA CRIBIFORME.- El hueso alveolar propiamente dicho está perforado por muchos orificios a través de los cuales pasan los vasos sanguíneos y los nervios del ligamento periodontal.
- e.- TABIQUE INTERDENTARIO.- Se compone de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibular y lingual; en cuanto a su forma, sigue la disposición de las uniones amelocementarias de los dientes.

DEFECTOS:

- 1.- DEHISCENCIA.- Es una profundización del margen óseo de la cresta alveolar, que expone una cantidad anormal de superficie radicular.

Este defecto puede ser ancho o irregular y puede extenderse hasta la mitad de la raíz o más.
- 2.- FENESTRACION.- Es un orificio circunscrito en la placa cortical sobre la raíz y no se comunica con el margen de la cresta alveolar; su tamaño es variable y puede localizarse en cualquier parte de la superficie.
- 3.- FURCACION .- Es cuando el hueso de una zona interradicular de un diente multirradicular se reabsorbe.

VITALIDAD:

El aporte sanguíneo del hueso alveolar proviene de

ramas de la arteria alveolar. Los vasos del periostio corren sobre las placas vestibular y bucal del hueso, y contribuyen a la irrigación de la encía y al ligamento periodontal.

El aporte mayor viene de los vasos alveolares que pasan por el centro del tabique alveolar y mandan ramas laterales desde los espacios maculares, y por los canales, a través de la lámina cribiforme hacia el ligamento periodontal.

El vaso interdentario se dirige hacia arriba para irrigar el tabique y la papila interdental. En el ligamento periodontal, los vasos suelen tomar un curso longitudinal.

TEBA

II

MEDIA

BUCAL

FISIOLOGIA DE LA SALIVA.- Es un líquido incoloro, viscoso, -- inodoro e iridiascente, producto de la secreción de todas las glándulas salivales. La mayor parte de la secreción salival viene de las glándulas mayores. De estas, la glándula submandibular produce aproximadamente los dos tercios. Suspendidas en la saliva hay bacterias, células y detritos, elementos que modifican sus propiedades físicas y químicas. Por ejemplo: La iridiascencia de la saliva se debe en primer lugar a la presencia de células.

CONTROL DE LA SALIVA.- Los sistemas nerviosos Simpático y Parasimpático controlan la cantidad y calidad de la saliva. Los fármacos con efectos similares al de la estimulación de los -- nervios parasimpáticos producen abundante secreción salival ríca en agua. Se deduce que los nervios parasimpáticos controlan las glándulas serosas. La secreción serosa puede estimularse con acetilcolina y pitocarpina, mientras que la secreción mucosa puede aumentar con la histamina. La atropina que antagoniza la acetilcolina inhibe toda secreción. La quinina paraliza los efectos de ambos sistemas nerviosos. La estimulación de los nervios simpáticos provoca escasa formación de saliva viscosa.

Hay pruebas de que las glándulas hipófísias y tiroideas juegan un papel importante en la regulación de las glándulas salivales. El estímulo nervioso puede producirse por el sabor de --

los alimentos, por la excitación táctil de la mucosa o por los propioceptores de los músculos de la masticación. La secreción salival depende de estímulos de inhibición psíquica. Los reflejos condicionados pueden hacer que se haga agua a la boca. El flujo salival también se reduce después de la comida abundante. La salivación aumenta con la irritación gástrica, el dolor bucal en las operaciones dentales y durante el embarazo.

FUNCIÓN.- La secreción salival conserva la mucosa bucal húmeda y lubricada, facilitando la masticación, la digestión y la fonación. Ayuda a mantener limpios los dientes y mucosa, evita la acumulación de microorganismos por medios físicos, es decir: Por la expectoración y la deglución. Los efectos bacteriostáticos y curativos se deben a una enzima semejante a la lisozima. En la xerostomía se observa un crecimiento exagerado de gérmenes debido a la ausencia de saliva.

Las glándulas salivales tienen también una función excretora. En la diabetes mellitus grave pueden aparecer en la saliva --- cuerpos cetónicos como la acetona dando un olor específico. Los trastornos salivales como la Xerostomía (resequedad de la boca). pueden ocasionar alteraciones tisulares en la cavidad bucal.

La Xerostomía puede ser completa o incompleta, temporal o permanente, localizada o generalizada, congénita o adquirida. La Xerostomía incompleta generalizada puede ocurrir temporalmente

por deshidratación secundaria, diarrea o enfermedad febril. - La respiración por la boca produce resecaedad de la encfe y -- puede ocasionar gingivitis caracterizada por superficie bri-- llante eritematosa, con margen roma. La respiración bucal se debe a interferencias en la respiración nasal normal por agron damiento de las adenoides o de las amígdalas, o por desviación del septum nasal. La salivación exagerada no provoca ninguna alteración tisular.

BIOQUIMICA.- La cantidad total de saliva secretada en un día es de 1 a 1.5 litros; el peso específico es de 1.007. Ordinariamente la saliva mixta contiene alrededor de 99.3% de agua y 0.7% de sólidos de los cuales el 0.5% son orgánicos y el 0.2% inorgánicos. La mucina actua como lubricante, y si está en -- exceso favorece la formación de película.

Otros constituyentes orgánicos son algunas albúminas, globulinas, enzimas, urea, ácido úrico, colesterol, vitaminas, fosfolípidos, nitratos y aminoácidos.

Los constituyentes inorgánicos comprenden, calcio, sodio, potasio, fosfato, cloruro, carbonato y tiocianato (inhibe la acción de la anhidrasa carbónica). La saliva está supersaturada respecto al calcio y al fosforo, lo que explica porque no disuelve la substancia dentaria.

El PH de la saliva varia entre 6.0 y 7.9. La saliva fresca -- tiene un PH ligeramente ácido 6.7. La acidez varia en el curso del día. El PH baja con el sueño, sube durante las comidas

y baja después de ellas.

CAPACIDAD BUFFER.- El sistema Buffer de la saliva consta de: Bicarbonatos, fosfatos y proteínas anfóteras. Los bicarbonatos y fosfatos son activos en un PH alrededor de 7.0. Las proteínas son activas en un PH más bajo. Los bicarbonatos son -- los mejores buffers contra los ácidos.

El poder buffer de la saliva aumenta también con dietas abundantes en proteínas, pero baja con alimentos ricos en hidratos de carbono.

ENZIMAS SALIVALES.- Estas enzimas son producidas y escoltadas por las células, o bien se liberan en cuanto son destruidas. - Solo pocas enzimas han sido encontradas en saliva estéril y cañulada. Las enzimas salivales verdaderas son la amilasa, lipasa, lisozima y probablemente la proteasa y maltasa.

CITOLOGIA.- La saliva contiene elementos celulares de diferentes orígenes. Las células epiteliales en distintos estados de queratinización y descomposición son las más frecuentes. Las células epiteliales suelen estar cubiertas por colonias -- bacterianas, que se cree son proteolíticas. Otras células que se observan con frecuencia son leucocitos. Las bacterias suelen acompañar a los leucocitos afirmándose -- que son muy comunes en la saliva de los individuos con caries.

MICROBIOLOGIA.— Los microorganismos se encuentran en las bolsas periodontales, de igual modo que en cualquier otra parte de la cavidad bucal aunque solo rara vez en los tejidos afectados. Los microorganismos aislados de las bolsas periodontales exhiben varias actividades enzimáticas, incluyendo la hidrólisis de colágeno, de ácido hialurónico y otros mucopolisacáridos. Hay posibilidad de que los organismos que producen hialuronidasa en la bolsa periodontal, tales como los estreptococos, excretan una enzima que destruye la sustancia fundamental, la fibra periodontal, y permite la penetración de los tejidos más profundos de las enzimas y de las toxinas bacterianas.

La difusión de los productos tóxicos bacterianos de la flora hacia los tejidos subyacentes puede ser un factor en la patogenia de ciertas formas de enfermedad periodontal.

En la enfermedad periodontal puede observarse eosinofilia en los tejidos gingivales, lo que indica que en ciertos casos los trastornos sistémicos que se presentan en esta afección pueden estar vinculados a las respuestas alérgicas a las células bacterianas o a sus productos. También se han observado autoanticuerpos en el suero de los pacientes con enfermedad periodontal inflamatoria.

La mucosa bucal y todas las superficies dentales bañadas por líquidos bucales y cubiertas por toda clase de detritos favorecen el desarrollo de microorganismos de muchas clases.

Estos son unicelulares y multicelulares, son móviles o no móviles, se multiplican sexual o asexualmente, unos requieren oxígeno, otros poco o nada. Algunos crecen en medios inorgánicos otros en células vivas. La gran mayoría de los microorganismos constituyen una serie continua que parece ser la conexión entre el reino animal y el vegetal. Finalmente hay virus que constituyen, sin duda formas divergentes.

PROTOZOARIOS.- Varían de 7 a 80 micras, la mayoría son 1000 veces más grandes que las bacterias, poseen núcleo y vacuolas. Se distinguen por su manera de moverse. Generalmente viven de materia muerta o viva que ingieren o engolfan.

AMIBAS.- *Entamoeba Gingivatis*; suele encontrarse en las bolsas gingivales supuradas, se estima que es un saprófito. Varía de 6 a 35 micras. Tiene núcleo esférico y su citoplasma presenta vacuolas, bacterias y partículas de células ingeridas incluyendo núcleos de algunos leucocitos.

Trichomona Tenax, también se puede encontrar en la cavidad bucal.

HONGOS.- Plantas sencillas sin raíces, tallos u hojas, sin clorofila. Muchos son unicelulares (levaduras) o multicelulares (mohos), se presentan en filamentos. Ambos más grandes que las bacterias. Se multiplican sexualmente o formando esporas. Las levaduras se encuentran muchas veces en los frentis -

de las bolsas periodontales, se ven como cuerpos redondos o de forma oval.

ACTINOMICETOS.- Células alargadas, con tendencia a desarrollar ramificaciones y filamentos. El tamaño es casi el de las bacterias verdaderas con diámetro aproximado de 1 micra.

En la cavidad bucal se encuentran varios actinomicetos, se adhieren con tenacidad a la superficie de los dientes, y ayudan a formar la matriz orgánica del serro y la trama de la placa dentaria. Rara vez invaden los tejidos y al hacerlo producen infección persistente purulenta.

COCOS, BACILOS, VIBRIONES Y ESPIRILLOS.- Las bacterias verdaderas son células únicas, rígidas y no diferenciadas, hay gran cantidad en la boca. Se presentan en forma de esferas o cocos de bacilos o bastones, de coma o vibriones y de espirales, llamados espirilos.

Su tamaño varía de 0.2 a 2.0 micras de diámetro y 0.2 a 6.0 de longitud. Algunos de los bacilos, vibriones y espirilos tienen flagelos como órganos de locomoción. Después de una tinción con yodo diluido y alcohol algunas retienen la coloración y otras las pierden; las que retienen su color son Gramm positivo y las que lo pierden son Gramm negativos. Esto es de importancia ya que las Gramm positivas son más susceptibles a las sulfamidas, a la penicilina y a otros antibióticos.

Casi todas las bacterias pueden desarrollarse en medios sin vi

da de los cuales absorven sus alimentos. Estos medios pueden ser líquidos o sólidos. Algunas bacterias se disponen en forma de racimos (estafilococos); otras en cadenas largas (estreptococos); y algunas en pares (diplococos). Cuando en la boca no tamen está forma tenemos que identificarlas por otros medios.

TEMA III

GINGIVITIS

CONCEPTO.- Etimológicamente GINGIVITIS quiere decir inflamación de la encía, y se le define como un aumento de volumen -- que sufre la encía como una respuesta ante los irritantes locales, y a los trastornos generales o sistémicos.

La inflamación se halla casi siempre presente en todas las formas de enfermedad gingival, ya que los irritantes que producen inflamación como la placa dentaria, materia alba y cálculos -- son extremadamente comunes, y los microorganismos y sus productos lesivos están siempre presentes en el medio gingival. La inflamación causada por la irritación local origina cambios degenerativos, necróticos y proliferativos en los tejidos gingivales.

ETIOLOGIA.- Desde el punto de vista amplio las causas principales de la gingivitis son: La higiene bucal descuidada que permite el desarrollo de la materia alba, placa bacteriana y sarro; los irritantes mecánicos, las aberraciones de la morfología del parodonto, posición defectuosa de los dientes, y las retenciones de alimentos que se producen en sectores interproximales o en superficies dentarias vestibulares o linguales. Al no reemplazar los dientes ausentes se producen desplazamientos ocasionando la inclinación de los dientes con alteración de puntos de contacto y extrusión ayudando, así, la retención de alimentos que van a provocar irritaciones gingivales. La irritación de la encía es provocada en ocasiones por las --

pigmentaciones dentarias provocadas éstas por la retención de alimentos.

Las pigmentaciones son depósitos de color, que se localizan sobre las superficies dentarias, causando problemas estéticos y en ocasiones como ya se había mencionado irritaciones. Estas aparecen por pigmentación de la cutícula adquirida por bacterias cromógenas, fármacos y alimentos.

TIPOS DE PIGMENTACIONES :

- 1.- PIGMENTACIONES PARDAS.- Película translúcida por lo general sin bacterias, se producen en personas que no se cepillan lo suficiente, se encuentra por lo común en la superficie vestibular de los molares superiores y en la superficie lingual de los incisivos inferiores.
- 2.- PIGMENTACIONES TABAQUICAS.- Producen depósitos pardos o negros, por combustión del alquitran de hulla y penetración de los jugos del tabaco en fisuras e irregularidades del esmalte y dentina.
- 3.- PIGMENTACION VERDE.- Puede ser verde o verde amarillenta, se atribuye a bacterias y hongos, se presentan más frecuentemente en las superficies vestibulares de los dientes superiores anteriores en la mitad gingival.

4.- PIGMENTACION ANARANJADA.-- Causada por bacterias cromógenas se presentan generalmente en superficies vestibulares y --linguales de los dientes anteriores superiores e inferiores.

5.- PIGMENTACIONES METALICAS.-- Las sales metálicas y los metales se introducen en la cavidad bucal al ser inhalados por los obreros industriales o por drogas administradas por vía --oral. Pueden combinarse con la cutícula y producir una pigmentación superficial o penetrar y producir un cambio permanente.

- El polvo de cobre produce pigmentación verde.
- El polvo de hierro produce pigmentación parda.
- Los medicamentos que contiene hierro producen pigmentación negra.
- El magnesio produce pigmentación negra.
- El mercurio produce pigmentación verde negra
- El níquel coloración verde.
- La plata coloración negra.

FACTORES MODIFICANTES :

HORMONALES.-- En enfermedades endocrínicas como la diabetes mellitus, disminuye la resistencia de los tejidos, favorece la infección, aumenta la intensidad de la gingivitis, pero no la produce por sí mismo sino en presencia de un irritante local.

En algunas enfermedades gingivales la modificación de las hor-

monas sexuales, constituye un factor desencadenante o compli--
cante. Esto ocurre durante la pubertad, el ciclo menstrual y -
el embarazo, pero se presentan solo en ocasiones y en presen--
cia de un irritante local.

DE ORIGEN GENERAL.- Las enfermedades actúan debilitando y dis--
minuyendo la resistencia, y predisponen a la enfermedad paroo--
dental.

Las enfermedades generales que afectan de esta manera el paro--
donto son:

- Sífilis.
- Nefritis crónica.
- Tuberculosis.

DESNUTRICION.- Ninguna deficiencia nutricional causa por sí -
misma gingivitis, pero disminuye la resistencia del periodonto
a las enfermedades periodontales.

Algunas deficiencias producen cambios característicos o pueden
manifestarse de diferentes maneras, en ocasiones varias defi--
ciencias se manifiestan de igual manera. Pueden manifestarse
en la boca al mismo tiempo varias manifestaciones de una o más
deficiencias por lo que se complica su identificación.

A continuación citaremos algunas deficiencias nutricionales.

- Vitamina "A".
- Complejo "B".

- Vitamina "B₁" (TINAMINA) .
- Vitamina "B₂" (RIBOFLAVINA).
- Acido Nicotínico (NIACINA).
- Acido Pantoténico.
- Vitamina "B₆" (PIRIDOXINA).
- Acido Fólico.
- Vitamina "B₁₂" (CIANOCOBALAMINA).
- Vitamina "C" (ACIDO ASCORBICO).
- Vitamina "D^o."
- Vitamina "E^o."
- Vitamina "K^o."
- Vitamina "P^o."
- Proteínas.

FACTORES PREDISPONENTES :

MORFOLOGIA DEL PARODONTO.- Existen anomalías de forma y posición que favorece la retención de comida y con esto el establecimiento de placa que va a producir gingivitis. Estas anomalías son producidas por las inclinaciones de los dientes cuando no reponen las piezas faltantes, solapamientos, áreas de contacto anormales y extrusiones.

Las desarmonías oclusales originadas por la maloclusión lesionan el periodonto. En pacientes con entrecruzamientos de los bordes incisales de los dientes anteriores irritan la encía --

del maxilar antagonista. En la oclusión abierta se producen cambios periodontales desfavorables causados por la acumulación de placa y ausencia de función o disminución de la misma.

HERENCIA.- Algunos investigadores describen numerosos trastornos genéticos, que generan cambios de la mucosa bucal.

Se han hecho estudios con respecto a la posibilidad de predisposición hereditaria a los trastornos gingivales, pero no se ha llegado a ninguna conclusión exacta pues los investigadores difieren en sus opiniones.

CLASIFICACION DE GINGIVITIS :

1.- POR SU EVOLUCION Y DURACION :

- a.) GINGIVITIS_AGUDA.- Se instala rapidamente y es de corta duración.
- b.) GINGIVITIS_SUBAGUDA.- Dolorosa, menos grave que la aguda.
- c.) GINGIVITIS_RECURRENTE.- Se llama así a la gingivitis que se presenta después de haber sido eliminada por medio del tratamiento, o sea, que desaparece y reaparece espontáneamente.
- d.) GINGIVITIS_CRONICA.- Se instala con lentitud, es de larga duración e indolora. Los pacientes pocas veces recuerdan haber sentido síntomas agudos. Es una lesión fluctuante con la cual las zonas inflamadas persisten o se tornan normales y las zonas normales se inflaman.

2.- FOR SU DISTRIBUCION :

- a.) GINGIVITIS LOCALIZADA.- Se limita a la encía de un solo diente o a un grupo de dientes.
- b.) GINGIVITIS GENERALIZADA.- Abarca toda la boca.
- c.) GINGIVITIS MARGINAL.- Afecta el margen gingival, puede - incluir una parte de la encía insertada contigua.
- d.) GINGIVITIS PAPILAR.- Se presenta en las papilas interd~~en~~terarias y con frecuencia en el margen gingival. En general los primeros síntomas de gingivitis aparecen en las papilas.
- e.) GINGIVITIS DIFUSA.- Abarca encía marginal, encía insertada y papila interd~~en~~teraria.

La presentación de la gingivitis puede combinarse en cada caso particular pudiendo ser :

- a.- GINGIVITIS DIFUSA LOCALIZADA.- Se presenta desde el margen hasta el pliegue mucogingival pero en una área localizada.
- b.- GINGIVITIS MARGINAL LOCALIZADA.- Se limita a una área de la encía marginal.
- c.- GINGIVITIS PAPILAR LOCALIZADA.- Abarca un espacio interd~~en~~terario o más en una área limitada.
- d.- GINGIVITIS MARGINAL GENERALIZADA.- Afecte la encía marginal de todos los dientes y papilas interd~~en~~terarias.
- e.- GINGIVITIS DIFUSA GENERALIZADA.- Abarca toda la encía y generalmente la mucosa también se encuentra afectada, de modo que no se observe el límite entre ellas.

DIFERENTES TIPOS DE GINGIVITIS :**NO COMPLICADAS :**

a.- **GINGIVITIS_ULCERO_NECROZANTE_AGUDA**.- Es una enfermedad - inflamatoria destructiva de la encía, presenta signos y síntomas característicos. Afecta la encía marginal y la papilar. Puede presentarse en forma aguda o subaguda, la enfermedad recurrente se caracteriza por periodos de remisión y exacerbación.

Aparece repentinamente, con frecuencia se presenta después de una enfermedad debilitante o infección respiratoria aguda y -- los pacientes están sujetos a tensiones psicológicas generalmente.

Se piensa que es producida por microorganismos de la flora bucal, con un gran aumento del número de espiroquetas y bacilos fusiformes.

Los signos clínicos son producidos por las bacterias, pero el factor etiológico principal parece ser la tensión emocional.

b.- **GINGIVOSTOMATITIS_HERPETICA_AGUDA**.- Es una enfermedad - de la cavidad bucal causada por el virus "Herpes Simplex", en ocasiones infecciones bacterianas complican el cuadro clínico. Aparece con mayor frecuencia en lactantes y niños menores de - 6 años, se presenta en igual proporción en hombres que en mujeres.

Puede presentarse en una forma localizada cuando se traumati-

za la encía al realizar algún procedimiento operatorio.

Generalmente cuando se presenta hay antecedentes de una infección aguda reciente, se produce durante un estado febril, o bien inmediatamente después de este, en ocasiones aparece en periodos de ansiedad o tensión emocional.

Esta enfermedad es contagiosa.

c.- GINGIVITIS MICOTICA.- Producida por *Candida Albicans* (es la más común) y otros hongos, se deposita una capa gruesa de hongos sobre la superficie de la encía, produciéndose inflamación y ulceración recubierta por una membrana grisácea característica.

Generalmente se presenta en niños pero también aparece en adultos, especialmente los debilitados por dietas o alguna enfermedad general. Se observa también en pacientes bajo tratamiento de antibiótico.

Se presenta frecuentemente en niños nacidos de madres con vaginitis micótica.

d.- GINGIVITIS QUE SE PRESENTA EN SIFILIS Y TUBERCULOSIS.- Es producida por el *W. Tuberculosis* y *Treponema Pallidum* que causan las enfermedades generales, y afecta la encía, se observan reacciones de inflamación granulomatosa específica.

e.- GINGIVITIS INESPECIFICA.- Es producida por una irritación local que puede ser química, mecánica o térmica. Produce una inflamación local que puede presentar ulceración hemorrágica.

do de la intensidad y duración del irritante.

COMBINADAS :

a.- GINGIVITIS EN DERMATOSIS.- Las alteraciones bucales son en ocasiones el principio de enfermedades dermatológicas. --- Cuando se presentan en la cavidad oral, se producen gingivi---
tis.

---- Lichen Plano.

---- Pénfigo.

---- Eritema Multiforme.

---- Luque Eritematoso.

b.- GINGIVITIS DESCAMATIVA CRÓNICA.- Se caracteriza por los cambios degenerativos que se efectúan en la encía. Se presenta en ambos sexos pero es más frecuente en mujeres. Afecta a la encía marginal, a las papilas y a la encía insertada.

Puede presentarse en forma leve, moderada o severa.

Los cambios que sufre la encía son producidos por irritantes - locales; se piensa que se trata de un estado degenerativo y -- que las reacciones inflamatorias son reacciones secundarias, - producidas tal vez por desequilibrio hormonal, del estrógeno - en la mujer y de la testosterona en el hombre y por deficien-
cias nutricionales.

c.- GINGIVITIS MENOPAUSICA CRÓNICA.- Aparece durante la menopausia o en el período postmenopáusico; como las alteraciones bucales que se observan en son características de la menopau-

sis

Cuando se presenta en pacientes desdentados no pueden permitir la protesis, hay un periodo de adaptaci3n y se produce un engrosamiento del epitelio que permite que se soporte la protesis.

La encfa y el resto de las mucosas son secas y brillantes, sangra f3cilmente, puede presentar enrojecimiento o una ligera opacidad.

Hay una sensaci3n de ardor y sequedad en toda la cavidad oral, e hipersensibilidad a los cambios t3rmicos.

GINGIVITIS CONDICIONADA :

a.- GINGIVITIS EN EL EMBARAZO.- Tiene su origen en irritantes locales pero por el estado de los pacientes las respuestas van a estar aumentadas, si no hay irritantes locales no se observaran cambios en la encfa.

El embarazo actua como un factor que aumenta la intensidad de la gingivitis, así cuando una persona ya padecfa la gingivitis, y queda embarazada, la nota más porque la inflamaci3n aumenta y también la hemorragia gingival, el cambio de color es más notorio.

Se ha observado que la relaci3n de la gingivitis y la placa es más estrecha después del parto, es decir que durante este se introducen otros factores, que agravan la respuesta gingival, que después del parto disminuye.

b.- GINGIVITIS EN LA PUBERTAD.- La encía durante la pubertad se acompaña de una respuesta exagerada ante los irritantes locales. Estos factores locales que comúnmente producirían respuestas gingivales leves, son capaces de provocar grandes alteraciones clínicas.

La característica principal de esta gingivitis es que decrecen las alteraciones cuando el paciente se acerca a la edad adulta, aunque siguen los irritantes locales, pero en ocasiones cuando no son tratados, no hay recuperación completa al llegar a la madurez y suele transformarse en Gingivitis Crónica.

c.- GINGIVITIS DE LA MENSTRUACION.- Generalmente en el período menstrual no presenta cambios gingivales notables. Las encías sangran y se inflaman, en los días que preceden al flujo menstrual, la cantidad de bacterias en la saliva crece durante la ovulación y la menstruación. El exudado de la encía inflamada aumenta durante la menstruación, indicando que la gingivitis existente se agrava con esta, pero el líquido de surcos de la encía normal no se ve afectado.

Se han observado varios cambios días antes del ciclo, como la llamada gingivitis de la menstruación caracterizado por hemorragias periódicas y otras manifestaciones en las papilas, lengua y mucosa bucal, que aparece justo antes del período menstrual.

Se ha observado el síndrome denominado menstruación gingivitis transitoria.

toria peridica, se presenta antes de la menstruación, en enfermas de diferentes clases, posteriores a histerectomías y - después el parto y durante la menopausia y después de ella. Los cambios en la fragilidad capilar concomitantes en el ciclo menstrual, y la mayor tendencia a la hemorragia gingival, antes y después de la menstruación, pueden ejercer influencia sobre la hemorragia gingival.

TEMA IV

PARODONTITIS

La enfermedad periodontal es una lesión que destruye los tejidos periodontales de soporte, y se clasifica en:

- 1.- PERIODONTITIS.- Es la destrucción del periodonto causado por la irritación local.
- 2.- PERIODONTIOSIS.- Es la enfermedad degenerativa no inflamatoria causada ostensiblemente por factores generales.
- 3.- SINDROME PERIODONTAL.- Es una combinación de cambios degenerativos de origen general e inflamación local.

1.-) PERIODONTITIS :

Es el tipo más común de enfermedad periodontal, y se caracteriza por la formación de bolsas y destrucción ósea; también se le conoce con los siguientes nombres: "PARODONTITIS" y "PIORREA SUCIA".

En consecuencia de la extensión de la inflamación de la encía hacia los tejidos periodontales de soporte.

HISTOPATOLOGIA.- Hay predominio de leucocitos poliformonucleares cerca del fondo de la bolsa en zonas ulceradas. Estas células emigran desde los vasos sanguíneos dilatados en un intento de proteger los tejidos contra los microorganismos invasores mediante su acción fagocítica y enzimática. Cuanto mayor es la violencia de la agresión y la virulencia de las bacterias, tanto mayor es la emigración de leucocitos hacia la zona

de tejido afectado. La presencia de pus en una bolsa es signo de está actividad leucocitaria.

ETIOLOGIA.- Es originada principalmente por factores irritati vos extrínsecos, y puede estar complicada por enfermedades in trínsecas, trastornos endocrinos, deficiencias de nutrición, - traumatismo periodontal u otros factores.

CLASIFICACION.- Hay dos tipos de periodontitis que son;

A.- Periodontitis Simple o Marginal.

B.- Periodontitis Compuesta.

A.- **PERIODONTITIS SIMPLE O MARGINAL.-** En la cual la destruc ción de los tejidos periodontales tiene su origen en la infla mación.

CARACTERISIIÇAS CLINICAS.- Inflamación crónica de la encfa, - formación de bolsas, pérdida ósea, movilidad dentaria y pérdi da de los dientes.

Suele localizarse en un solo diente o en un grupo de dientes, es generalizada, según sea la distribución de los factores --- etiológicos.

La periodontitis simple progresa con ritmo variable; sus esta dios avanzados, por lo general, aparecen en la edad adulta.

Suele ser indolora, pero pueden manifestarse algunos síntomas.

SINTOMAS:

- Sensibilidad a cambios térmicos, a los alimentos y a la estimulación táctil, como consecuencia de la denudación de las raíces.
- Dolor irradiado profundo y sordo durante la masticación y después de ella, causado por el acunamiento forzado -- de alimentos dentro de las bolsas periodontales.
- Síntomas agudos tales como: Dolor punzante y sensibilidad a la percusión, proveniente de abscesos periodontales o gingivitis ulceronecrotizante aguda sobreagregada.
- Síntomas pulpares como sensibilidad a lo dulce, a los -- cambios térmicos o dolores punzantes, como consecuencia de pulpitis, que se origina en la destrucción de la superficie radicular por la acción de la caries.

ETIOLOGIA.- Es causada por una gran variedad de irritantes locales que generan inflamación gingival extendiéndose hacia los tejidos periodontales de soporte.

B.- PERIODONITIS COMPUESTA.- La destrucción de los tejidos -- proviene de la inflamación combinada con el trauma de la oclusión

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.- Son las mismas que la periodontitis simple, con las siguientes excepciones:

- Frecuencia más alta de bolsas infradeseas.
- Más destrucción ósea angular que horizontal.
- Ensachamiento del espacio del ligamento periodontal.
- Movilidad dentaria con inflamación gingival pequeña.

ETIOLOGIA.- Se origina por efectos combinados de la irritación local más el trauma de la oclusión.

Los cambios degenerativos en el trauma de la oclusión agravan los efectos destructores de la inflamación.

2.-) PERIODONTIOSIS :

Designa la destrucción no inflamatoria degenerativa crónica del periodonto que comienza en un tejido periodontal o más.

Se caracteriza por la migración y aflojamiento temprano del diente o de los dientes en presencia de inflamación gingival secundaria y formación de bolsas o sin ellas.

Si se deja que siga su curso, los tejidos periodontales se destruyen y los dientes se pierden.

Esta afección se denomina también como "ATROFIA DIFUSA DEL HUESO ALVEOLAR".

CARACTERISTICAS CLINICAS.- La periodontitis afecta tanto a mujeres como a hombres, y es más frecuente en el periodo entre la pubertad y los 30 años.

Las áreas de los incisivos superiores e inferiores y de primeros molares son las atacadas primero, con mayor intensidad y - por lo general bilateralmente.

La destrucción menor se produce en la zona de los premolares - inferiores.

La periodontosis se desarrolla en 3 etapas:

a.-) Se caracteriza por degeneración y desmilitis de las fibras principales del ligamento periodontal y la probable interrupción de formación de cemento. Hay resorción simultánea -- del hueso alveolar por las siguientes causas:

---- Falta de estimulación funcional de los dientes.

---- Mayor presión sobre los tejidos, cuya causa es edema y - proliferación capilar.

La migración dentaria es el primer signo clínico y se produce sin alteraciones inflamatorias detectables.

El cuadro habitual consiste en la migración vestibulo-lingual, extrusión y aflojamiento de los incisivos superiores, y la aparición de diastemas.

b.-) Se caracteriza por la rápida proliferación de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz. Asimismo, es posible que haya proliferación de los restos epiteliales en el ligamento - periodontal.

Los signos más tempranos de la lesión inflamatoria causada por la irritación local se observa en esta etapa.

Desde el punto de vista clínico, la primera y segunda etapa -- son de corta duración.

c.-) Se caracteriza por: Inflamación gingival progresiva, -- trauma de la oclusión, profundización de las bolsas periodontales y mayor pérdida ósea. Es frecuente que las bolsas sean infrabucales.

Está es la etapa que generalmente se conoce con el nombre de: "PERIODONTOSIS AVANZADA O SÍNDROME PERIODONTAL".

CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS.- Al principio, la pérdida ósea se observara en los incisivos superiores e inferiores y primeros molares.

La destrucción de los tabiques interdentarios es vertical, angular o arciforme.

El ensachamiento del espacio periodontal y la ausencia de la cortical alveolar se observara en numerosos dientes.

Puede haber una alteración generalizada del patrón óseo trabecular, que se caracteriza por trabéculas borrosas y aumento de los espacios medulares.

ETIOLOGIA.- Entre los estados generales que serían causa potencial de la periodontosis estan:

---- El desequilibrio metabólico.

---- Las alteraciones hormonales heredadas.

- Enfermedades debilitantes.
- Deficiencia nutricional.
- Diabetes.
- Sífilis.
- Hipertensión.
- Enfermedades de la colágena.
- Inferioridad heredada del órgano dentario.

Se considera que la alteración de la erupción continua fisiológica es un factor local etiológico concomitante.

NATURALEZA DE LOS PRIMEROS CAMBIOS PATOLÓGICOS EN LA PERIODONTOSIS :

Hay diferentes opiniones de las cuales citaremos algunas:

- a.- Comienza como una degeneración no inflamatoria de las fibras principales del ligamento periodontal que abarca un solo diente, un grupo de dientes o toda la dentadura.
- b.- Los cambios iniciales en la periodontosis incluyen la transformación del hueso alveolar en tejido conectivo fibroso mediante un proceso de inversión, deficiencia en el depósito continuo de cemento seguida de pérdida de unión entre diente y hueso; y resorción del hueso vecino.
- c.- Pérdida ósea progresiva que se atribuye a osteoclasia, --

presión proveniente del edema y proliferación capilar y halitosis.

La diferencia de opiniones respecto a los primeros cambios patológicos en la periodontitis nos hace pensar, que la periodontitis se origina de más de una clase de cambios patológicos, y por lo tanto el consenso sobre la patología de la periodontitis puede expresarse como sigue:

"Comienza como una alteración degenerativa en un tejido periodontal o más, a lo cual sigue una inflamación secundaria y el trauma de la oclusión, que agrava la destrucción periodontal y acelera la pérdida dentaria.

PROCESOS PATOLÓGICOS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL:

1.- SÍNDROME DE PAPILLON - LEFEVRE.- Es un síndrome que se caracteriza por hiperqueratosis de palmas y plantas, con destrucción temprana grave del periodonto y en algunos casos calcificación de la cortical.

Las alteraciones de la piel o del ligamento periodontal, por lo general, aparecen juntas antes de los 4 años de edad y la dentición decidua se pierde alrededor de los 5 años. La dentición permanente erupciona normalmente, pero debido a la destrucción periodontal activa, los dientes se exfolian 2 o 3 años después de la erupción. Los pacientes quedan desdentados

entre los 12 y 15 años de edad.

Este síndrome es heredado y parece seguir un patrón recesivo - autosómico.

Los cambios microscópicos incluyen: Inflamación crónica de la encía y de los tejidos periodontales de soporte, con destrucción de la adherencia epitelial, degeneración de las fibras -- del ligamento periodontal con resorción de hueso, cemento y -- dentina.

2.- TRAUMA DE LA OCLUSIÓN.-- Se define como un esfuerzo o --- stress de oclusión normal que es capaz de producir o ha producido una lesión en el periodonto que va acompañada, por lo general, de inflamación y se clasifica en:

a.- PRIMARIO.-- Se refiere al efecto de las fuerzas anormales que actúan sobre estructuras periodontales básicamente normales.

b.- SECUNDARIO.-- En el efecto que produce fuerzas normales o anormales sobre estructuras periodontales ya delimitadas o reducidas, pero que resultan excesivas para las estructuras de -- sostén alteradas.

El trauma de la oclusión puede manifestarse tanto en el periodonto como en las estructuras de los dientes ya sea a nivel -- pulpar, de articulación temporo-mandibular, tejidos blandos de la boca y sistema neuromuscular.

ETIOLOGIA.- Las causas que lo provocan son:

- Mala oclusión.
- Desequilibrio de las fuerzas opuestas de la masticación.
- El bruxismo.
- Presión de la lengua, labios y carrillos.

SIGNOS :

- Movimiento dentario aumentado.
- Cambios a los sonidos en la percusión.
- Migración de dientes.
- Hipertonicidad de los músculos masticadores.
- Abscesos Periodontales.
- Cambios en la articulación temporo-mandibular.

SINTOMAS :

- Dolor periodontal (espontáneo o provocado).
- Dolor pulpar.
- Dolor referido.
- Dolor muscular.
- Artritis traumática temporo-mandibular.

3.- **ATROFIA PERIODONTAL.**- Es la disminución de tamaño de un tejido u órgano o de sus elementos celulares una vez obtenido su tamaño maduro normal.

Comprende :

a.- ATROFIA FISIOLÓGICA O SENIL.- Es la reducción generalizada de la altura del hueso alveolar, junto con la recesión de la encía, sin inflamación o trauma de la oclusión. Se produce con el aumento de la edad.

b.- ATROFIA PRESENI.- Es la disminución prematura de la altura del peridonto, uniformemente en toda la boca y sin causa local evidente.

c.- ATROFIA POR DESUSO.- Se produce cuando la estimulación funcional que se demanda para el mantenimiento de los tejidos periodontales disminuye intensamente o está ausente.

Se caracteriza por el adelgazamiento del ligamento periodontal y reducción de la cantidad y la alteración de la disposición fasciculada de las fibras periodontales, engrosamiento del cemento y reducción de la altura del hueso alveolar, y osteoporosis, que se presenta como una disminución de la cantidad y espesor de las trabéculas óseas.

TEMA V

ABSCESO PERIODONTAL

E

MIGRACION PATOLOGICA

I.-) ABSCESO PERIODONTAL :

Es una inflamación purulenta localizada y asociada a la destrucción de los tejidos periodontales; también se le conoce como absceso parietal o lateral.

FORMACION :

- 1.- Penetración profunda de la infección en los tejidos periodontales, y localización del proceso inflamatorio supurativo junto al sector lateral de la raíz.
- 2.- 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.
- 3.- En una bolsa que describe un trayecto tortuoso alrededor de la raíz se puede establecer un absceso periodontal en el fondo, cuya comunicación con la superficie se cierra.
- 4.- Eliminación incompleta de cálculos durante el tratamiento de la bolsa periodontal, la pared gingival se retrae y ocluye el orificio de la bolsa, originándose el absceso en la porción cerrada de la bolsa.
- 5.- Puede haber absceso periodontal después de un traumatismo del diente o perforación de la pared lateral de la raíz durante el tratamiento endodóntico.

CLASIFICACION :

De acuerdo a su localización se clasifican en:

- 1.- Abceso En Los Tejidos Periodontales De Soporte.
- 2.- Abceso En La Pared Blanda De Una Bolsa Periodontal Profunda.

CARACTERISTICAS CLINICAS :

Los abscesos periodontales pueden

ser:

- 1.- ABSCESO AGUDO.- Aparece como una elevación ovoide de la encía, en la zona lateral de la raíz. La encía es edemática y roja, con una superficie lisa y brillante. La zona elevada -- puede tener forma de cúpula y ser relativamente firme, o pun-- tiaguda y blanda. En la mayoría de los casos, es posible ex-- pulsar pus del margen gingival mediante la presión digital su-- ve.

Los síntomas que se presentan son: Dolor irradiado pulsátil, sensibilidad de la encía a la palpación, sensibilidad del diente a la percusión, movilidad dentaria, linfadenitis y manifestaciones generales (fiebre, malestar y leucocitosis).

- 2.- ABSCESO CRONICO.- Se presenta como una fistula que se -- abre en la mucosa gingival en alguna parte de la raíz. Puede haber antecedentes de exudación intermitente. El orificio de la fistula puede ser una abertura muy pequeña, difícil de de-- tectar. La fistula puede estar cubierta por una masa pequeña,

rosada, esférica, de tejido de granulación.

Los síntomas que se presentan son: Dolor sordo, leve elevación del diente y el deseo de morder y frotar el diente.

ASPECTO RADIOGRAFICO :

El absceso periodontal se presenta, radiográficamente, como una zona circunscrita radiolúcida, en el sector lateral de la raíz; pero no siempre el cuadro radiográfico es el característico a causa de muchas variables, como:

a.- la etapa de la lesión.- El absceso periodontal agudo en las etapas incipientes es en extremo doloroso, pero no presenta manifestaciones radiográficas.

b.- la extensión de la destrucción ósea y la morfología del hueso :

c.- la localización del absceso.- Los abscesos en la superficie vestibular o lingual están enmascarados por la radioopacidad de la raíz. Las lesiones interproximales se observan mejor desde el punto de vista radiográfico.

Las lesiones que están en la pared blanda de la bolsa periodontal producen menores cambios radiográficos que las localizadas en la profundidad de los tejidos de soporte.

DIAGNOSTICO :

El diagnóstico del absceso periodontal exige la correlación de la historia clínica con los hallazgos radiográficos.

La continuidad de la lesión con el margen gingival es una prueba clínica de la presencia de un absceso periodontal. La zona de sospecha será sondeada cuidadosamente en el margen gingival de cada superficie dentaria para detectar un conducto desde el margen gingival hasta los tejidos periodontales más profundos. El absceso periodontal, por lo común, no se localiza necesariamente en la misma superficie de la raíz que la bolsa de la que se genera, porque es más factible que se obstruya el drenaje cuando la bolsa sigue un trayecto tortuoso.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE UN ABSCESO PERIODONTAL, UN ABSCESO PERIAPICAL Y UN ABSCESO GINGIVAL :

ABSCESO PERIODONTAL.- No produce la devitalización de los dientes, sin embargo, en casos graves el absceso se extiende hasta el ápice produciendo lesión de la pulpa y necrosis. Cuando el ápice y la superficie lateral de la raíz se encuentran afectados por una lesión única y podrá ser sondeada directamente desde el margen gingival.

Radiográficamente se presenta una zona radiolúcida en el sector lateral de la raíz.

ABSCESO PERIAPICAL.- Produce devitalización de los dientes. Se puede propagar por la zona lateral de la raíz hacia el margen gingival.

Radiográficamente se presenta una zona radiolúcida en el sector lateral de la raíz.

ABSCESO GINGIVAL.- Queda confinado en la encía marginal, y se suele presentar en zonas anteriormente sanas.

Es una respuesta inflamatoria aguda a cuerpos extraños, forzados dentro de la encía.

En circunstancias raras, es la consecuencia de la infección de un quiste gingival cubierto por epitelio.

QUISTE PERIODONTAL :

Es una cavidad patológica en cuyo interior se encuentra un saco tapizado por epitelio y una sustancia líquida o semisólida encerrada en una cápsula de tejido conjuntivo, que produce destrucción localizada de los tejidos periodontales en la superficie lateral de la raíz, con frecuencia en la zona de caninos y premolares inferiores.

Se cree que se trata de un quiste odontogénico, generado por la proliferación de los restos epiteliales de Malassez como el resultado de un estímulo inflamatorio.

ORIGEN.- Hay otras teorías sobre su origen:

- a-) Puede ser un quiste dentífero lateral retenido en el maxilar una vez erupcionado el diente.
- b-) Puede ser causado por la implantación traumática de epitelio bucal.
- c-) Puede ser consecuencia de la estimulación de los restos epiteliales del ligamento periodontal por infección de un absceso periodontal o de la pulpa, a través de un conducto radicular.

lar accesorio.

CLINICAMENTE.-- Es asintomático, raramente presenta dolor y -- sensibilidad a la percusión, en general no destruye gran cantidad de hueso, su tamaño es variable, en el diente en que se -- presenta no hebra vitalidad, puede presentarse una fístula en el diente vecino.

RADIOGRÁFICAMENTE.-- Cuando se localiza interproximalmente, aparece a un costado de la raíz como una área radiolúcida bordeada por una línea radiopaca.

HISTOLÓGICAMENTE.-- Está formado por epitelio escamoso estratificado y alrededor de este una pared de tejido conectivo compuesta por haces paralelas de fibras colágenas, existiendo también fibroblastos, vasos sanguíneos, linfocitos, células del -- plasma, leucocitos polimorfonucleares y células a formas. En el interior del saco hay desechos necróticos, células de queratina, sangre y líquido de bajo contenido proteico.

II.-) MIGRACION PATOLOGICA :

Se refiere al movimiento dentario que se produce cuando la enfermedad periodontal altera el equilibrio entre los factores que mantienen la posición fisiológica de los dientes. Puede ser el primer signo de enfermedad o aparecer junto con la inflamación gingival y formación de bolsa, a medida que avanza la enfermedad.

La migración patológica ocurre con mayor frecuencia en la región anterior, pero también puede afectar a los dientes posteriores. Los dientes se mueven en cualquier dirección, acompañados por movilidad y rotación.

La migración patológica en dirección oclusal o incisal se denomina extrusión.

Es importante detectar la migración patológica en los estadios tempranos y prevenir lesiones más avanzadas mediante la eliminación de los factores que lo causaron.

PATOGENIA.- La posición normal de los dientes se mantiene mediante el equilibrio de muchos factores, que comprenden la salud de los tejidos periodontales, las fuerzas de oclusión, la presencia de todos los dientes, la morfología dentaria e inclinación cuspídea, presión de los labios, carrillos y lengua, la tendencia fisiológica hacia la migración mesial, la naturaleza y localización de las relaciones de contacto, atrición proximal, incisal y oclusal, y la inclinación axial de los dientes.

Las alteraciones en cualquiera de estos factores provocan una serie interrelacionada de cambios del medio circundante de un solo diente o un grupo de dientes cuya consecuencia es la migración patológica.

La migración patológica se produce en los siguientes casos:

1.- PERIODONTITIS.- La migración patológica consta de dos -- componentes:

a-) Destrucción De Los Tejidos De Soporte Del Diente Por La Enfermedad Periodontal.- Crea un desequilibrio entre el diente y las fuerzas oclusales y musculares que soporta de ordinario. El diente debilitado es incapaz de mantener su posición normal en el arco y se aleja de la fuerza, salvo que sea retenido por contacto proximal.

b-) Una Fuerza Que Mueve El Diente Debilitado.- Puede originarse por varios factores, como: Contactos oclusales, presión de la lengua, del bolo alimenticio en masticación y del tejido de granulación proliferante.

Las fuerzas que son aceptables en el periodonto intacto se tornan lesivas cuando el soporte periodontal disminuye.

2.- PERIODONTOSIS.- Los dientes se debilitan por la pérdida del soporte periodontal. Los incisivos superiores e inferiores se desplazan hacia vestibular, giran y se destruyen, y ---- crean diastemas entre los dientes.

3.- DESPLAZAMIENTO, COMO CAUSA DEL NO REEMPLAZO DE DIENTES :

Difiere de la migración patológica en que no es consecuencia de la destrucción de los tejidos periodontales. Muchas veces, el desplazamiento se hace hacia los espacios creados por dientes ausentes no reemplazados, creando condiciones que conducen a la enfermedad periodontal.

Por lo general, el desplazamiento se produce en dirección mesial, combinado con la inclinación o la extrusión más allá del plano oclusal. Con frecuencia, los premolares se desplazan hacia distal.

Los cambios que siguen al no reemplazo de los primeros molares consisten en:

- a.- Inclinación de los segundos y terceros molares, cuyo resultado es la disminución de la dimensión vertical.
- b.- Los premolares se mueven hacia distal, y los incisivos inferiores se inclinan o se desplazan hacia lingual. Los premolares inferiores, al desplazarse hacia distal, pierden su intercuspidización con los dientes superiores y pueden inclinarse hacia distal.
- c.- Aumenta el entrecruzamiento anterior. Los incisivos inferiores tocan los incisivos superiores cerca de la encía o traymatizan la encía.
- d.- Los incisivos superiores son empujados hacia adelante o a los costados.
- e.- Los dientes anteriores se extruyen porque el contacto in-

cisal ha desaparecido.

f.- Se crean diastemas por la separación de los dientes anteriores.

La alteración de las relaciones de contacto proximal conduce - al acuñaamiento de alimentos, inflamación gingival y formación de bolsas, seguido de pérdida ósea y movilidad dentaria.

Las desarmonías oclusales generadas por las posiciones dentarias alteradas traumatizan los tejidos de soporte del periodon- to y agravan la destrucción que produce la inflamación.

La disminución del soporte periodontal lleva a una mayor migra- ción dentaria y la mutilación de la oclusión.

4.- TRAUMA POR OCLUSION.- Puede causar un cambio en la posi- ción dentaria, por sí mismo o combinado con la enfermedad pe- riodontal degenerativa o inflamatoria. La dirección del movi- miento depende de la fuerza oclusal.

5.- PRESION DE LA LENGUA.- Es capaz de originar el despla- zamiento de los dientes en ausencia de enfermedad periodontal y de contribuir a la migración patológica de los dientes con so- porte periodontal reducido.

6.- PRESION DEL TEJIDO DE GRANULACION.- La presión del teji- do de granulación de las bolsas periodontales puede contribuir a la migración patológica. Los dientes pueden volver a sus po- siciones originales una vez eliminadas las bolsas, pero si hu-

bo mayor destrucción de un lado que de otro, los tejidos en cicatrización tienden a hacer tracción en dirección de la destrucción menor.

7.- ALTERACION DEL EQUILIBRIO ENTRE ERUPCION ACTIVA Y ERUPCION PASIVA.- Esta causa la migración patológica, y se produce cuando los dientes no erupcionan con ritmo parejo y unos son desgastados más por la atricción que otros.

Los dientes con la menor atricción deben soportar la totalidad de la fuerza de oclusión y son más susceptibles a la migración patológica.

MOVILIDAD DENTARIA :

Normalmente, los dientes tienen un grado de movilidad, los dientes unirradiculares más que los multirradiculares. La movilidad se produce principalmente en sentido horizontal; también es axial, pero en menor grado.

El grado de movilidad dentaria fisiológica varía de una persona a otra y de hora en hora en un diente de una misma persona. Es mayor al levantarse porque hay una leve extrusión por la ausencia de función durante la noche; y disminuye durante el día porque hay una intrusión por la presión de la masticación y la deglución.

La movilidad dentaria se produce en dos etapas:

1.- ETAPA INTRAALVEOLAR.- En la cuál el diente se mueve dentro de los confines del ligamento periodontal. Esto se vincula con la deformación viscoelástica del ligamento y la redistribución de los líquidos periodontales.

2.- ETAPA SECUNDARIA.- Se produce gradualmente y supone la deformación elástica del hueso alveolar en respuesta al aumento de la fuerza horizontal.

Cuando una fuerza aplicada normalmente a dientes en oclusión deja de ejercer, los dientes vuelven a su posición original en 2 etapas:

- a.- Retracción elástica inmediata.- Es semejante a un resorte.
- b.- Movimiento lento de recuperación asintomático.- Es pulsátil, y se asocia con la pulsación normal de los vasos periodontales sincrónica con el ciclo cardíaco.

MOVILIDAD ANORMAL.- Es la movilidad que va más allá del margen fisiológico. Se denomina patológica porque excede los límites de los valores normales de movilidad.

La movilidad patológica tiene su origen en:

- 1.- Pérdida del hueso alveolar, el ligamento y soporte periodontales.
- 2.- Trauma de la oclusión.
- 3.- La extensión de la inflamación desde la oncia hacia el ligamento periodontal.

4.- Durante el embarazo, a veces se asocia al ciclo menstrual o al uso de anticonceptivos hormonales.

CAPITULO VI

BOLSA PERIODONTIA

La bolsa periodontal es la profundización patológica del surco gingival; o sea, es una de las características importantes de la enfermedad periodontal.

El avance progresivo de la bolsa periodontal conduce a la destrucción de los tejidos periodontales de soporte, aflojamiento y exfoliación de los dientes.

El único método seguro para la localización de las bolsas periodontales y determinar su extensión es el sondeo cuidadoso del margen gingival en cada cara del diente.

SIGNOS :

- 1.- Encía marginal rojo-azulada, agrandada, con un borde enroscado separada de la superficie dentaria.
- 2.- Rotura de la continuidad vestibulo-lingual de la encía interdientaria.
- 3.- Zona vertical azul-rojiza desde el margen gingival hasta la encía insertada, y a veces, hasta la mucosa alveolar.
- 4.- Encía brillante, hinchada y con cambios de color asociada a superficies radiculares expuestas.
- 5.- Sangrado gingival.
- 6.- Exudado purulento en el margen gingival, o su aparición al hacer presión digital sobre la superficie lateral del margen gingival.
- 7.- Movilidad, extrusión y migración de dientes.
- 8.- Aparición de diastemas donde no los había.

SINTOMAS :

- 1.- Dolor localizado o sensación de presión después de comer.
- 2.- Sabor desagradable en áreas localizadas.
- 3.- Tendencia a succionar material de los espacios interdentarios.
- 4.- Dolor irradiado en la profundidad del hueso.
- 5.- Sensación de picazón en las encías, que a veces se describen como carcomidas.
- 6.- La necesidad de introducirse un instrumento puntiagudo - en las encías, con alivio por el sangrado que sigue.
- 7.- Se sienten los dientes flojos.
- 8.- Sensibilidad al frío y al calor.
- 9.- Acumulamiento de los alimentos entre los dientes.
- 10.- Dolor dentario en ausencia de caries.

CLASIFICACION :

Según la morfología y su relación con las estructuras adyacentes se dividen en:

I.-) BOLSA GINGIVAL.- Está formada por el agrandamiento gingival, sin destrucción de los tejidos periodontales subyacentes. El surco gingival se profundiza a expensas del aumento de volumen de la encía.

II.-) BOLSA PERIODONTAL.- Se produce en la enfermedad periodontal. La encía enferma y el surco gingival se profundizan; hay destrucción de los tejidos periodontales de soporte.

Las bolsas periodontales o absolutas son de 2 clases:

- a.- SUPRAOSEAS.- En la cual el fondo de la bolsa es coronal - al hueso alveolar subyacente.
- b.- INFRAOSEAS.- En la cual el fondo de la bolsa es apical al nivel del hueso alveolar adyacente.

Según el número de caras afectadas se clasifican de la siguiente manera:

- 1.- SIMPLE.- Está afectada sólo una cara del diente.
- 2.- COMPUESTA.- Están afectadas dos caras del diente o más. La base de las bolsas están en comunicación directa con el margen gingival en cada una de las caras afectadas o superficies del diente.
- 3.- COMPLEJA.- Hay una bolsa espiralada que nace en una superficie dentaria y da vueltas alrededor del diente, y afecta a una cara adicional o más.

Para evitar pasar por alto bolsas compuestas o complejas, hay que sondear todas las bolsas, en sentido lateral y vertical.

PATOGENIA :

Las bolsas periodontales son originadas por irritantes locales que profundizan el surco gingival y producen alteraciones patológicas en los tejidos.

La profundización del surco gingival puede ocurrir por:

- 1.- El movimiento del margen gingival en dirección a la corona (esto genera una "Bolsa Gingival"; la profundidad del surco

aumenta por el aumento de volumen de la encía, sin destrucción de los tejidos periodontales).

2.- La migración apical de la adherencia epitelial y su separación de la superficie dentaria.

3.- La combinación de ambos procesos.

El orden de las alteraciones que intervienen en la transición del surco gingival normal a la bolsa periodontal patológica es como sigue:

La formación de la bolsa comienza con un cambio inflamatorio - en la pared de tejido conectivo del surco gingival, originado por la irritación local. El exudado inflamatorio celular y líquido causa la degeneración del tejido conectivo circundante, incluyendo las fibras gingivales. Junto con la inflamación, - la adherencia epitelial prolifera a lo largo de la raíz, proyectándose a la manera de un dedo de 2 o 3 células de espesor. La porción coronaria de la adherencia epitelial se desprende - de la raíz a medida que la porción apical emigré.

A medida que la inflamación continúa, la encía aumenta de tamaño y la cresta del margen gingival se extiende hacia la corone. La adherencia epitelial continúa su emigración a lo largo de - la raíz y se separa de ella.

El epitelio de la pared lateral de la bolsa prolifera y forma extensiones bulbosas y acordonadas en el tejido conectivo inflamado. Los leucocitos y el edema del tejido conectivo inflamado infiltran el epitelio que tapiza la bolsa, cuya consecuen

cia es la aparición de diversos grados de degeneración y necrosis.

HISTOPATOLOGIA :

A.-) BOLSA SUPRABURSA.- Una vez formada, la bolsa periodontal es una lesión inflamatoria crónica, complicada por cambios proliferativos y degenerativos.

Presentan las siguientes características microscópicas:

1.- PARED BLANDA.- El tejido conectivo está edematoso y densamente infiltrado con plasmocitos, linfocitos y leucocitos polimorfonucleares dispersos. Los vasos sanguíneos aumentan en cantidad, están dilatados y engurgitados. El tejido conectivo presenta diversos grados de degeneración. A veces hay focos necróticos únicos o múltiples. Además de los cambios exudativos y degenerativos, el tejido conectivo presenta proliferación de las células endoteliales con capilares neoformados, fibroblastos y fibras colágenas.

La adherencia epitelial de la base de la bolsa varía en longitud, en ancho y en el estado de las células epiteliales. Las células pueden estar bien formadas y en buen estado, o presentar una leve degeneración.

Los cambios degenerativos más intensos en la bolsa periodontal se producen en la pared lateral. El epitelio de la pared lateral presenta cambios proliferativos destacados, y los cordones entrelazados de células epiteliales se proyectan desde la pa-

red lateral hacia el tejido conectivo adyacente inflamado y - con frecuencia se extienden más apicalmente que la adherencia epitelial. Estas proyecciones epiteliales están densamente infiltradas por leucocitos y edema del tejido conectivo inflamado.

El estado de la pared blanda lateral de la bolsa periodontal - es consecuencia de un equilibrio entre los cambios tisulares - destructivos y constructivos, estos son los que determinan los cambios de color, la consistencia y la textura superficial de la pared de la bolsa. Si predomina el líquido inflamatorio y el exudado celular, la pared de la bolsa será rojo-azulado, -- blanda, esponjosa y friable, con una superficie lisa y brillante. Si hay un predominio relativo de células y fibras conectivas neoformadas, la pared de la bolsa será firme y rosada.

Desde el punto de vista clínico, la primera se denominada "Bolsa Edemática", y la segunda "Bolsa Fibrosa".

2.- CONTENIDO.- Las bolsas periodontales contienen residuos que son principalmente microorganismos y sus productos (enzimas, endotoxinas y otros productos metabólicos), placa dentaria, líquido gingival, restos de alimentos, moco salival, células epiteliales descamadas y leucocitos. Por lo general, -- los cálculos cubiertos de placa se proyectan desde la superficie dentaria. Si hay exudado purulento, consiste en leucocitos vivos, degenerados y necróticos, bacterias vivas y muertas, suero y una cantidad escasa de fibrina.

3.- FORMACION DE PÚS.- El pús es una característica común de la enfermedad periodontal, pero solo es un signo secundario. La presencia de pús o la facilidad con que es expulsado de las bolsas, refleja la naturaleza de los cambios inflamatorios en la pared de la bolsa.

No es signo alguno de profundidad de bolsa o intensidad de destrucción de los tejidos de soporte la presencia de pús.

4.- PARED RADICULAR.- La superficie radicular de las bolsas periodontales experimentan cambios que son importantes porque pueden generar dolor y complicar el tratamiento periodontal. En la superficie radicular pueden producirse los cambios que -
siguen:

- a.- Descalcificación y remineralización del cemento.
- b.- Caries radicular.
- c.- Resorción celular.

5.- CAMBIOS PULPARES.- La propagación de la infección de las bolsas periodontales puede producir cambios patológicos en la pulpa. Tales cambios originan síntomas dolorosos o afectan adversamente a la respuesta de la pulpa o procedimientos de restauración.

La lesión de la pulpa en la enfermedad periodontal se produce por el fomeno apical o los canales laterales de la raíz, una vez que se ha difundido desde la bolsa através del ligamento -
periodontal.

Atrofia o hipertrofia de la capa odontoblástica, hiperemia, infiltración de leucocitos, calcificación intersticial y fibrosis son los cambios pulpaes que se producen en esos casos. Las alteraciones pulpaes están correlacionadas con la intensidad de la lesión periodontal.

6.- RECESION GINGIVAL Y PROFUNDIDAD DE LA BOLSA.- La bolsa produce la recesión de la encía y la denudación de la superficie radicular. La magnitud de la recesión, generalmente, se correlaciona con la profundidad de la bolsa. Esto es porque el grado de recesión depende de la localización de la base de la bolsa sobre la superficie radicular, mientras la profundidad es la distancia entre la base de la bolsa y la cresta de la encía.

Bolsas de igual profundidad pueden tener diferentes grados de recesión, y bolsas de diferente profundidad tienen la misma recesión.

La exposición de las raíces una vez eliminadas las bolsas depende de la cantidad de recesión antes del tratamiento.

7.- RELACION DE LA PROFUNDIDAD DE LA BOLSA CON LA DESTRUCCION DEL HUESO ALVEOLAR.- La magnitud de la pérdida ósea puede, -- por lo general, estar correlacionada con la profundidad de la bolsa.

Es posible que haya una pérdida ósea extensa con bolsas someras, y poca pérdida con bolsas profundas. La destrucción del hueso alveolar puede ocurrir en ausencia de bolsas periodonta-

les, en el trauma de la oclusión y la periodontosis.

B.- AREA ENTRE EL FONDO DE LA BOLSA Y EL HUESO ALVEOLAR.- Normalmente, la distancia entre la adherencia epitelial y el hueso alveolar es relativamente constante. En la enfermedad periodontal, la distancia varía considerablemente.

En algunos casos, el fondo de la bolsa se halla cerca del hueso y separado de él solo por una banda de fibras colágenas.

En otros, el fondo de la bolsa está separado por una zona ancha de tejido de granulación.

B.-) BOLSA INFRADSEA.- La base es apical al nivel del hueso alveolar, y la pared de la bolsa se halla entre diente y hueso. Es más frecuente que estas bolsas se produzcan por interproximal, pero se localizan también en las superficies vestibular y lingual. Por lo común, la bolsa se extiende desde la superficie en la cual se origina hacia una o más superficies contiguas. Son más profundas en los lados de presión de los dientes.

Los cambios inflamatorios, proliferativos y degenerativos en las bolsas infradseas y supradseas son iguales, y todos ellos provocan la destrucción de los tejidos periodontales de soporte.

Las características morfológicas de la bolsa infradsea son importantes porque reflejan una diferencia en la etiología y exigen modificaciones en las técnicas de tratamiento.

ETIOLOGIA.- Las bolsas infraóseas son causadas por los mismos irritantes locales que generan las bolsas supraóseas, más el trauma de la oclusión.

El trauma se suma al efecto de la inflamación de la siguiente manera:

- 1.- Mediante la alteración de la orientación de las fibras periodontales transeptales, desvía la inflamación directamente hacia el espacio del ligamento periodontal, y no hacia el tabi que interdentario.
- 2.- Al lesionar las fibras del ligamento periodontal, agrava la destrucción producida por la inflamación. Ello reduce aún más la barrera al epitelio proliferante de la bolsa. En vez de permanecer coronario al hueso, el epitelio se extiende entre la raíz y el hueso, creando una bolsa infraósea.
- 3.- Al producir resorción ósea lateral al ligamento periodontal, acentúa la pérdida ósea causada por la inflamación, y conduce a la creación de defectos óseos asociados a bolsas infraóseas.

CLASIFICACION.- Las bolsas infraóseas se clasifican según su profundidad y su ancho en:

- a.- Somera Angosta.
- b.- Somera Ancha.
- c.- Profunda Angosta.
- d.- Profunda Ancha.

DIFERENCIAS ENTRE BOLSAS INFRAOSEAS Y SUPRAOSEAS :

BOLSA SUPRAOSEA	BOLSA INFRAOSEA
1.- El fondo de la bolsa es coronario al nivel del hueso alveolar.	1.- El fondo de la bolsa es apical a la cresta del hueso alveolar.
2.- El patrón de destrucción del hueso subyacente es horizontal.	2.- El patrón de destrucción ósea es angulado verticalmente o crateriforme, creando una deformidad invertida en el hueso.
3.- En la zona interproximal, -- las fibras transeptales que son restauradas durante la enfermedad periodontal progresiva se -- disponen horizontalmente en el -- espacio entre la base de la bolsa y el hueso alveolar.	3.- En la zona interproximal, -- las fibras transeptales son --- oblicuas, en vez de horizontales. Se extienden desde el cemento que está 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 vestibular y lingual, las fibras del ligamento periodontal debajo de la bolsa siguen su curso normal horizontal-oblicuo entre el diente y el hueso.	4.- En las superficies vestibular 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.

ELIMINACION DE LAS BOLSAS PERIODONTALES :

Consiste en reducir la profundidad de las bolsas o la del surco fisiológico y restaurar la salud gingival y la detención de la destrucción de los tejidos periodontales de soporte.

Los métodos de eliminación de las bolsas se clasifican en dos grupos:

- 1.- La técnica de raspado y curetaje.
- 2.- Técnicas quirúrgicas, que incluyen la gingivectomía y las operaciones por colgajo.

CONCLUSIONES

Todos los tratamientos odontológicos van a repercutir en el parodonto sea cual fuese el procedimiento efectuado; esto desde luego puede ser positivo o negativo dependiendo del trabajo realizado por el Cirujano Dentista.

El Cirujano Dentista debe estar consciente de la intervención a seguir con cada paciente; ya que cada uno tiene un caso clínico diferente. En la Periodoncia es de vital importancia realizar una buena Historia Clínica, Diagnóstico, Pronóstico y Tratamiento, evitando con esto lesiones posteriores en el Parodonto.

El ejercicio actual de dicha profesión es indudablemente necesario para la humanidad, siendo esencial para los pacientes el estar conscientes y al tanto de lo que le puede ocasionar el avance de una enfermedad periodontal.

La enfermedad Periodontal si es tratada desde el principio el tejido lesionado podrá ser restaurado más rápidamente y menos traumático para el paciente. El Cirujano Dentista tiene la obligación de poner al tanto al paciente de como se encuentra su estado general del Parodonto para evitar lesiones severas posteriores; en caso de existir dichas lesiones indicarle el tratamiento a seguir.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- FARMACOLOGIA ODONTOLOGICA Bazerque Pablo
- 2.- PATOLOGIA BUCAL Thoms H. X.
- 3.- PATOLOGIA BUCAL Bhaskar S. N.
- 4.- FISIOPATOLOGIA BUCAL Tiecke, Stuteville, Calandra
- 5.- GINGIVITIS Grenullo L. G.
- 6.- DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA GINGIVITIS Morales P. J.
- 7.- PERIODONCIA Goldman, Schluger, Fox y Cohen
- 8.- PERIODONCIA Orban, Wentz, Everett, Grant.
- 9.- PERIODONTOLOGIA CLINICA Glickman Irwing
- 10.- CLINICA DE PARODONCIA Lenerrata R. L.