

1ej 831

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología



**Tratamiento y Diagnóstico de la
Gingivitis.**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

Efraín Rabadán Román



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

- CAPITULO I ENCIA
- CAPITULO II LIGAMENTO PARODONTAL
- CAPITULO III CEMENTO RADICULAR
- CAPITULO IV HUESO ALVEOLAR
- CAPITULO V LA EDAD Y EL PERIODONTO
- CAPITULO VI GINGIVITIS
- CAPITULO VII PLACA BACTERIANA
- CAPITULO VIII CAMBIOS DEL COLOR DE LA ENCIA
- CAPITULO IX HEMORRAGIA GINGIVAL ANORMAL CAUSADA POR FACTORES LOCALES
- CAPITULO X GENERALIDADES DE ENFERMEDADES GINGIVALES
- CAPITULO XI CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES
- CAPITULO XII DETERMINACION DEL PRONOSTICO
- CAPITULO XIII PLAN DE TRATAMIENTO
- CAPITULO XIV PASOS A SEGUIR PARA TRATAR UNA ENFERMEDAD PARODONTAL.

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

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

El estudio de la patología bucal para el Cirujano Dentista es de gran importancia debido a -- que ocupa en el campo de la medicina está en un lugar estratégico para descubrir a tiempo diferentes tipos de enfermedades, que pueden traer para el paciente serios trastornos que podrian acabar con la muerte del mismo.

Así como, conocer a fondo ciertas alteracioignes propias de los tejidos blandos de la cavidad - bucal.

En especial aquí hablaremos de las enfermedades gingivales de las mas comunes, hasta las menos frecuentes. Sus manifestaciones clínicas e histológicas así como su curso y tratamiento.

CAPITULO I

ENCIA.

Es la parte de la mucosa bucal que cubre - los procesos alveolares del maxilar superior y man díbula y que rodea el cuello de los dientes.

La encía se divide:

- A).- Encía marginal o encía libre.
- B).- Encía insertada.
- C).- Encía alveolar.
- D).- Papila interdientaria.

Encía marginal: Es de color rosado tiene un milímetro de ancho la pared interna corresponde al intersticio gingival, cuya base se encuentra la - adherencia epitelial; la encía marginal está separada de la encía insertada por una depresión llama da: zurco marginal.

Zurco marginal. Es la endidura somera alrededor del diente limitada por la superficie dentaria y el epitelio que tapiza el margen libre del - encía es una depresión en forma de V.

La profundidad del zurco gingival es de 1.8 mm. con una variación de 0 a 8 mm. 2 mm. 1.5 mm. y 0 a 69 mm. (Gottlieb consideraba que la profundi-- dad ideal del zurco era de cero).

Encía insertada: Es la continuación con la encía marginal esta es de color rosado esta unida al cemento y hueso alveolar subyacentes. La encía insertada está separada de la encía alveolar por -

una línea llamada línea mucogingival. La encía insertada termina en la unión con la membrana mucosa que tapiza el surco sublingual en el piso de la boca. La superficie palatina de la encía insertada en el maxilar superior se une con la mucosa palatina.

Encía alveolar: Es de color rojo en ella se traslucen los vasos sanguíneos y por la ausencia de queratina, está flexible debido a la cantidad de fibras elásticas que tiene.

Encía interdentaria: Ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal situado debajo del área de contacto dentario, consta de dos papilas;

- 1.- Papila vestibular.
- 2.- Papila palatina.

Ambas papilas están unidas por una depresión llamado collado o col.

CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS DE LA ENCÍA.

Esta compuesta de un núcleo central de tejido conectivo cubierto por epitelio escamoso estratificado.

El epitelio consta de cuatro capas que son:

- 1.- Capa basal:
En ella encontramos
 - A).- Melanocitos.
 - B).- Queratinocitos.

2.- Estrato espinoso:

Esta ocupa más de la mitad del grosor del epitelio. Aquí en esta capa encontramos las células de langerhans, está se asemejan mucho a los melanocitos de la capa basal por sus prolongaciones.

3.- Capa granulosa:

Aquí las células se aplanan para la descamación, el nucléolo se ve hiperocrónico, y el citoplasma está lleno de querato-hialina.

4.- Capa queratinizada:

En esta capa es donde ocurre la descamación, está es solo de la papila o línea muco-gingival.

El epitelio del intersticio gingival: Tiene dos capas y está tiene diferente origen que las del epitelio externo y derivan del órgano del esmalte estas capas son:

A).- Capa basal.

B).- Capa espinosa.

El tejido conectivo es colágeno y consta de cinco grupos de fibras colágenas que se llaman fibras gingivales y la función de estas fibras es mantener adosada la encla a la superficie del diente.

Estas fibras gingivales se dividen en cinco grupos que son:

1.- Fibras dento-gingivales:

Estas se extienden abajo de la adherencia epitelial o sea del cemento hacia la encía.

2.- Fibras crestogingivales:

Estas van de la cresta alveolar hacia la encía.

3.- Fibras dento-periostales:

Están una abajo de la adherencia epitelial-(cemento) pasando por la cresta le dan vuelta y se insertan en el periostio.

4.- Fibras transeptales:

Estas se extienden interproximalmente de cemento a cemento de un diente a otro diente pasando por la cresta alveolar.

5.- Fibras circulares:

Estas corren a través del tejido conectivo de la encía marginal e interdientaria y rodean al diente en forma de anillo.

Desmosoma:

Es la prolongación de una célula epitelial con otra tiene de separación 30 angstroms.

La adherencia epitelial se une al diente por hemidesmosomas y por mucopolisacaridos, ayudados por tres fuerzas que son:

- 1.- Los puentes de hidrógeno.
- 2.- El puente tricalcico.
- 3.- Las fuerzas de vander-walls.

MASTOCITOS: Estos están distribuidos por todo el organismo son numerosos en el tejido conectivo de la mucosa bucal y encía, contienen una variedad de sustancias activas, como estamina, enzimas proteolíticas-esterolíticas, sustancias de reacción lenta y lipolecitinas que pueden intervenir en la inflamación gingival y heparina que es un factor de reabsorción ósea. Hay un consenso en que los mastocitos aumentan en la inflamación gingival crónica excepto en úlceras y filtración leucocitaria.

Las sustancias químicas activas son liberadas por desgranulación de los mastocitos o mediante productos enzimáticos de la placa dental bacteriana. O mediante una reacción antígeno-anticuerpo.

CAPITULO II

LIGAMENTO PARODONTAL

Es una estructura conectiva que une al diente con el hueso, se continúa con el tejido conectivo de la encía y comunica con los espacios medulares a través de los canales vasculares del hueso.- El ligamento parodontal está compuesto por fibras colágenas y conocidas como fibras principales del ligamento parodontal. Se dividen en cinco grupos - de fibras que son:

1).- Grupo son las fibras de la cresta:

Van abajo de la adherencia epitelial hacia la cresta, o sea se dirigen del cemento al hueso.

2).- Grupo son las fibras horizontales:

Estas se extienden del cemento al hueso van al eje mayor del diente.

3).- Grupo son las fibras oblicuas:

Son las más numerosas y las más importantes porque son las encargadas de cambiar la presión en tensión y van del cemento al hueso en sentido coronal.

4).- Grupo son las fibras apicales:

Estas se disponen en forma de abanico o sea en el ápice del diente.

5).- Grupo son las fibras de las bio trifurcaciones:

Estas tienen la misma disposición que las - que se abren en forma de abanico.

En el espacio del ligamento parodontal hay elementos celulares como son:

Los fibroblastos, células endoteliales, cemento blastos, osteoclastos, y restos epiteliales de malassez (que son los restos que dejó la vaina de Hertwig que es la encargada de la formación radicular).

La importancia de estos elementos celulares es que pueden dar origen a quistes siempre y cuando sean estimulados por algún traumatismo.

El ligamento parodontal tiene cuatro funciones principales y son:

- 1.- Física.
- 2.- Formativa.
- 3.- Nutritiva.
- 4.- Sensorial.

Física.- Se refiere a la transmisión de las fuerzas oclusales al hueso y el mantenimiento del diente en su respectivo alvéolo lo cual depende de las fibras del ligamento parodontal y hueso.

Formativa.- En ella existen ostioblastos - que forman hueso, o cemento blastos que forman cemento, y los fibroblastos que forman colágena.

Nutritiva.- Es aquella en que el ligamento parodontal aporta nutrientes al cemento, hueso, en cfa, por la vía sanguínea.

Sensorial.- Es la que nos da el sentido del-

lugar por la sensibilidad táctil y propioceptiva.

Plexo intermedio: Para algunos autores este plexo está todavía en la parte intermedia del ligamento parodontal. Nacen dos fibras una al lado del hueso y otra al lado del diente y se unen a la mitad y es lo que le da al diente la movilidad coronaria, a esta unión se le llama desmosoma.

La parte de la fibra insertada en el hueso como en el diente se llama fibra de Sharpey. Estas se regeneran cada 180 días.

CAPITULO III

CEMENTO RADICULAR

El cemento radicular; es un tejido mesenquimatoso que recubre la dentina radicular formado por cementoblastos y estos son reabsorbidos por los cementoclastos, o sea que el cemento constantemente está regenerandose y reabsorbiendose. Se le considera como parte del parodonto, porque junto con el hueso alveolar sirve para inserción de las fibras periapicales del ligamento parodontal. La mitad de la raíz está compuesta por cemento alveolar de unas diez migras de espesor; y la mitad apical está compuesta por cemento celular de seiscientas micras de espesor, la superficie del cemento está formada por una delgada capa de cementoide tapizada por cementoblastos.

El origen del cemento está dado por los cementoblastos y a su vez estos van a formar el cementoide lo que se le denomina como lámina cortical.

El hueso está compuesto por ostioblastos.

Unión amelo-cementaria: Hay tres formas de unión entre el cemento y el esmalte:

- 1).- Por fusión monocálcica, dicálcica, tricálcica.
- 2).- Es de punta a punta.
- 3).- Es cuando el cemento deja al descubierto parte de la dentina.

Las funciones del cemento radicular son dos:

- 1).- Proteger a la dentina.
- 2).- Para la inserción de las fibras de - -
sharpey.

CAPITULO IV

HUESO ALVEOLAR

Se llama hueso alveolar a la porción del maxilar y mandíbula que forman los alvéolos dentar-
rios.

La pared interna del alvéolo se observa radiógraficamente, radio opaca, delgada, llamada lámina cortical; aquí encontramos osteocitos que son osteoblastos atrapados durante la mineralización.- Desde el punto de vista radiográficamente también vemos la relación corona - raíz o sea el tamaño - forma de la raíz en relación con el tamaño de la corona.

El espacio del ligamento parodontal que se ve radio lúcido, está línea radio lúcida podrá ser síntoma de trauma oclusal.

En la lámina cortical se observaría una línea radio opaca continua y dentro del hueso de soporte se ve trabeculado, los espacios medulares.

FUNCION DEL HUESO:

Es mantener al diente en la boca y mantener la inserción de las fibras de Sharpey. Estas se regeneran cada 180 días, son las que sirven de elasticidad y estas fibras constantemente se van regenerando.

Las fibras de Sharpey sirven de amortiguadores a las presiones; estas fibras están entre el -

cemento y el hueso alveolar. Estas fibras transmiten la sensibilidad.

Ley de Wolf:

Cuando hay un estímulo al hueso (fuerza mas ticatoria) el hueso se fortalece se hace más denso y resiste más de ahí que en el bruxismo con parodontito sano al hueso se hace más compacto y esponjoso aumenta el trabeculado y se orienta hacia donde este dirigido el estímulo.

CAPITULO V

LA EDAD Y EL PERIODONTO

La enfermedad del periodonto se produce en la niñez, adolescencia y edad adulta temprana.

La enfermedad periodontal y la destrucción de tejidos y pérdida de dientes que causa y aumenta en la edad, con el envejecimiento ocurren cambios tisulares y algunos afectan a la enfermedad del periodonto.

El envejecimiento es una declinación lenta-natural, una desintegración que caracterizan al joven. Es un proceso de desintegración fisiológica y morfológica, a diferencia de la infancia y adolescencia que son procesos de coordinación e integración.

El hueso se torna osteoporótico con la edad. La cantidad de trabeculas disminuyen, las tablas corticales adelgazan y decrecen la vascularización.

La osteoporosis generalizada es más común en mujeres ancianas que en los hombres. Con la edad disminuye el líquido tisular en el hueso.

Encías y otras zonas de la mucosa bucal:

En la encía se manifiestan los cambios siguientes a medida que avanza con la edad. Disminución de la queratinización tanto en el hombre como en la mujer. Disminuye el puntiado o no disminuye la cantidad de células en el tejido conectivo, aumento de substancias intercelulares y descenso de consumo de oxígeno.

CAPITULO VI

GINGIVITIS

Es una inflamación de la encía, con cambios de color, forma, tamaño, consistencia. Lo primero que cambia es la punta de la papila, porque es la que tiene menos grado de queratinización, y porque es la parte mas delgada del tejido conectivo, el color el margen gingival y se extiende hasta la en cia insertada; la forma de la encía cambia debido al edema y a la consistencia se torna blanda, y en lo que respecta a la textura desaparece el puntillito característico de la encía insertada, y por lo tanto tenemos una misma coloración, desde la punta de la papila hasta la mucosa.

En la gingivitis hay sangrado, exudado purulento y no hay migración de la adherencia epitelial hacia apical.

CAPITULO VII

PLACA BACTERIANA

Esta placa podría compararse a un tejido viviente y que consiste de células y sistema celular, crece y tiene una estructura característica, nuevas células bacterianas se producen, las células viejas mueren y son eliminadas en la superficie de la placa.

Después de algunos minutos de haber limpiado al diente con el cepillo rotador y la pasta abrasiva, las mucoproteínas salivales del fluido oral, comienzan a salir a la superficie del esmalte. Cuando la higiene es descuidada dos y cuatro días la adherencia de partículas a la película se rata, durante las fases tempranas del desarrollo de la placa de los principales microorganismos que son aerobios o anaerobios facultativos. Mientras la placa bacteriana aumenta los microorganismos empieza a colonizarse.

METABOLISMO DE LA PLACA BACTERIANA

Este metabolismo es muy complejo e incluye la fermentación, alcalinización, síntesis de carbohidratos y la formación de sustancias que producen inflamación (flogénicas).

Asidificación la placa puede asidificarse cuando el sustrato fermentable en la comida sea metabolizado, bacterias asidogénicas el ácido láctico producido de esta manera produce desmineralización y producción de caries la disminución del

PH se conoce como "La curva de Stephan".

Alcalización de la placa por producción de amoníaco.

Algunos microorganismos tienen la habilidad para metabolizar la urea del líquido crebicular y oral, dando como resultado alcalización de la placa dental. Las bacterias dentro de la placa bacteriana convierten urea en amoníaco y ácido carbónico creando condiciones para la mineralización de la placa (formación de cálculos dentales).

Síntesis de polisacáridos. Algunos microorganismos sintetizan de la sucrosa extracelular glucanos y flucanos.

Los polisacáridos sirven como reserva de la energía para la placa bacteriana.

Substancias productoras de la inflamación.- La placa acumulada sobre ésta tienen contacto con el margen gingival sano puede causar alteraciones inflamatorias después de algunos días de contacto continuo. La placa produce substancias que aflojan el cemento de las células en su unión epitelial. (enzimas bacterianas, como glucuronidasa y hialuronidasa). Mientras más grande es la acumulación marginal de la placa será más intensa y duradera en la reacción inflamatoria.

La placa bacteriana es el factor más importante de la enfermedad parodontal.

La placa careogénica es diferente a la pla-

ca que produce la enfermedad parodontal y esto se evidencia por el hecho de que es muy difícil, observar sarro en los niños hasta en la edad de doce años, por lo tanto se dice que la placa a esta edad es careogénica y se encuentra formada por basilos acidófilos y asidogénicos, los cuales muestran preferencia en fosetas y fisuras y son los que van a provocar lesiones cariosas en estas áreas.

Estos microorganismos viven en un PH ácido y forman ácidos que van a destruir los tejidos dentarios. Y principalmente el ácido láctico.

Para que la placa se adhiera a la superficie del diente es necesario que lo haga primero el sustrato, el cual recibe el nombre de película adherida.

El sustrato está libre de microorganismos y su componente principal se divide en:

- 1).- MUCOIDE: Que viene de la mucina de la saliva.
- 2).- MUCOPOLISACARIDOS: Que son las dextranas y las levanas que vienen de la saliva, del metabolismo bacteriano y de la ingesta.
- 3).- PROTEINAS: Que tienen el mismo origen.

Una vez formado el sustrato, empiezan adherirse los microorganismos por orden en primer lugar.

Se adhieren los cocos y bastones. Los cuales producen exotoxinas que son de baja virulencia y no tienen ningún efecto ni sobre el tejido ni so

bre el epitelio.

En segundo lugar: Se adhieren los cocos y bastones gran negativos los cuales producen hialuronidasa. Este producto es el que mas daña al tejido, ya que ataca al ácido hialurónico que es el componente principal de la substancia principal de la substancia intercelular.

De la substancia principal consta de tres factores:

- 1).- Acido hialurónico.
- 2).- Acido condroitin.
- 3).- Heparino.

En tercer lugar: Se adhieren la borelia, el treponema y el fuso - bacterio, los cuales producen endotoxinas. Estas son componentes normales de la membrana y estan formadas de dos factores que son:

A).- Protefnas y B).- Lipolizacarida.

De estas dos fracciones la mas dañina es la fracción (B) o sea la lipolizacarida la cual a su vez se divide en otras dos fracciones siendo.

A).- Lipida y B).- Sácrida.

Siendo la (A) o sea la lipida la mas dañina de ambas y la sacarida se piensa que interviene en la función antigeno - anticuerpo.

PROTEINA

**ENDOTOXINA
LIPOLISACARIDA
(DAÑINA)**

**LIPIDA
(DAÑINA)
SACARIDA.**

En cuarto lugar: Se adhiere el bacteroide - melaninogenico. Que produce colagenasa que ataca a la colagena y produce también una substancia que produce absorción ósea.

En quinto lugar: Son los elementos filamentosos.

Que son el leptotrix y actynomisis. Estos inician la calcificación de la placa.

En sexto lugar: La vellonela y el selenomona Sputigeno (los cuales producen una substancia - necrosante del epitelio).

Las causas principales del acumulado de la placa bacteriana son:

- A).- HIGIENE DEFECTUOSA (causa principal)
- B).- RESTAURACIONES INADECUADAS.
- C).- MAL POSICION DENTARIA.
- D).- AUSENCIA DE DIENTES.
- E).- MASTICACION UNILATERAL.
- F).- RESPIRACION BUCAL.
- G).- ANATOMIA DEFECTUOSA.
- H).- PUNTOS DE CONTACTO DEFECTUOSOS.
- I).- CUSPIDES PELENTES O CUSPIDES PISTON.
(son aquellas que empaican el alimento en el espacio interproximal).
- J).- MARGENTES DIVERGENTES.

La bolsa paradontal: Es un intersticio gingival patológicamente profundizado por la enfermedad paradontal.

CLASIFICACION DE LA BOLSA PARODONTAL

Bolsa falsa o bolsa gingival. En esta no existe migración de la adherencia epitelial hacia apical, y esta dada por un agrandamiento gingival.

BOLSA COMPLEJA. - En esta hay migración de la adherencia epitelial hacia apical, y es aquella que tiene un curso tortuoso alrededor de la raíz.

PAPEL DE LA INFLAMACION EN LA ENFERMEDAD GINGIVAL

La gingivitis es la inflamación de la encía y es la forma más común de la enfermedad gingival.

La inflamación causada por la irritación local origina cambios degenerativos, necróticos, y proliferativos en los tejidos gingivales.

El primer fenómeno de la inflamación es el momentáneo y dura 30 seg. a 1 minuto y a veces es muy intenso y es la vasoconstricción, aquí el esfínter precapilar se cierra y viene la falta de riego a los tejidos lo cual da acumulación de productos metabólicos que deben ir en los capilares y son: CO₂, ácido adenilico, bradiquinina, histamina, serotonina, hexerotonina y 5HT (5hidroxi - triptamina). Estos son los mediadores químicos de la inflamación, se presenta la hipoxia o disminución de oxígeno a los tejidos.

El segundo fenómeno: Es la vasodilatación:-
La meteoarteriola, que posee músculo liso y este -
al no recibir oxígeno se paraliza y al paralizarse
se relajan los esfínteres y fluye otra vez sangre
a los capilares.

Las primeras proteínas que salen son las: -
 albúmidas debido a su bajo precio molecular que es
 de sesenta y ocho mil; las cuales dan el sesenta y
 cinco al ochenta por ciento del efecto osmótico.

Después salen las globulinas son producidas
 por células cebadas, que son anticuerpos y solo -
 existen cuando hay infección. Las globulinas tie-
 nen un peso molecular de ciento sesenta mil a un -
 millón y son de cuatro tipos: Alfa 1, 2, y beta al
 fa 1, 2 beta y gama.

Las alfas 1, 2 y beta cumplen función de --
 transporte, la alfa 1, transporta fierro y se lla-
 ma ferritin la alfa 2, transporta cobre y se llama
 ceruloplasmin y las betas transportan ormonas.

Al salir el fibrinogeno se transforma: fibri
na y esta una vez formada es catalizadora y acele-
 ra la formación de fibrina en la cual forma una -
 red que forma tres funciones:

- 1).- Actúa como barrera de protección para que no
 exista difusión de bacterias hacia los teji--
 dos.
- 2).- Sirve como camino para que las células puedan
 llevar la fagocitosis.
- 3).- La misma red en su superficie atrapa células-
 para que puedan ser más fácilmente fagocita--

das. A este fenómeno se le llama favocitosis-superficial.

Si la inflamación dura cinco días entran - los fibroblastos a la estructura de sostén sana, - que es el tejido conectivo y empieza a producir co l á g e n a, y en este estado la colágena comienza a re p a r a r el tejido destruido.

CAPITULO VIII

CAMBIOS DEL COLOR DE LA ENCIA.

Los cambios de color de la encía son signos muy importantes en la enfermedad gingival y la gingivitis crónica es la más común (causa).

Empieza con un rubor leve, y después el color pasa por una gama de distintos tonos de rojo, azul rojizo y azul oscuro a medida que aumenta la cronicidad de la inflamación los cambios se notan en las papilas interdentarias y se extienden hacia la encía insertada.

El tratamiento; demandan la compresión de los cambios tisulares, que alteran el color de la encía a nivel clínico, para alcanzar la compresión, lo mejor es rastrear la patología de la gingivitis desde sus principios.

PATOLOGIA DE LA GINGIVITIS CRONICA

Los microorganismos bucales sintetizan productos lesivos que afecta la sustancia intercelular del epitelio y otros microorganismos que penetran al tejido conectivo.

La primera respuesta a la irritación es el eritema; ésta señalado por la dilatación de capilares y el aumento del flujo sanguíneo. Que produce el rubor inicial.

Cuando la inflamación se hace crónica, los vasos sanguíneos se injugitan al retorno venoso -

está dificultado y el flujo sanguíneo se espesan.

La extravasación es de eritrocitos en el te ji do co ne cti vo y la descomposición de la emoglobina en sus pigmentos intensifican el color de la en ca.

En la gingivitis crónica vista por el micro sc op io el ect r o n ic o revela que los espacios inter cel ula re s del epitelio del surco se hallan ag ra nda do s y contienen un precipitado granulas; fr ag me nt os ce l ula re s leucocitos principalmente pl as mo s i to s y gránulos lisosómicos de los neutrófilo s en descomposición los lisosomas proporcionan hi dro la sa s ácidas que pueden destruir el colágeno y otros componentes tisulares, en las células epiteliales aumenta la cantidad de gránulos de glucógeno, las mitocondrias se hinchan y la cantidad de cresta disminuye.

La desintegración del contenido citoplásmico y del núcleo procede a la muerte de la célula.

En el tejido conectivo puede haber neutrófilo s, linfocitos, monocitos, mastocitos, a la rotura inicial de las fibras colágenas sigue la generac io n de focos, en los cuales el colágeno está destruido.

Hay una relación inversa entre la cantidad de haces colágenas y la cantidad de células inflamatori as.

La colagenasa, ésta presente en el tejido pe ri o do nt al, también es producida por bacterias y

células inflamatorias. Al principio, la lámina basal es resistente a la erosión pero al intensificarse la inflamación se produce rotura de la continuidad, la cual emigran células epiteliales hacia el tejido conectivo.

CAMBIOS EN LA CONSISTENCIA, TEXTURA SUPERFICIAL Y POSICION DE LA ENCIA (RECESION O ATROFIA GINGIVAL).

Cambios en la consistencia.- Tanto la inflamación crónica como la aguda producen cambios de consistencia normal de la encía.

La gingivitis crónica es un conflicto entre cambios destructivos y reparativos y la consistencia de la encía esta determinada por el equilibrio relativo entre los dos.

De los tipos más comunes de inflamación aguda, la gingivitis ulceronecrotizante aguda es un proceso de destrucción y la gingivitis herpética se caracteriza por la formación de vesículas.

Cambios en la textura superficial:

La pérdida de punteado superficial es un signo temprano de la gingivitis.

En la inflamación crónica la superficie es lisa y brillante según el predominio de los cambios exudativos o fibrosos.

La textura superficial lisa es producida por la atrofia epitelial.

CAMBIOS EN LA POSICION RESECCION ATROFIA GINGIVAL.

Posición real y aparente de la encía.

La resección es una exposición de la superficie radicular producida por el desplazamiento apical de la posición de la encía.

Para entender que es la resección es primero diferenciar entre las posiciones real y aparente - de la encía.

La posición real es el nivel de la adherencia epitelial sobre el diente y la posición aparente es el nivel de la cresta del margen gingival.

Es la posición real de la encía, no la posición aparente la que determina el grado de resección.

Hay dos clases de resección:

La visible que es observable clínicamente y la oculta que esta cubierta por la encía y solo es medida por la introducción de una sonda hasta el - nivel de la adherencia epitelial.

Etiología:

La resección puede producirse con la edad.

La resección gingival aumenta con la edad.

Las causas de la resección son el cepillado - dentario malo (abrasión gingival). Mal posición - dentaria, gingivitis bolsas periodontales.

CAPITULO IX

HEMORRAGIA GINGIVAL ANORMAL CAUSADA POR FACTORES - LOCALES.

La hemorragia gingival anormal es un signo-común de enfermedad gingival, varía en intensidad-duración y facilidad con que se produce.

HEMORRAGIA CRONICA Y RECURRENTE

La causa más común de hemorragia gingival -anormal es la inflamación crónica.

La hemorragia es crónica o recurrente y es-provocada por mecanismos mecánicos, como el cepi--llado dentario, palillos y retención de alimentos, morder alimentos sólidos, o por la mala oclusión -intencional de los dientes (bruxismo).

HISTOPATOLOGIA

Los vasos sanguíneos de la encía se hayan -en el tejido conectivo papilar.

En la superficie externa están protegidas -de las agresiones por un espesor considerable de -epitelio escamoso estratificado paraqueratinizado -o queratinizado.

Junto al diente hay plexo de capilares que-se localiza cerca del espacio del surco, separado-de él por una capa delgada de epitelio semi permea-ble.

En la inflamación gingival, las siguientes alteraciones provocan hemorragia gingival anormal: la dilatación e ingurgitación de los capilares aumenta la susceptibilidad.

A las lesiones y hemorragia.

Los agentes lesivos que generan la inflamación aumenta la permeabilidad del epitelio del surco mediante el debilitamiento del cemento intercelular y el ensanchamiento de los espacios intercelulares.

A medida que la inflamación se hace crónica, el epitelio del surco gingival se ulcera. El exudado celular y líquido y la proliferación de nuevos vasos sanguíneos y células conectivas generan presión sobre el epitelio de la cresta de la superficie externa de la enca interdentaria y marginal.

El epitelio adelgaza y presenta diversos grados de degeneración.

Como los capilares se hayan injurgitados y más cerca de la superficie y el epitelio adelgazado y degenerado ofrece menor protección, los estímulos por lo común causan rotura de los capilares y hemorragia gingival.

La intensidad de la hemorragia y la facilidad con que es provocada depende de la intensidad de la inflamación.

Después de la rotura de los vasos se contraen y el flujo sanguíneo disminuye; las plaque-

tas se adhieren a los bordes de los tejidos; se forma un coágulo fibrinoso que se contrae y aproxima los bordes del área lesionada.

Sin embargo, la hemorragia se repite cuando esa zona es irritada.

HEMORRAGIA AGUDA

Los episodios de la hemorragia gingival aguda tienen su origen en las lesiones, o se producen espontáneamente en la enfermedad gingival aguda.

Las laceraciones de la encía por un cepillado enérgico o trozos cortantes de alimentos duros producen hemorragia gingival, incluso en ausencia de enfermedad gingival. Las quemaduras gingivales producidas por comidas calientes o farmacos aumentan hemorragia gingival.

En la gingivitis necrosante ulcerosa aguda hay hemorragia espontánea o con una provocación leve.

En esta fección, los vasos sanguíneos ingurgitados del tejido conectivo inflamado se hayan expuesto por descamación del epitelio superficial necrótico.

HEMORRAGIA ANORMAL ASOCIADA GINGIVAL CON ALTERACIONES ORGANICAS.

Hay alteraciones orgánicas en las cuales la hemorragia gingival, sin que la provoque la irritación mecánica, es espontánea, o en las cuales la -

hemorragia gingival que sigue a una irritación excesiva de difícil control.

Elas son las denominadas enfermedades hemorrágicas y constituyen una amplia gama de afecciones que varían en etiología y manifestaciones clínicas.

Estas enfermedades tienen una característica en común a saber: hemorragia anormal de la piel y órganos internos y otros tejidos, así como la mucosa bucal.

En ciertos pacientes, la tendencia hemorrágica puede tener su origen en la falla de uno o más de los mecanismos hemostáticos.

Las alteraciones hemorrágicas en que se encuentra hemorragia gingival anormal, son las siguientes: Alteraciones musculares (deficiencia de vitamina C o alergias, como púrpura de Henoch-Schonlein), alteraciones de las plaquetas (púrpura trombocitopénica ideopática o púrpura trombocitopénica secundaria a lesión difusa de la médula ósea), hipoprotobinemia (deficiencia de vitamina K como consecuencia de una enfermedad hepática o esteatorrea), otros defectos de coagulación, (hemofilia, leucemia, enfermedad de Chirshmas), deficiencia del factor tromboplástico (PF) secundaria a uremia y viruela púrpura.

Puede haber hemorragia como consecuencia de la administración de cantidades excesivas de drogas como: salisilatos y anticoagulantes como: dicumarón y heparina.

Las lesiones periodontales en enfermedades-hematológicas se consideran en el.

A veces se producen episodios ciclicos de hemorragia gingival anormal en relación con el período menstrual, y se a asociado la hemorragia gingival después del cepillado con estados generales de salud y nutrición inadecuados.

GINGIVITIS Y SU RELACION CON EL EMBARAZO.

Diversos reportes que han tratado de correlacionar el embarazo con la gingivitis y enfermedad periodontal, sin embargo las observaciones en la frecuencia su curso natural y el papel de irritantes orales es contraversial.

Recientemente Samant y colaboradores han relacionado el embarazo con la gingivitis la enfermedad periodontal incluyendo lo siguiente: el presente estudio demuestra un aumento en la severidad de gingivitis durante el embarazo comparada con mujeres no embarazadas de la misma edad, nivel socio-económico y hábito de dieta.

El número de mujeres que presentaron gingivitis moderada (32.5) y severa (6.6%) fué significativamente alta en mujeres embarazadas que en las no embarazadas, de éste último grupo el (7.5%) de las personas presentaron una gingivitis moderada y ninguna tuvo una gingivitis severa.

Esta está de acuerdo con las observaciones de otros investigadores que reportan cambios gingivales inflamatorios durante el embarazo y un aumen

to en la severidad de gingivitis durante el embarazo es importante hacer notar que el número total - de los casos presentados de gingivitis en todos - grados fué ligeramente mayor en las mujeres embarazadas (90%) que en las no embarazadas (82%) de los casos de las controladas no embarazadas son comparables a los hallazgos de la condición gingival de la población local estudiados BACHER Y GRUPTA.

Se encontro que la gingivitis aumenta en severidad durante el curso del embarazo siendo máxima en el segundo trimestre.

Estos hechos estan en concordancia con CO--HEN y colaboradores que reportaron mayores cambios gingivales entre el primero y segundo trimestre pero difiere de los LOE y Cilnes que observaron en - primero y tercer trimestre, sin embargo no es in--concedible que el tipo de estudio llamado Longitudinal llevada a cabo por otros diferentes investigadores pueden ser responsables parcialmente por - estas.

Un estudio Longitudinal de un gra número de sujetos es deseable en este contesto los cambios - parodontales fueron menos marcados que los cambios gingivales, excepto para un número limitado de casos (5%) que presentaron gingivitis localizado y - gingivitis generalizada, el patrón de los cambios-periodontales no difieren en los controles, no difieren estos hechos apoyan la observación de COHEN y de LOE y SILNES de que no hay cambios, periodontales significativos durante el embarazo.

Hubo un aumento apreciable en el indice de-

cálculo y desechos en la que la mujer embarazada - comparandola con la mujer no embarazada correlación se encontró el índice gingival y depositan - irritantes orales éstas observaciones son diferentes por GAMEL y LOE y quienes observaron diferencias apreciables.

En los depósitos orales entre las embarazada y no embarazadas, sin embargo los presentes hallazgos apoyan las observaciones de COHEN y asociados indicando una correlación definitiva entre los cambios gingivales y los depósitos de cálculo.

Es posible que durante el embarazo en respuesta inflamatoria local los irritantes orales - sean muy marcados y por lo tanto responsables de - los cambios gingivales observados durante el embarazo.

El presente estudio existe una correlación muy fuerte entre el derecho blando y el índice gingival, esto puede indicar que durante el embarazo a un en los depósitos blandos pueden ivocar una inflamación apreciable gingival.

El papel de los irritantes orales a de ser como factores principiantes o perpetuante para la gingivitis observada durante el embarazo.

EFFECTO DEL EMBARAZO SOBRE LOS DIENTES Y LAS ESTRUCTURAS DE SOSTEN

CARIES DENTARIAS: Las demandas del embarazo pueden producir una descalcificación del hueso alveolar secundaria a la remoción generalizada del -

calcio de la matriz ósea; esto se debe al aumento de los requerimientos fetales y a los cambios temporarios en el sistema endocrino, incluyendo las glándulas tiroideas y paratiroides.

En el embarazo, de acuerdo con algunas publicaciones, la pérdida de sales de calcio por los conductos nutricios aumenta la incidencia de caries del esmalte.

Sin embargo, el hecho de que no se comproba ran alteraciones en la dentina hace que sean inaceptables las bases de dicha teoría, aun cuando se a demostrado que ocurre un intercambio iónico (por ejemplo, fluoruros).

Parece razonable atribuir un papel más imoportante a otras alteraciones del medio local, ya que cualquier cambio en la alimentación y en la higiene dentaria puede modificar fácilmente la flora bucal.

En este sentido debe considerarse, por ejemo plo, la frecuencia con que se producen vómitos ácidos de jugo gástrico.

Según Ziskin y Hotellin, las mujeres gráviodas no demostraron mayor susceptibilidad a las caries que las no grávidas.

Al final del embarazo, el feto puede sufrir infecciones, como troxoplasmosis, tuberculosis, sil filis, citomegalia y otras.

Las marcas se observan en el esmalte y la -

dentina son similares a las originadas en infecciones posnatales.

La destrucción de los dientes deciduos por infección estafilocócica del maxilar en el recién-nacido conduce a las enfermedades del período posnatal.

TRASTORNOS PERIODONTALES

La gingivitis es un trastorno relativamente en el embarazo, especialmente pacientes que descuidan la higiene dentaria.

Esta actitud descuidada se debería, según algunos autores, al estado de abandono provocado por el malestar y los vómitos frecuentes al comienzo del embarazo.

El aspecto de este estado es característico.

La encía aparece hipertrófica y sangra al tacto.

La gingivitis característica suele obedecer a una alteración endocrina (altos niveles de estrógeno, acentuada por un equilibrio dietético).

En el embarazo, la gingivitis podría considerarse como una reacción en la cual las hormonas influyeron sobre el tejido local y su sistema microvascular, reduciendo el umbral para la lesión del tejido inducida por diversos agentes.

A nivel local son factores importantes, así

mismo, el cepillado incorrecto, las piezas rotas, los empastes salientes y los depósitos de partículas alimentarias.

Para suprimir la lesión local es suficiente, a menudo, eliminar estos factores locales e instituir un régimen dietético adecuado.

La gingivitis del embarazo puede presentarse como:

- A).- Hemorragia marginal.
- B).- Encla rojo - frambuesa en torno de uno o varios dientes.
- C).- Hiperprofia difusa de la encla. Es probable que esto se deba a una pérdida del soporte óseo, que el organismo intenta compensar mediante la proliferación de un tejido blando.
- D).- Hiperprofia localizada. En algunos casos se ve una protuberancia rojiza muy vascularizada que se conoce como "Tumor del embarazo".

Tal hiperprofia es exagerada alrededor de uno o más dientes y produce importantes fenómenos de desaplazamientos, alargamiento, separación, movilidad y pérdida del soporte óseo.

Thomas informo sobre la transformación maligna de un "Tumor del embarazo".

El crecimiento de las neoplasias incipientes puede ser acelerado por la estimulación hormonal.

Estas protuberancias anormales son habitual

mente benignas, pero debe realizarse una viopsia - para descartar la malignidad.

En el estudio de Leo, todas las mujeres embarazadas presentaron signos de inflamación gingival.

La prevalencia y la gravedad se redujeron significativamente después del parto.

La incidencia y la intensidad fueron en aumento del segundo mes de la gestación y alcanzaron el máximo al octavo mes.

En el último mes del embarazo se observó - una franca remisión.

El hecho que el tratamiento local y la higiene bucal hayan reducido la inflamación gingival sugiere que la etiología de la gingivitis del embarazo es similar a la de gingivitis marginal.

Se cree que los tumores del embarazo pueden recidivar si se los extirpa antes del término de - la gravidez, y que entran en regresión espontánea - después del parto.

Si no se los extirpa pueden alcanzar un tamaño considerable alterar la estabilidad de otros dientes y perturbar la oclusión normal; por otra - parte, el hecho de ser sumamente vascularizados ha ce que sangre fácilmente durante la masticación.

Estos tumores son pediculados, fáciles de - extirpar y deben ser extraídos totalmente.

La electrocirugía es eficaz y la hemorragia posquirúrgica se controla sin inconvenientes mediante un capuchón periodontal.

Cuando la cicatrización a terminado, y para evitar complicaciones y recidivas; es necesario mejorar la higiene gucal del paciente.

Eliminar la irritación local y aplicar masajes en la zona operada.

Además, se le debe advertir sobre la posibilidad de una recidiva.

RADIOGRAFIAS DURANTE EL EMBARAZO

Los rayos X se usarón indiscriminadamente - en el pasado, pero ahora hemos aprendido que se le debe tratar con cuidado y respeto.

Los abusos pueden provocar alteraciones múltiples en los tejidos, incluyendo modificaciones - genéticas perturbaciones fatales.

El público conoce cada vez más los peligros de las radiaciones. Muchos pacientes están atemorizados y quieren saber si es peligroso una radiografía dentaria, o bien cuantas radiografías pueden - sacarse sin que haya peligro.

El dentista debe conocer las respuestas adecuadas, que no son simples porque aún no se conoce todo acerca de los efectos biológicos y genéticos - de las radiaciones,

Se considera que las radiaciones ionizantes son perjudiciales para la evolución de nuestra especie. Si bien el empleo creciente de los procedimientos radiológicos se justifica como medio para aliviar la salud, es evidente que el uso electivo de esta fuente de energía debe basarse en una evaluación correcta de la necesidad de su empleo.

¿Cuántas radiografías pueden sacarse sin peligro?

Hay una respuesta simple. En consecuencia, la cantidad de radiografías indispensables para llegar a un buen diagnóstico debe considerarse como segura, simple que el odontólogo haya hecho todo lo posible para reducir al mínimo la exposición a los rayos.

Si el odontólogo deja una distancia de 20 cm entre el blanco y la piel, con un filtro de aluminio de 1.5 mm y película rápida, la dosis cutánea por cada radiografía apenas llega a 0.07 roentgen. La dosis para las gónadas es menor. En consecuencia, una radiografía de toda la boca solo producirá cerca de 1/100 de la dosis que, según se comunico, produce alteraciones sanguíneas. Recuérdese que las radiaciones no son inocuas y que se caracterizan por un efecto acumulativo; sin embargo, la relación entre el posible daño y los beneficios obtenidos no dejan duda sobre la conveniencia de recurrir a estos procedimientos. Tal criterio se aplica a la mujer embarazada y al niño: si la radiografía está indicada, se le debe hacer.

Este hecho crea una gran responsabilidad al dentista, quien debe considerar en primer lugar si

el estudio radiológico es esencial, y utilizar además diagramas, películas rápidas, filtros, delante los protectores y cualquier otra medida que disminuya la exposición a las radiaciones.

Warheit considera que el examen radiográfico de las mujeres embarazadas debe limitarse en el primer trimestre a los dientes afectados y que hay que proteger el examen completo hasta la duodécima semana, o más.

EFFECTOS NOCIVOS DE LOS RAYOS X.

El efecto perjudicial de los rayos X se relaciona con la superficie expuesta y con la respuesta de los tejidos. La zona de influencia puede ser limitada o bien comprender todo el cuerpo. En lo que respecta a la vida del individuo, la irradiación de una zona pequeña (radiografía dentaria) es menos nociva que la de superficie extensas (radiografía de tórax). Cuando se saca una radiografía dentaria, las radiaciones primarias penetran en la piel a través de una zona de pocos centímetros de diámetro, y a la vez originan radiaciones secundarias al pasar por los diversos tejidos; estas últimas actúan sobre las células que se hayan tanto dentro como fuera de la zona de pasaje inicial, generando efectos nocivos que puedan impedir se recurriendo a colimadores y filtros adecuados.

Debe recordarse que los diversos tejidos del organismo presentan una resistencia variable a las radiaciones. Las más afectadas son, en general, las células inmaduras y aquellas que hallan en vías de reproducción activa.

También es importante que las células son más sensibles en ciertos períodos de la división mitótica, y cuando mayor metabolismo, menor será la resistencia a las radiaciones secundaria y el escape de rayos en un aparato mal aislado pueden afectar las gónadas.

Por esta razón la exposición debe reducirse al mínimo indispensable.

El feto está relativamente cerca de la fuente de los rayos y su posición lo hace vulnerable a la irradiación completa del organismo materno.

Puede conseguirse una buena protección con un delantal de plomo.

El riesgo de la radiación para la mujer embarazada sana y el feto se puede reducir al mínimo con 70Kvp. cronómetros electrónicos, delantales oscuros de plomo, un colimador para eliminar en las, 6.87 cm y un filtro de aluminio.

- 4.- Hubo un aumento apreciable en los depósitos de cálculo y desechos en las mujeres embarazadas siendo este aumento aparente en el tercer trimestre del embarazo.
- 5.- Excepto una gran correlación en los cambios gingivales y el índice de cálculos y desechos.

CAPITULO X

GENERALIDADES DE ENFERMEDADES GINGIVALES

Tiene la característica de una infección - aguda y presenta signos y síntomas de fácil diagnóstico.

La enfermedad es más frecuente entre los - quince y treinta años de edad; por lo general son - adultos y jóvenes, se manifiesta en niños de seis - a ocho años, con motivo de la erupción de los primeros molares, ataca de manera similar a los dos - sexos.

ETIOPATOGENIA.

Debemos considerar.

- A).- El papel de las bacterias.
- B).- Las causas predisponibles locales.
- C).- Las causas sintéticas.
- D).- Las causas emocionales.

A).- BACTERIAS: Ya Plaut y vincet, responsa bilizaron a la unión fusoespirilar (basilos fusi-- formes y borrelia vincenti) de producir gingivitis necrosante.

El hallazgo de esos dos microorganismos - - siempre están presentes en la gingivitis necrosante ulcerosa aguda. Dio apoyo al concepto de agentes patógenos además de estas bacterias hay otras - como son: Treponema nicrodentium, espiroquetas intermedias, borelias bucales, vibriones, actinomy-- ces, diplococos, y microorganismos inflamatorios.

B).- CAUSAS PREDISPONIBLES LOCALES: Es más frecuente en pacientes con gingivitis y bolsas periodontales. Las bolsas periodontales y el capuchón de erupción de los terceros molares, forman lo que BOX llama: zona de incubación del proceso.

El trauma local y el tabaco favorecen a la instalación del mismo, es raro que aparezca en bocas sanas.

C).- CAUSAS SISTEMATICAS: Debe subrayarse la frecuencia con que la enfermedad se instala en pacientes con afecciones de orden general, dentro de ellas deben mencionarse: deficiencias nutricionales, hipovitaminosis B₁₂, diabetes mellitus, trastornos gastro intestinales graves, tales como la colitis ulcerosa, el alcoholismo, discrasias sanguíneas, anemias, leucemias, focos septicodentales y las vías respiratorias.

D).- CAUSAS EMOCIONALES: Muchos autores se han referido, a la importancia de algunos estados psíquicos como; la presión, tensión emocional, ansiedad, exceso de trabajo o estudio, Uohra y Knapp sostienen que la enfermedad no existe sin stress emocional.

Un estudio realizado por Ioving y Weker y Mazzarella demostro que los factores emocionales producen cambios endocrinos, detectables mediante el dosaje de los dieciséis hidroxí corticoides del suero sanguíneo. Salve explica que la vasoconstricción que puede ejercerse en las arteriolas terminales en pacientes con tensión nerviosa llevan a la constricción de las arteriolas de la papila interdental.

CAPITULO XI

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES

- A).- Crónicas inflamatorias gingivitis
 parodontitis
- B).- Agudas gingivitis necrosante
 ulcerosa
 gingivo-estomatitis -
 herpetica
 gingivitis estrepto-
 coccica.

Gingivitis necrosante ulcerosa o boca de trinchera
o gingivo - estomatitis de Plummer Vincent.

Se presenta en todas las edades, principalmente en adultos jóvenes y por regla general siempre aparece asociada a una tensión emocional muy tensa (Stress) se inicia con prurito o comezón en la encía y la mayoría de las ocasiones el paciente relata que el hecho de apretar los dientes le alivia la sensación de comezón y la lesión siempre se inicia en la punta de la papila la cual se cubre con una membrana de color blanco grisáceo que al separarla deja una lesión en forma de tasa sangrante (cráter) sangrante porque esta expuesta al tejido conectivo; esta lesión es irreversible; por lo tanto para eliminarla se debe realizar una gingivoplastia o sea remodelación de la encía para darle forma funcional a la misma. Siempre se acompaña de sialorrea (salivación abundante) o ptialismo, malestar general y en ocasiones se presenta linfadenitis y fiebre y lo más característico de esta enfermedad es la alitosis; la litosis no se debe tan

to a la necrosis si no es debido a la gran cantidad de ácido sulfhídrico que se forma por el metabolismo del estreptococo, los gérmenes que predominan son la: borrelia vincent y el basilo fusiforme y por esta circunstancia también se le conoce con el nombre de Simbiosis fusoespilar; después le sigue el estreptococo mutans; el mecanismo por el cual se presenta la necrosis es el; el stress de - por si puede provocar la gingivitis necrosante ulcerosa y por lo tanto no es contagiosa.

En ocasiones las lesiones de esta enfermedad pueden llegar a ser tan extensas que pueden -- destruir por completo la papila, de tal manera que es posible separar la encía por lingual o palatino exponiéndose el hueso; todo el resto de la encía - se observa rojo, es muy dolorosa y la encía sangra muy fácil al menor estímulo.

Tratamiento: En ataques leves se utilizan - trociscos de terramicina disueltos lentamente en - la boca dando dos horas únicamente durante la vigi - lia y nunca un tiempo mayor de dos días; en los - ataques severos se utiliza el salcoseryl que es un extracto de suero de rês desproteínizado; el cual - es un originante poderoso y se emplea de la manera siguiente: vienen presentación de una caja de seis ampolletas de dos centímetros y también de jalea.

El primer día se administra dos ampolletas: una cada doce horas por vía endovenosa.

El segundo día y tercero se administra cada doce horas por vía intramuscular.

Xerostomia: Es la sequedad de la boca.

Las glándulas suprarrenales segregan las catecolaminas que son: la adrenalina y noradrenalina.

GINGIVO ESTOMATITIS HERPETICA O VIRAL

El agente causal es el herpes simple y esta enfermedad se observa en todas las edades pero se acompañan de sialorrea, malestares generales y fiebre, las lesiones se inician con puntos eritematosos (rojos) que cuando aparecen dan la sensación de comezón (prurito) al cabo de cierto tiempo estos puntos eritematosos se convierten en ampollas las cuales se rompen formando úlceras que se llaman aftas, se puede presentar como lesión única o bien como lesiones múltiples; cuando aparece como lesión única o bien como múltiples lesiones; cuando aparece como lesión única los sitios donde más se observa es a nivel de los frenillos, mucosa de los carrillos, y cara ventral de la lengua.

Cuando existen lesiones múltiples pueden llegar hacer en número tal que pueden unirse dando la impresión de una lesión única muy extensa y casi se acompaña con sensación de ardor y quemadura, no son bien tolerados se considera local debilitante porque en los ataques severos nos dificulta la formación y la alimentación; estas lesiones desaparecen por si solas en un largo plazo de siete días todas las molestias desaparecen cuando se tratan las lesiones.

TRATAMIENTO: Con jalea de salcoseryl aplicada localmente; y en casos de lesiones múltiples utilizar el salcoseryl inyectable.

Nunca se deben aplicar antibióticos porque fijamos el virus.

GINGIVITIS ESTREPTOCOCCICA

Es causada por el estreptococo mutuas. Por lo general atacan a los niños pero también se observa en los adultos y en los viejos; se acompaña de sialorrea, malestar general y fiebre y a diferencia de la necrosante ulcerosa, la estreptococcica es muy contagiosa; la encía se observa de un color rojo brillante y es muy dolorosa al grado de que en los casos severos llega a impedir la formación y los alimentos por lo cual se considera una enfermedad local debilitante, en estas no hay alitosis y la encía no sangra fácilmente.

TRATAMIENTO: El salcoseryl al juicio del operador, y de acuerdo a la gravedad de la lesión ya sea administrada por vía endomenosa y vía entromuscular y en casos severos dos ampoyetas de salcoseryl cada doce horas.

GINGIVOSIS O GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA

En esta enfermedad hay muy rara, no es contagiosa y se presenta en ambos sexos, es más frecuente en el sexo femenino, y por regla general se observa después de los treinta años.

Sus características clínicas son: tanto en la encía marginal como en la insertada se observan zonas rojizas de superficie lisa y brillante y la encía se torna muy blanda y esto es debido a que el tejido conectivo subyacente, y provocandose por

esta circunstancia y al mayor estímulo la descamación, al presentar esta, el tejido conectivo queda expuesto y esta es la razón por la cual, esta enfermedad es muy dolorosa, aparte de que el dolor es muy intenso se presenta sequedad y quemadura en toda la cavidad bucal, a nivel de las lesiones.

Su etiología no se ha establecido pero se ha relacionado con trastornos hormonales como son: la deficiencia de estrógenos, en la mujer y testosterona en el hombre por regla general presenta características como el estomatitis crónica, el tratamiento se ha establecido.

CAPITULO XII

DETERMINACION DEL PRONOSTICO

El paciente y el pronóstico.

El pronóstico es la predicción de la duración, evolución y conclusión de una enfermedad y la posible respuesta al tratamiento, debe ser determinado antes de planear el tratamiento, el diagnóstico de enfermedad gingival y periodontal, depende de manera decisiva del paciente; su actitud, su deseo de conservar sus dientes naturales y su voluntad y capacidad de mantener una buena higiene bucal, sin esto el tratamiento no tendrá éxito.

EL PRONOSTICO CON ENFERMEDAD GINGIVAL.

Se basa sobre el papel de la inflamación en el proceso total de la enfermedad. Si la enfermedad es el único cambio patológico, el pronóstico es favorable, siempre que se elimine todos los irritantes locales y que el paciente con una higiene bucal buena.

CRITERIO PARA ESTABLECER EL PRONOSTICO APROPIADO

El pronóstico depende de la capacidad que posee el cirujano dentista para conocer y eliminar los factores que producen la enfermedad, de su capacidad para corregir el daño que puede haber ocasionado la enfermedad y la capacidad y determinación del paciente para mantener la salud del periodonto y los dientes.

B O L S A

Extensión, localización profundidad. Las -
bolsas mas someras tendran mejor pronóstico. Las -
bolsa profundas pueden tener pronóstico mas favora
ble cuando los niveles osios son altos (bolsas fal
sas).

Por lo general, es más fácil eliminar bol--
sas que se hallan en dientes unirradiculares; las-
bolsas de los dientes múltirradiculares presentan-
problemas especiales, cuando hay lesiones deforma-
ción, por lo general cuando mas accesible es la -
bolsa, mejor sera el pronóstico.

PERDIDA OSEA

Extensión, localización, cuando mayor y más
irregular es la pérdida ósea, peor es el pronósti-
co, como la pérdida ósea es horizontal, la elimina
ción de la bolsa es más fácil, cuando es irregular
hay defectos óseos hay que hacer una ostioplastia,
intentar la reinserción o injertos y transplantes-
óseos.

MOVILIDAD DENTARIA Y SU CAUSA

Los dientes con bolsas profundas y pérdida-
ósea tienen pronóstico más favorable. Cuando los -
dientes estan firmes que cuando estan fijos. Pero-
cuando la lesión es mayor con pérdida ósea profun-
da la movilidad dentaria adquiere importancia cre-
ciente, los dientes con solo cinco centímetros de-
hueso remanente o con movilidad dentaria de clase-
dos o tres tiene pronóstico dudoso, cuando no malo.

Cuando la pérdida ósea esta avanzada y los factores sistemáticos no son corregidos el pronóstico es malo.

El diente que puede ser girado tiene una le si ón más grave que el diente que se luxa en sentido vestibulolingual o mesiodistal, la movilidad que se origina en el ensanchamiento del ligamento-periodontal y no en la pérdida del soporte alveolar tiene pronóstico más favorable.

El ajuste oclusal y la estabilización mediante ferulizaciones son procedimientos que se in te ntan para reducir la movilidad dentaria.

Al determinar el pronóstico, se debe correlacionar la movilidad con otros hallazgos clínicos y radiográficos.

La movilidad no siempre se revela en la radiografía, salvo que se comprenda su etiología, la movilidad refleja una alteración, y su medición es útil para planear el tratamiento y valorar los resultados.

E T I O L O G I A

Cuando los signos de la enfermedad son atri b u ib l e s al inflamación, las situaciones menos grave, que cuando la inflamación no parece ser la cau sa.

Cuando se reconocen los factores etiológicos como son: higiene bucal o presencia de depósitos, la corrección se hará con mayor rapidez.

Cuando los dientes se hayan inclinado o girado, la higiene bucal se hace difícil, y puede estar impedida la eliminación de las bolsas, entonces el pronóstico será peor.

DURACION DE LA ENFERMEDAD EXTENSION Y NATURALEZA - DE LA AFECCION.

El pronóstico también tiene relación con la extensión, naturaleza y duración de la afección.

Cuando hay una lesión extensa en un paciente de edad, hay mayores posibilidades de prolongar la utilidad de la dentadura de modo que concuerde que va a durar la vida del paciente.

Que si se presenta un paciente joven con afección avanzada.

Un paciente con una enfermedad sistemática constituye un problema mayor que un paciente que presenta una salud bastante buena.

La salud del paciente su capacidad de reparación son importantes; cuando más sea la destrucción, más difícil será el pronóstico.

MORFOLOGIA DENTARIA

Formada de la raíz y corona, cuando más favorable sea la relación entre corona y raíz, mejor será el pronóstico.

Los dientes con raíces crónicas o cortas o finas tienen peor pronóstico que las que tienen -

raíz ancha y de mayor grosor.

Es común que los dientes multirradiculares resistan mejor las fuerzas traumáticas que los - - dientes unirradiculares.

Las caras oclusales anchas contribuyen a la movilidad dentaria, los dientes de contornos desviantes, favorecen para el desvío adecuado de los alimentos, tienen mejor pronóstico.

CAPITULO XIII

PLAN DE TRATAMIENTO

Definición: El plan de tratamiento es un programa organizado de procedimientos y pasos para - eliminar los signos y síntomas de la enfermedad y - al mismo tiempo restablecer la salud.

Un plan de tratamiento se basa en los hallazgos del examen a base de exploración armada en el diagnóstico, en la etiología, de la enfermedad y en el pronóstico.

Se requiere el esfuerzo del paciente y del profesionalista, en este caso es el cirujano dentista.

F I N A L I D A D.

La finalidad del tratamiento periodontal es de tener el proceso de destrucción de los dientes, y establecer condiciones bucales conducentes a la salud periodontal.

Dentro de los límites, hay que aplicar medidas terapéuticas que tengan base predicable por lo general el tratamiento debe ser un programa bien - ordenado y limitado para conseguir un buen resultado.

El plan de tratamiento se determina sobre la base de las necesidades del paciente y los hallazgos del examen inicial.

ORDEN DEL TRATAMIENTO

Tratamiento preliminar:

El tratamiento se compone de una serie de--
pasos:

El esfuerzo inicial se origina y se orienta hacia la eliminación de la inflamación y un programa de salud bucal.

Hay que medir el nivel de la higiene bucal que realiza el paciente en cada visita con el cirujano dentista (con el auxilio de un índice de placa).

Si es necesario se dura más las indicaciones que el paciente tiene la obligación de seguir las en su casa:

E X A M E N

A).- Entrevista.

- 1).- Estadísticas Básicas.
- 2).- Molestia Principal.
- 3).- Historia Médica.

B).- Examen Radiográfico.

- 1) - Diagnóstico.
- 2).- Pronóstico.
- 3).- Plan de Tratamiento.

C).- Instrucción de Control de Placa.

- 1).- Raspaje Radicular.
- 2).- Revaloración.
- 3).- Raspaje Radicular y enseñanza del control de la Placa.
- 4).- Examen posterior al tratamiento.

CAPITULO XIV

PASOS A SEGUIR PARA TRATAR UNA ENFERMEDAD
PARODONTAL

- 1.- Eliminación de las causas.
- 2.- Eliminación de la enfermedad.
- 3.- Crear las condiciones necesarias o favorables para el mantenimiento de la salud.

Por lo tanto la mejor arma para controlar a la placa bacteriana.

Los elementos de que nos valemos para controlar la placa bacteriana son:

- A.- Cepillo dental.
- B.- Punta de goma.
- C.- Seda dental.
- D.- Palillo redondo atraumático.

El control de la placa se puede realizar de acuerdo a la cooperación del paciente desde la semana hasta dos años.

Para detectar el grado de la placa bacteriana que presenta un paciente nos basamos de un colorante cualquiera, siendo el más recomendado y el más utilizado la fucsina básica.

MODO DE PREPARACION DE LA FUCSINA BASICA.

Se compra en la farmacia seis gramos de fucsina, los cuales se vierten en cien centímetros cúbicos (cm³) de alcohol.

MODO DE EMPLEO

Una vez hecha la mezcla, mojamos una torunda de algodón en el colorante y la ponemos en un vaso de agua, dejamos que se mezcle bien y después le damos al paciente para que haga celuctorios o enjuagues bucales.

En un mínimo de tres, después que el paciente que lo haiga hecho, se revisan las zonas donde se marcaron las áreas donde hay mala higiene y el sitio exacto donde se encuentra placa bacteriana.

CEPILLO MANUAL.

Hay que recurrir al cepillo manual por razones de comodidad, requiere la aplicación en posición adecuada de un cepillo mediano, la mitad sobre los dientes, y la otra mitad sobre la enca, y un movimiento lento hacia atrás y hacia adelante - en pequeñas excursiones, el movimiento lento permite que las cerdas del cepillo actuen en los espacios interdentarios o interproximales.

Los movimientos rápidos son perjudiciales - para la enca y los dientes del individuo humano, - en caso de que se empleen cepillos blandos, y como los frotos rápidos solamente alcanzan las zonas - que ya estan limpias gracias a los movimientos de la lengua y resultan inútiles.

Se debe cepillar cada cemento de la arcada dentaria a fondo antes de pasar a otra área de la boca, cada área debe ser bien cuidada de modo sistemático.

Los dientes posteriores deben ser cepillados en conjunto, una superficie y una arcada cada vez.

Si la enfermedad periodontal a destruido, - una gran cantidad de tejido para dejar expuesta la raíz del diente, la aplicación del cepillo no limpiarán las coronas y puede formarse manchas junto a la corona masticatoria.

En este caso se cepilla por separado.

Los polvos y las pastas ayudan a eliminar - estas manchas (basta el bicarbonato y el cepillo manual. Un cepillo completo es más eficaz que cualquier número de intentos adecuados, pero lo ideal es hacer después de cada comida, ya que está comprobado que en treinta minutos comienza la formación de la placa bacteriana.

Por medio de la adhesión en los dientes las bacterias son lactobacilos.

H I L O D E N T A L .

Los dientes tienen cuatro caras, pero solamente dos de ellas; la vestibular y la lingual, - pueden ser alcanzadas solo por el cepillado.

Las superficies de contacto y los espacios interdentarios o interproximales, se han de limpiar con hilo o seda dental y otros instrumentos especiales.

El hilo dental se ha de usar al menos des--

pués de la cena, se pasa entre los dientes a través de las superficies de contacto ayudando a evitar a que se produzca la caries y la enfermedad periodontal.

Sea de arrastrar de un lado a otro hasta que pase la superficie de contacto sin golpear la encía.

MONDADIENTES Y PUNTAS DE GOMA.

Otros instrumentos que pueden usarse entre los dientes depende del tamaño y de la formación del espacio y de la habilidad del individuo para usarlos.

En los espacios pequeños de la parte anterior de la boca pueden usarse mondadientes redondos o cuñas de madera blanda llamadas Slim-U-Dents, siempre y cuando sean atraumáticos pero en las zonas mayores y en los espacios entre los dientes posteriores son necesarias las puntas de goma el tamaño del espacio entre los dientes depende de la precosidad del tratamiento contra la enfermedad.

Si esta estaba en face avanzada existira un espacio entre los dientes, y para mantener sus superficies limpias sera necesario aplicar puntas de goma o las cerdas del cepillo Gum Kare.

El instrumento usado entre los dientes a de tocar los dientes situados a cada lado del espacio y ejercer una ligera expresión sobre el tejido, pero si ésta es excesiva lesionará o incluso aplastará el tejido.

Insertése la punta de goma, o el Slim-U - Dents, en el espacio, y dirección en la superficie masticatoria o al borde cortante, es decir hacia abajo entre los dientes superiores, y hacia arriba entre los dientes inferiores.

Las puntas de goma se usan, tanto en el lado bucal como en el lado lingual.

Retírese la punta directamente hacia atrás sin hacer movimientos laterales o circulares. No se debe intentar forzar su paso entre los dientes cuando no hay espacio.

El contacto con los tejidos orales debe ser firme pero suave.

Estos tejidos no soportan el tratamiento rudo. La enfermedad periodontal es producida por la irritación local, y el uso, inadecuado de los instrumentos de higiene oral puede provocar una irritación grave.

CONCLUSIONES

ENCIA ES. La parte de la mucosa bucal que cubre los procesos alveolares tanto del maxilar superior como de la mandíbula.

El factor causal más importante de la enfermedad parodontal y las lesiones cariosas es la placa Dentobacteriana.

La placa cariogénica es diferente a la placa Bacteriana que produce la enfermedad parodontal y esto se evidencia por el hecho de que es muy difícil encontrar sarro en los niños hasta la edad de los doce años, por lo tanto podemos asegurar que la placa a esta edad es cariogénica y que se encuentra formada por bacilos acidófilos y ácido génicos, los cuales muestran preferencia por fosetas y fisuras y son los que van a provocar lesiones cariosas en esas áreas.

La inflamación se considera como una respuesta defensiva del organismo ya que si no existiera ésta la destrucción ante un agente sería mayor.

LA GINGIVITIS

Es la inflamación de la encía con cambios de color es la punta de la papila porque es la menos queratinizada y también porque es la parte más alejada del tejido conectivo; progresivamente el color invade el margen Gingival y se extiende hasta la encía insertadas; la forma cambia debido al edema y la consistencia. Se torna blanda y en lo

que respecta a la textura desaparece el puntilleo-característico de la enca insertada por lo tanto tenemos una misma coloración desde la punta de la papilla hasta la mucosa. En presencia de Gingivitis existe sangrado, exudado purulento y no hay migración de la adherencia epitelial hacia apical - Gingivitis necrosante ulcerosa, se presenta en todas las edades, sobre todo adultos jóvenes y por regla general siempre aparece asociada a una tensión emocional muy intensa llamada Stress (Teoría de Seleyes).

Con todo lo anteriormente mencionado nos podemos dar perfecta cuenta que el único medio con que tomamos para prevenir la enfermedad parodontal y las caries es EL CONTROL PERSONAL DE PLACA.

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

Daniel A. Grant y colaboradores.
Periodoncia de Orban Teoría y Práctica.
Editorial Interamericana.
Cap. VI, VIII.
IV. Edición, año 1975.

John F. Prichard.
Enfermedad Periodontal Avanzada.
Editorial Labor.
Cap. VIII, XIV.
Año, 1971.

Irving Glickman.
Periodontología Clínica.
Editorial Interamericana.
Cap. XXXIII, XXXIV, XXXV, XLIX.
IV. Edición, año 1974.

David Orinspan.
Enfermedad de la Boca.
Semiología, Patología, Clínica.
y Terapéutica de la Mucosabucal.
Tomo I
Editorial Mundi.
Cap. VII, IX.
1a. Edición, año 1970.