

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA U.N.A.M.

CARRERA DE ODONTOLOGIA

**LA PARODONCIA EN LA PRACTICA
ODONTOLOGICA**

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA

CECILIA DIAZ JACOBO

San Juan Iztacala. México 1979.



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.

P R O T O C O L O .

Mi propósito es presentar en lo posible todo lo que incluye en una forma general lo que se refiere a lo relacionado con la Parodoncia.

La Parodoncia es una división dentro del gran campo de la Odontología y en ella misma se trata con diversidad de condiciones y se emplea variedad de procedimientos para servir como método preventivo o curativo y requiere de los prácticos diagnósticos precisos basados en un real conocimiento de la Patología, Fisiología, Bacteriología y reconocimientos de las bases normales y anormales de las estructuras parodontales y anatomía.

Esto demanda experiencia adquirida por el entrenamiento en el manejo de las dificultades traumáticas, condiciones patológicas o anormales halladas en la cavidad oral. El Cirujano Dentista también contribuye como miembro del equipo sanitario en el tratamiento de las condiciones en las que se requiere la combinación de sus conocimientos para la mejor aplicación de los mismos, tales conocimientos hacen enterar al Cirujano Dentista de los problemas asociados con casos complicados y por lo tanto lo capacitan para cooperar.

Tomando en cuenta los fundamentos y la terapéutica, de manera que los procedimientos operatorios y las características básicas de su aplicación se combinen bien.

Mi objetivo es ofrecer los conocimientos recopilados que permitan en un momento dado el tratamiento y comprensión de una enfermedad parodontal considerándola como parte integral de la práctica Odontológica. Para obtener un resultado positivo de un tratamiento exige que el Odontólogo posea un conocimiento íntegro y que la prevención y el tratamiento de la enfermedad Parodontal se lleven a cabo como parte de la Odontología General.

El tratamiento dental general de un paciente común incluye revisión de aspectos Parodontales aunque incluya otros tratamientos de las ramas Odontológicas ya sea Exodoncia, Prótesis etc.. Un tratamiento Protético no puede tener éxito si no se atiende el aspecto Parodontal y viceversa.

En consecuencia un tratamiento no puede ser positivo si no se aplican los dos simultaneamente. Esto es para conservar la salud y el bienestar de nuestro paciente y por lo tanto la conservación de su dentadura el mayor tiempo posible y esto se logra con un tratamiento adecuado y completo.

El Odontologo General deve estar capacitado para ordenar lo periodos del tratamiento, para poder encaminar al paciente con el Especialista en los casos en que sea necesario. Con estos aspectos la Parodoncia como cualquier otra rama de la Odontologia se encuentran relacionados intimamente entre si para poder realizar una practica Odontologica correcta con cuya aplicacion se logra un mejor planteo del tratamiento.

Este concepto abarca una integracion de la Parodoncia, la Odontologia General y lo principios biologicos en un enfoque clinico que se conoce como Tratamiento Completo.

Con frecuencia algunos Odontologos se olvidan de la importancia que tiene la Parodoncia, para el buen funcionamiento de los tratamientos de otras ramas Odontologicas, sin tomar en cuenta las estructuras que forman al parodonto y la importancia que tiene cada una de ellas para la conservacion de los dientes.

Es por ello que yo trato de exponer dentro de mi tesis lo componentes del Parodonto observandolos desde todos los puntos de vista tales como Higienologico, anatomico, fisiologico o sea para poder atender una enfermedad parodontal es necesario comprender antes que nada como estan constituidas cada una de estas estructuras para poder resolver adecuadamente el problema Patologico.

La Parodoncia no se limita a alteraciones en la cavidad oral sino incluye tambien revisiones del estado de salud general del paciente, por esta razon la Odontologia se auxilia de las areas medicas para su aplicacion en forma simultanea. Ya que la etiologia de las enfermedades parodontales es muy diversa siendo necesario realizar estudios para determinar la causa de la enfermedad.

Tambien es muy importante considerar el medio bucal para su mejor conocimiento y su influencia dentro de las enfermedades parodontales. La clasificacion de las enfermedades es otro punto importante para nuestro conocimiento y por lo tanto para elaborar el diagnostico de la enfermedad por tratar. Para despues elaborar nuestro tratamiento. siendo necesario en ocasiones la realizacion de Cirugia que incluye diversidad de tecnicas y procedimientos a realizar dependiendo de la enfermedad.

I N D I C E .

CAPITULO I.- HISTOLOGIA, ANATOMIA Y FISIOLOGIA DE LOS TEJIDOS PARODONTALES

- 1.- Encía o tejido Gingival.
- 2.- Ligamento Parodontal.
- 3.- Cemento.
- 4.- Husso Alveolar.

CAPITULO II.- MEDIO BUCAL.

- 1.- Saliva.
- 2.- Inmunología.

CAPITULO III.- INFLAMACION.

CAPITULO IV.- ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES GINGIVALES Y PARODONTALES.

CAPITULO V .- CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL.

CAPITULO VI.- GINGIVITIS.

- 1.- Gingivitis Crónica.
- 2.- Gingivitis Descamativa, Crónica.
- 3.- Gingivitis Descamativa.
- 4.- Gingivostomatitis Menopausica.
- 5.- Gingivitis Leucémica.
- 6.- Gingivitis Hipovitaminósica.
- 7.- Gingivitis del Embarazo.
- 8.- Gingivitis Diabética.
- 9.- Gingivitis relacionada con la Pubertad y la Menstruación.
- 10.- Gingivitis Herpética.
- 11.- Gingivitis Necrosante Ulcerosa.
- 12.- Gingivitis Microbianas.
- 13.- Gingivitis Estreptococcica.
- 14.- Gingivitis Estafilococcica.
- 15.- Gingivitis por hipofunción.
- 16.- Gingivitis por hiperfunción.
- 17.- Gingivitis Gonococcica.
- 18.- Gingivitis de la erupción de la primera dentición.
- 19.- Gingivitis de la caída de los dientes Desiduos.
- 20.- Gingivitis por erupción de dientes permanentes.
- 21.- Gingivitis por dientes mal puestos.

CAPITULO VII.- PARODONTITIS.

CAPITULO VIII.- PAROXONOSIS.

CAPITULO IX.- AGRANDAMIENTOS GINGIVALES.

1.- Agrandamiento Inflamatorio.

A).- Crónico.

1.- Localizado o Generalizado.

2.- Circunscrito (aspecto tumoral).

B).- Agudo.

1.- Abseso Gingival.

2.- Abseso Periodontal.

2.- Agrandamiento Hiperplástico no Inflamatorio (Hiperplasia gingival).

3.- Agrandamiento combinado.

4.- Agrandamiento Condicionado.

5.- Agrandamiento Neoplásico.

6.- Agrandamiento de Desarrollo.

CAPITULO X.- ENFERMEDAD GINGIVAL Y PARODONTAL EN NIÑOS.

1.- El periodonto de la dentadura decidua.

2.- Cambios gingivales fisiológicos correspondientes a la erupción dentaria.

3.- Enfermedad gingival.

a).- Gingivitis marginal crónica.

b).- Resección gingival localizada.

c).- Infecciones gingivales agudas.

4.- Enfermedad Periodontal.

a).- Periodontosis.

b).- Hiperqueratosis palmoplantar con destrucción Periodontal temprana.

c).- Destrucción periodontal Idiomática severa en niños.

d).- Atrofia alveolar avanzada Precoz.

5.- Cambios traumáticos en el Periodonto.

6.- Manifestaciones bucales de enfermedades generales.

CAPITULO XI.- INSTRUMENTACION.

a).- Instrumental parodontal.

b).- Clasificación de los instrumentos parodontales.

CAPITULO XII.- TRATAMIENTO.

- 1.- Raspaje y curetaje.
- 2.- Legrado.
- 3.- Gingivectomía.
- 4.- Gingivoplastia.
- 5.- Injertos.
- 6.- Frenectomia o Frenotomía.

CAPITULO XIII.- TRAUMA OCCLUSAL.

- 1.- Trauma agudo de la oclusión.
- 2.- Trauma crónico de la oclusión.
- 3.- Lesión.
- 4.- Reparación.
- 5.- Cambio en la morfología del Parodonto.

CAPITULO XIV.- PREVENCION DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

- 1.- Auxiliares de la higiene oral.
- 2.- Técnicas de cepillado.

— CONCLUSIONES —

— BIBLIOGRAFIA —

T E M A 1

1.- HISTOLOGIA, ANATOMIA Y FISIOLOGIA DE LOS TEJIDOS PARODONTALES.

- 1.- Encía o tejido gingival.
- 2.- Ligamento Parodontal.
- 3.- Cemento.
- 4.- Hueso alveolar.

ENCIA O TEJIDO GINGIVAL.-

Histología de la encía y División Anatómicas:

- Encía libre o marginal.
- Encía incertada o adherida.
- y encía alveolar

Características Clínicas de la encía normal:

- Color.
- Forma.
- Consistencia
- Textura superficial.

El tejido gingival es denso, de consistencia blanda, se encuentra adherido a los procesos alveolares por el perlostio y rodeando el cuello de los dientes.

La encía en su estado normal es de color rosa pálido, su textura superficial presenta un aspecto granuloso y se encuentra adherida íntimamente a la superficie submucosa y al cuello de los dientes, presentando forma de pirámide con base en apical y vértice coronal.

Constitución Histológica de la Encía:

- 1.- Tejido Conjuntivo.
- 2.- Tejido Epitelial escamoso estratificado.
 - a).- Capa basal.
 - b).- Capa Espinosa.
 - c).- Capa Granulosa.
 - d).- Estrato superficial o paraqueratinizado.

TEJIDO CONJUNTIVO.

En cada papila interdental existe tejido conjuntivo densamente colágeno en la cuál se encuentran las fibras de oxitalano.

Clasificación de las fibras del ligamento.- 1.- Tranceptales, 2.- Dento alveolares, 3.- Oblicuas, 4.- Horizontales, 5.- Apicales, 6.- Oxitalan, 7.- Relleno, 8.- Accesorias. (Todas van de cemento a hueso).

Este tejido conjuntivo está cubierto, por el epitelio escamoso estratificado, y está constituido por dos capas:

- a).- Capa papilar
- b).- Capa reticular.

A).- CAPA PAPILAR.- Está compuesta principalmente por substancia colágena, es densa, con haces de tejido conjuntivo que se proyectan dentro del epitelio con aspecto de prolongaciones papilares; encontrándose en esas prolongaciones vasos sanguíneos.

B).- CAPA RETICULAR.- Constituida por abundantes fibras elásticas, vasos sanguíneos, vasos linfáticos y algunos nervios. Las terminaciones nerviosas se encuentran con el epitelio y se unen en último término con el periostio, que no se distingue histológicamente, del cuál está separado por tejido adiposo en la encía maxilar palatina.

VIAS LINFÁTICAS.-

Una rica red linfática, corriendo paralela a los vasos sanguíneos y a los maxilares, irriga el tejido gingival ofreciendo dos vértices fundamentales; una Externa, que drena sobre las superficies bucal y lingual de los procesos alveolares, por encima del periostio, formando una trama entre los tejidos y el hueso hacia la mejilla y la lengua, drenando por vasos eferentes en diversos ganglios; y otra Interna, que se continúa con el paródonte y la culpa.

En el maxilar superior existen dos vías de vasos linfáticos de las encías: Una constante, que termina en la región Sub- Maxilar; y otra muy rara Parotídea, que parece drenar los linfáticos de la región molar.

En la mandíbula se ven una vía principal constante, que se dirige a los ganglios submaxilares y cuatro vías accesorias directas:

1.- SUB-MENTONIANA: Está vía corresponde en (1/3) un tercio de casos a la región incisiva.

2.- MENTONIANA INFERIOR: Esta vía corresponde en (1/12) una vez sobre doce, a cualquier región gingival.

3.- PAROTIDIA INFERIOR.- Esta vía corresponde un 8 % a la región de molares.

4.- SUB-EXTERNO MASTOIDEA: Esta vía corresponde a las regiones de Premolares y molares en un 8 %.

TEJIDO EPITELIAL ESTRATIFICADO .

El tejido Epitelial estratificado llamado también epidermis por su semejanza con la piel o cutícula, por tener una consistencia densa. El tejido epitelial estratificado lo forma la continuidad que existe entre la encía insertada y la encía marginal, es escamosa en su superficie, y a medida que se profundiza las células se convierten en cúbicas y por último en columnares, tiene como membrana basal la red de malpighi, que es donde se realiza la desquamación, empujando a las células más superficiales y contribuyendo a una constante renovación de las células epiteliales externas por abrasión.

El epitelio está constituido de las siguientes capas:

- 1.- CAPA BASAL
- 2.- CAPA ESPINOSA
- 3.- CAPA GRANULOSA
- 4.- ESTRATO SUPERFICIAL QUERATINIZADO O PAQUERATINIZADO.

1.- CAPA BASAL.- Se encuentra constituida por células cuboideas, y luego columnares formando la mayor parte del epitelio. Entre estas células hay espacios uniéndose por medio de puentes espinosos intracelulares; que es por donde dan paso a la linfa nutritiva.

La membrana basal o red de Malpighi, se discute si existe o no, pues es muy difícil distinguirla del colágeno sub-epitelial. También encontramos en esta capa los queratinocitos, que por mitosis dan origen a la queratina. Los melanocitos que son capaces de dar y almacenar melanina y los melanoblastos y melanoforos que son células estrelladas que dan proyección a las demás capas, dando melanina a estas capas celulares.

2.- CAPA ESPINOSA.- Consiste de varias hielras de células poliedricas; se llama espinosa debido a que las células están unidas por puentes protoplasmáticos intercelulares, con aspecto de espinas, pero que al microscopio electrónico son desmosomas.

3.- CAPA GRANULOSA.- Esta está compuesta de dos o tres capas de células aplanadas conteniendo gránulos queratohialinos, y que contienen en el citoplasma un núcleo hipercrómico contraído.

4.- ESTRATO SUPERFICIAL QUERATINIZADO O PARQUERATINIZADO.- Esta capa ha sido negada por muchos autores, quienes sostienen que no se cornifica a excepción de ciertas partes de la lengua donde se aprecian gránulos queratohialinos, que son origen de gérmenes cornificados; Hasta el punto de que diferencian la mucosa bucal de la piel, en el hecho de que la queratinización de la boca debe ser considerada como patológica, mientras que en la piel es fisiológica. Se atribuye esta diferencia al ambiente húmedo bucal. Estas conclusiones erróneas como veremos, hay que atribuir las a que estos autores no estudiaron la mucosa gingival sino la mucosa bucal.

Toda encía de aspecto clínico e histológico normales se haya cubierta de una verdadera capa córnea, constituida de células en forma de membrana apenas perceptibles, aplanadas y comprimidas unas con otras, sin núcleo visibles o apenas visible; son células queratinizadas. A veces más externamente a ellas, se aprecian plaquetas en desprendimiento de la superficie, verdaderas descamaciones, que constituyen una capa diferente.

La capa basal y la capa espinosa, vistas al microscopio electrónico - se unen una con otra en zonas periféricas llamadas desmosomas.

Los desmosomas consisten en dos placas de inserción formadas por el engrosamiento de las membranas celulares y por tonofibrillas que inervan - el citoplasma de cada célula.

Estos tejidos se encuentran dentro de una sustancia fundamental formada por el ácido hialurónico y el codroitin sulfato, que en estado normal - se encuentra en estado de gel, convirtiéndose en sol en condiciones patológicas.

ENCIA INTERDENTAL 6 COL.

Al ponerse en contacto las superficies proximales de los dientes en el curso de la erupción, la mucosa oral entre los dientes, se separa en una papila gingival interdental y otra lingual unidas entre sí por el Col.

Cada papila interdental consiste en un núcleo central de tejido conjuntivo densamente colágeno cubierto por un entelio escamoso estratificado. Así como en otras zonas de la encía el Col presenta fibras de oxitalano en su tejido conjuntivo.

En el momento de la erupción del diente y durante un tiempo después de ella, el col se encuentra cubierto por el entelio reducido de esmalte

de los dientes proximales, el que es gradualmente recavado y remodelado por un epitelio escamoso estratificado proveniente de la papila interdental adyacente.

FISIOLOGIA DE LA ENCIA.

Las diversas funciones que cumple la verdadera mucosa bucal y el tejido gingival, diferencian su textura cubierta la primera, en escasas zonas, por queratosis ó paraqueratosis, en general presentan en sus superficies capas densas de células aplanadas nucleadas, lo que la hace delicada y sensible a las presiones y al trauma. En cambio la encía presenta queratinización que es un estado denunciador de buena salud de este tejido, haciéndolo extraordinariamente resistente a la presión de dentaduras artificiales, al cepillado, al trauma masticatorio, etc.

En Prótesis total interesa conocer las limitaciones entre la mucosa y la encía, lo que se logra pintando las partes con tintura de yodo, que colorea más oscura la mucosa que la encía.

Esa queratinización es muy necesaria en las relaciones entre el margen libre de la encía y la papila interdental con los tejidos duros del diente, que se realiza por intermedio de la capa córnea gingival y del epitelio externo del esmalte, queratinizando en profundidad por medio de la cutícula secundaria. Esta zona está de continuo amenazada por los actos mecánicos de la masticación y por el alojamiento de bacterias, sustancias fermentesibles y sarro. Así es como se comprueba, en la gran mayoría de los especímenes estudiados, la inflamación crónica del borde gingival.

Debe considerarse pues como ideal y normal, que la encía evidencie queratinización con producción de granulos queratohialinos y una capa córnea sin células nucleadas, capaz de ofrecer una resistencia al trauma, a la infección y a la lisis celular, y tomando un aspecto firme, un color rosa pálido, adhiriendo el epitelio íntimamente a la Sub-Mucosa. A esa se debe tender la terapia y la prevención de las alteraciones de esa parte del parodonto, parte muy importante y primera en ser atacada en muchos casos de parodontosis de clasificación clara.

LIGAMENTO PARODONTAL.-

CONSTITUCION Y FUNCION.- El ligamento parodontal es una membrana blanca con una consistencia densa, de espesor variable según el tamaño de los dientes. Influyen en determinar su textura y su espesor la edad de el sujeto y la función a que esta sometido el diente en ese momento. Esta función es MECANICA Y TACTIL en lo que se relaciona al diente; FISICA y BIOLOGICA en su relación con el cemento y el hueso alveolar.

La membrana parodontal o Parodonto complejísima en su constitución - función y relación, está formada de cinco elementos diferenciados: 1.- Fibras, 2.- Células, 3.- Vasos, 4.- Vías linfáticas, 5.- Nervios.

1.- FIBRAS.- Son de dos clases:

a).- Fibras Principales.

b).- Fibras del tejido conjuntivo común.

a).- Las fibras principales componen la mayor parte de la membrana, y están formadas de tejido conjuntivo blando e inelástico, cuyos fascículos de fibras delicadas se unen para formar bandas duras y fuertes, casi siempre paralelas entre sí. A estos grupos de fibras principales se les está confiada casi exclusivamente la función mecánica.

Se distinguen según Black, seis grupos de fibras principales.

1.- Grupo Gingival.- libre, que sale del cemento para después perderse en la masa fibrosa del tejido gingival. Su función importantísima, es la de presionar la encía y fijarla contra el esmalte, evitando que los cuerpos extraños invadan el parodonto; otra de sus funciones es la de evitar la expulsión del diente.

Esta función de unir íntimamente el margen libre de la encía al cuello clínico del diente, es primordial para la defensa del parodonto contra los agentes traumáticos y químicos.

11.- GRUPO DE LA CRESTA ALVEOLAR.- Fibras que van del cemento, para insertarse después en la superficie externa del periostio, en la cara lingual y labial, y en la cresta del proceso alveolar en la parte mesial y distal.

111.- Grupo Horizontal.- Que se encuentra íntimamente ligado por debajo de la cresta alveolar; su dirección es perpendicular a la superficie del cemento, y tiene, como los dos grupos anteriores, tanto estas fibras como las de la cresta alveolar llevan por función la de mantener la posición central del diente, igual que las fibras apicales, pero en sentido contrario.

IV.- Grupo Oblicuo.- Constituye el resto de los fasciculos del parodonto, hasta la región periaxial. Estas fibras se dirigen oblicuo-oclusalmente del cemento al hueso alveolar, y tiene por misión controlar la presión ejercida en el sentido del eje longitudinal del diente.

V.- Grupo apical.- Constituido por haces de fibras espaciadas, que se dirigen en forma radial del cemento al hueso alveolar y su función es la de mantener el ápice en el centro del alveolo.

VI.- Grupo Interdentario.- Esta constituido por fibras que se dirigen de diente a diente por encima de la cresta alveolar interdientaria. Su función es la de mantener los puntos de contacto entre diente y diente, auxiliados en su tarea por lo otros grupos de fibras.

Estas fibras interdientarias tienen un importante papel en el principio de las enfermedades parodontales y en el desarrollo de los sacos o bolsas parodontales.

El diente en función, no realiza movimientos de palanca sino un movimiento oscilante que ejecuta cambios sumamente complicados. La dirección de las fibras esta regida por la función que a ellas les toca desempeñar de acuerdo con su emplazamiento.

Línea Perivascular.- Es muy importante tomar en cuenta los espacios que existen entre fibra y fibra. Estos se encuentran llenos de un liquido que está constituido por fibras primitivas irregulares, células redondas y estrelladas que constituyen plasma celular y fibroblastos.

Los vasos sanguíneos que circulan entre fibra y fibra se encuentran rodeados de este líquido, permitiéndoles una circulación completa y perfecta, pues sin este plasma de protección los vasos sufrirían una compresión a cada tensión de las fibras, debido a la oclusión.

Este liquido perivascular actua como un sistema hidráulico, constituido por verdaderos canales linfáticos de comunicación, dentro de una cavidad articular cerrada por margenes fibrosos y atravezada por tendones intraarticulares.

b).- Fibras del tejido conjuntivo común.- Son fibras llamadas indiferentes o intersticiales; Estas se encuentran dispuestas diagonalmente a las fibras principales que rodean y acompañan los vasos o nervios. Son difíciles de apreciar por colocarse débilmente.

2.- CELULAS.- Existen cinco tipos:

a).- Fibroblastos o Conjuntivas.- Tienen forma de agujas ramificadas y constituyen toda la trama del parodonto.

Semejantes en su estructura a las células conjuntivas comunes, se componen de protoplasma claro granular, y núcleo ovalado fusiforme.

b).- OSTEOBLASTOS.- Cubren el tejido óseo en contacto con la membrana son células achatadas, cúbicas o irregulares.

c).- CEMENTOBLASTOS.- Cubren el cemento; de ahí su nombre, dada su semejanza con los osteoblastos.

d).- OSTEOCLASTOS.- Son células gigantes, polinucleares de forma ovalada, rigen el proceso de reabsorción en el hueso y en el cemento. Se ven a menudo en las lagunas de Howship.

e).- CÉLULAS EPITELIALES.- Llamadas también restos epiteliales de Mallassez, se encuentran cerca de los cementoblastos, constituyen en algunos especímenes una verdadera red. En el hombre se aprecian mejor en los dientes de erupción reciente

3.- VASOS SANGUÍNEOS.-

Una abundante red vascular alimenta el parodonto, teniendo tres formas; Una Arterial que es ramificación de los vasos que irrigan la pulpa; Una gingival y una ósea.

Todos los grandes vasos corren paralelos al parodonto, y sus ramas se dividen y se subdividen, distribuyéndose libremente en todo el cuerpo del parodonto, alcanzando también los vasos de la encía y del periostio.

4.- VIAS LINFÁTICAS.-

Los capilares linfáticos de las papilas y del margen gingival después de formar una fina red subepitelial, pasa por la vía interna que se continua con el parodonto y la pulpa atravesando los distintos grupos de fibras conjuntivas que se encuentran próximos al cemento; se extiende en el tejido interfibroso, corriendo paralelamente a los vasos sanguíneos y por lo tanto al eje del diente. Cerca del ápice, reciben los linfáticos de la pulpa y pasan a través de las travéculas óseas al conducto dentario inferior de la mandíbula y al agujero infra-orbitario en el maxilar.

5.- NERVIOS.-

Los nervios van acompañando a los vasos sanguíneos por el canal dentario, formándose de diez a veinte fibras mielínicas; unas entran en la pulpa y otras en el parodonto.

Por la parte alveolar, entran muchos folículos nerviosos; conteniendo de ocho a diez fibras cada uno, formando un rico plexo que da al diente un sentido fino del tacto y que le hace extremadamente sensible a las inflamaciones agudas.

CEMENTO.-

Algunas células del mesenquima del saco dentario en estrecha proximidad con los lados de la raíz que se están desarrollando, se diferencian y transforman en elementos parecidos a los osteoblastos. Aquí guardan relación con el depósito de otro tejido conectivo vascular calcificado denominado CEMENTO, que aprisiona en su sustancia los extremos de las fibras de lambrana parodontal y, por lo tanto, las fija al diente.

El cemento, en el tercio superior a la mitad de la longitud de la raíz es acelular; el resto contiene células en su matriz. Estas células reciben el nombre de Cementocitos y, a semejanza de los osteocitos, están incluidas en pequeños espacios de la matriz calcificada denominadas Lagunas.

En determinadas ocasiones el cemento puede ser reabsorbido, aunque esto no ocurra con igual facilidad o frecuencia que en el hueso. El hecho se utiliza, clínicamente, durante el proceso de cambio de posición de los dientes en el maxilar. Dicho tratamiento está indicado cuando el alineamiento dental es defectuoso.

La presión sobre un diente, si es suficientemente sostenida, origina resorción ósea por delante del diente, y depósito del mismo por detrás. - El cemento en tales circunstancias no es reabsorbido. El cemento, como el hueso, sólo pueden aumentar en cantidad por adiciones a su superficie.

El cemento está formado por osificación membranosa: comienza a calcificarse a expensas de la cara interna del fólculo, una vez que la dentina radicular está formada, exhibiendo una capa de grandes células, cemento blastos, contra el nuevo tejido de formación. El cemento se encuentra rodeado desde su comienzo por fibras conjuntivas foliculares, cuya organización da lugar más tarde al parodonto.

El cemento es variable en su espesor según el diente y según el individuo; es siempre más fino y simple, en su constitución, en el cuello del diente, que hacia el ápice. El tercio gingival radicular está cubierto de cemento laminar, no celular; El tercio apical se encuentra cubierto con cemento celular o corpuscular, con lagunas.

El cemento de la parte gingival radicular laminar, está formando por una superposición de capas sucesivas de matriz calcificada aparentemente sin estructura presentando en su interior fibras de Sharpey, que no son otra cosa que la inserción de los grupos conjuntivos del parodonto que han quedado incluidos, a medida que se efectúa la interrumpida aposición del nuevo cemento.

El tercio apical es celular con cornúsculos, lagunas y canaliculos, que anastomosan aquellos espacios celulares entre sí y hacen el cemento extremadamente poroso y permeable, exponiéndolo al plasma linfático circulante y comunicándolo con los cuerpos protoplasmáticos del parodonto todo lo cual asegura la nutrición de las células del cemento y de su matriz.

El cemento secundario presenta cementocitos aplastados en la superficie, fusiformes en el centro y regulares en la profundidad. Su aposición irregular sobre el cemento primario se realiza preferentemente sobre la zona de la mitad del tercio apical e interradicular.

El cemento presenta la forma nodular con cementículos que invaden el espacio parodontal, depositando cemento en células epiteliales degeneradas o muertas.

El cemento puede sufrir aposiciones en apófisis o en zonas más extendidas, por clacificación de fibras parodontales, debido a exceso de función.

El cemento está separado de la dentina por la zona homogénea y la zona granular de Tomes.

FUNCION DEL CEMENTO.-

La fisiología del cemento puede considerarse principalmente como la de un medio de unión entre las fibras parodontales y la dentina, así como de gobernar la estabilidad y dirección del diente. Sirve también como medio de protección y de defensa de la dentina radicular cuando la encía a inmigrado hacia apical por agentes patológicos, debe y puede ser recubierta nuevamente por cemento, para que las funciones normales queden restablecidas, las fibras parodontales reinsertadas, la lamina dura ininterrumpida y el tejido óseo regenerado.

La estructura del cemento es similar a la del hueso parodontal; su aposición se realiza más rápidamente en ciertos periodos, a pesar de ser siempre ininterrumpida; de ahí su apariencia de capas llamadas líneas de crecimiento o líneas incrementales.

Su diferencia biológica con el hueso consiste en que es menos sensible a la presión y en que, está sujeto a una renovación celular constante neoformación del tejido, cambios que están necesariamente estimulados por la función, en condiciones normales no están sujetos a resorción. La resorción se hace presente bajo condiciones patológicas: MECANICAS.- disfunción trauma, etc. QUIMICAS.- terapias heróicas, medicamentos, etc. o INFECCIOSAS.- bacterias y sus productos. Las capas viejas de cemento están protegidas de la resorción por el depósito de nuevo cemento. Así crece la raíz estimulada por la función misma. Ante una función enérgica, se puede producir la hipercementosis, sin embargo, la hiperplasia del cemento no es -

siempre signo de función, sino que está gobernada por la capacidad individual para la neoformación cementaria. Esto prueba el porqué de la existencia de hiper cementosis en dientes incluidos y en otros fuera de función, así como la predisposición exagerada de ciertos sujetos a ese fenómeno que viene a constituir su mejor defensa contra la tentativa de pérdida de los dientes.

HUESO ALVEOLAR

Histología.- El tejido de sostén del diente está formado por una variedad de elementos que nombraremos a continuación:

1.- SISTEMA DE HAVERS.- Está constituido por un grupo de laminas óseas concéntricas, con sus osteocitos, lagunas y canaliculos que tienen por lumen el canal o conducto de Havers, por donde pasan capilares sanguíneos arteriolas y venillas, fibras nerviosas y pequeños vasos sanguíneos; todos estos componentes se encuentran incluidos en un fino tejido conjuntivo.

2.- OSTEOCITOS.- Son células que se encuentran incluidas en la estructura ósea y que tienen sus núcleos grandes y ovalados; semejantes a los núcleos de tejido conjuntivo. Pocas veces se pueden apreciar, por haber desaparecido. Esto ocurre especialmente en las zonas más alejadas de los cambios celulares renovados.

3.- OSTEOBLASTOS Y OSTEOCLISTOS.- Son células que tienen por función regular la vitalidad y la actividad ósea; unas neoformando y otras reabsorbiendo tejido, encontrando equilibrio y neutralización dentro del campo fisiológico con un predominio formativo y atrófico, según se trate de procesos con reacciones estimulantes o inhibitorias (físicas, químicas o bacterianas).

4.- HUESO LAMINAR.- Además de la estructura ósea concéntrica que forma el sistema de Havers, existe tejido óseo alveolar que se encuentra dispuesto en láminas superpuestas, con estructura ósea simple y sus correspondientes osteocitos.

Este tejido forma la mayoría de las crestas vestibulares que proporcionan inserción a las fibras alveolares y horizontales.

5.- HUESO FASCICULADO.- Una gran actividad celular alveolar da lugar a la aparición rápida de tejido óseo que va incluyendo las fibras del parodonto transformándolas en fibras de Sharpey. Esto da como resultado un tejido muy condensado que se distingue claramente del hueso laminar por un aspecto de fasciculas con mayor densidad y una rica difusión de osteocitos.

6.- LAMINA CORTICAL.- Es un tejido óseo más denso que el laminar y el del sistema de Havers, rodea completamente el alveolo y da inserción a las fibras del parodonto las cuales son claramente visibles y su inclusión da lugar a las fibras de Sharpey. Esta densa capa ósea tiene todo el aspecto de hueso fasciculado.

Su espesor se considera igual al que ocupa el espacio parodontal.

A la lámina cortical también se le llama lámina dura alveolar o compacta.

7.- PERIOSTIO.- Membrana fibro-elástica que rodea el hueso maxilar - desde el vértice de la cresta alveolar hacia la capa cortical, está constituido por el tejido fibroso y elástico; en su parte profunda junto al hueso, está compuesto de fibrillas muy finas y estrechas. La inserción, en la parte externa de la cresta a las fibras alveolares del parodonto.

8.- TEJIDO TRABECULAR O ESPONJOSO.- Inmediato al hueso alveolar o alveolo se encuentra una compleja trama de trabéculas óseas diversamente dispuestas con espacios medulares de amplitud variable, el tejido esponjoso, que constituye la mayor parte de los huesos maxilar y mandibular.

9.- CAPA CORTICAL.- Todo ese tejido de láminas y células óseas anteriormente descrito está cubierto, a manera de protección, de una capa ósea densa y compacta, la capa cortical que no solamente cubre la parte vestibular, lingual, y palatina de los maxilares, sino que contornea por completo el cuello de los dientes, uniendo los espacios óseos interdentarios con tejido de igual densidad y protección.

RELACION DEL PARODONTO CON EL HUESO ALVEOLAR.-

La relación del parodonto con el tejido óseo, se establece por un su perficie compacta (lámina dura), formada de tejido trabecular, llena de tejido medular, con células embrionarias mesoblásticas y osteoblastos. La lámina dura, que es esa línea clara y nítida que rodea la implantación de los dientes normales que se aprecian en las radiografías, soportan las fibras del parodonto que se insertan en su espesor por un procedimiento semejante al expresado con respecto al cemento: por aposición de tejido óseo en rededor de las fibras, debido a la cavidad de los osteoblastos quedando así incluidas en el tejido óseo.

TEMA 11

2.- MEDIO BUCAL.

a).- SALIVA

b).- INMUNOCLOGIA.

Dentro del medio bucal vamos a mencionar a la Saliva e Inmunología - como sus componentes tomando en cuenta su relación con la enfermedad parodontal.

a).- SALIVA.

DEFINICION DE LA SALIVA.-

La saliva es un líquido claro y viscoso secretado por las glándulas salivales, la que posee múltiples funciones, propiedades y composiciones que son indispensables en la alimentación, masticación y en la deglución.

Las glándulas salivales están comprendidas dentro de las glándulas de secreción externa o exócrinas, cuyos productos son vertidos dentro de la cavidad bucal. En estudios recientes se ha encontrado una hormona en las glándulas salivales por lo que se les podría considerar como una glándula de secreción mixta pues tiene secreción interna y externa.

INFLUENCIA DE LA SALIVA EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL.-

La composición de la saliva, así como sus propiedades y funciones, tienen una estrecha relación con los padecimientos parodontales, los que desde el punto de vista patológicos se pueden clasificar en inflamatorios degenerativos y neoplásicos.

a).- Inflamatorios.- Los inflamatorios son los que con más frecuencia se presentan en el parodonto y unido a él, la saliva y la placa bacteriana actuarán provocando una inflamación que se considera como una enfermedad crónica de progresión lenta; en el proceso inflamatorio son afectados uno o más de los tejidos parodontales, a éste proceso se le da el nombre de Parodontitis crónica, y sus principales características son: la acumulación de la placa bacteriana a nivel del margen gingival que al mineralizarse formará los cálculos gingivales. La inflamación crónica de la encía y de la membrana parodontal, con degeneración de la sustancia fundamental del tejido conectivo y de las fibras colágenas; la migración apical de la adherencia epitelial, con la consiguiente formación de bolsas parodontales, en la que se acumulan los productos bacterianos, ocasionando la resorción del

del hueso alveolar se presenta exposición del cemento y la destrucción de las fibras colágenas de la membrana parodontal y se inicia la movilidad dentaria.

b).- Enfermedades Parodontales Degenerativas.- Estas enfermedades muy raras se presentan y se llaman Parodontosis, y se origina por cambios - distróficos en la membrana parodontal, pérdida del material óseo alveolar, espontánea movilidad de los dientes, formación tardía de las bolsas y ausencia de inflamación, por lo tanto se presenta después de la formación de las bolsas.

c).- Enfermedades Parodontales Neoplásicas.- Las enfermedades parodontales neoplásicas se excluyen por costumbre del campo de la parodontología debido a que sus factores etiológicos distintivos, no se consideran afines a los del síndrome parodontal.

Las que más interés tienen son las enfermedades parodontales inflamatorias, en la que la saliva y la flora bucal juegan un papel importante, - debido a que las bacterias se depositan sobre las superficies de los dientes, seroanas al margen gingival, apreciándose un conjunto de masas bacterianas que se relacionan con el surco gingival, en ese lugar posiblemente entran los microorganismos al parodonto, predominando los estreptococos, - facultativos, que son como la tercera o cuarta parte del total de microorganismos, los restantes, son los enterococos, no se pueden definir cuantitativamente el número de microorganismos acumulados en el surco gingival, - ya que son atacado por diferentes sistemas.

Mecanismo por los que los microorganismos pueden causar enfermedad parodontal:

a).- Toxinas.- Se supone que la gingivitis es causada por toxinas bacterianas, sin haberse demostrado que algún organismo de la flora bucal produzca exotoxinas, sin embargo, si se ha localizado en la saliva endotoxinas (lipopolisacáridos) y también de algunas bacterias, como la fusobacterium nucleatum, fusobacterium polymorphum, bacteroides melaninogenicus, borrelia vincenti, Borrelia bucalis y pequeños preponemas (treponema microdentium) selenomonas esputigena vellonellas y leptotrisiabucalis, todas estas pueden lesionar a los tejidos gingivales directamente, o producir sensibilizaciones inespecíficas localizadas, observándose reacción de Schwarzman (lesiones hemorrágicas y necróticas).

b).- Alergia bacteriana.- La alergia a los antígenos de la flora gingival, ha sido muy discutida como un posible camino de la inflamación en la enfermedad parodontal, en la alergia bacteriana el organismo se sensibiliza a los antígenos bacterianos, observándose que los estreptococos pueden producir inflamaciones alérgicas en muchos tejidos, Una de las características de la inflamación crónica gingival, es el predominio de los plasmocitos que producen inmunoglobulina, es necesario tomar en cuenta que la saliva también tiene actividad antibacteriana haciendo que se considere un factor importante en la etiología de la inflamación.

c).- Encimas.- En numerosos estudios se ha comprobado que las encimas se encuentran en relación con la inflamación gingival, y son producidas por los microorganismos (Hialuronidasa, condrostin, sulfatasa, colagenasa y — otras). Muchos de los componentes de las encimas son sustratos para las encimas, y en esta forma aumentará la enfermedad parodontal. La saliva también produce encimas que atacan a los estreptococos y a otros microorganismos.

d).- Virus.- Los virus contribuyen al desarrollo de la enfermedad parodontal en forma de infección crónica aparente, que produce la baja de la resistencia parodontal a la acción bacteriana.

SARRO O CALCULOS DENTALES.

El sarro es la concreción acumulada sobre los dientes, prótesis y las restauraciones por calcificación de la placa bacteriana, en ésta forma se constituye la etiología primaria de la enfermedad parodontal, debido a que los cálculos irritan la encía, son permeables y traductores de toxinas, están cubiertos por la placa. Generalmente se encuentran los cálculos en la porción servical, formando la placa bacteriana la matriz orgánica, en la que ocurre la precipitación de las sales minerales, formándose la primera etapa del sarro. El índice de cálculos está relacionada con la enfermedad parodontal por ser ésta la productora de la inflamación gingival y por la irritación mecánica, y posiblemente química, a sus zonas periféricas del diente y la presencia en bolsas parodontales, perpetuándose a los cambios responsables de la profundidad de la bolsa y la destrucción de los tejidos parodontales.

2.- El estancamiento temporal se efectúa en los espacios interdentarios y en otras áreas protegidas, creando un ambiente con materiales atrapados.

3.- En boca sana, el estancamiento es temporal por las diferentes funciones, como deglución, masticación y habla.

4.- Se recomienda que no se estanque la placa bacteriana, debido a la higiene bucal personal.

5.- El estancamiento produce la formación de materia alba.

Durante el sueño se acentúan los estancamientos por la poca movilidad creando un cimiento a los cálculos, aparecen en los espacios interdentarios que ocasionan daños en las encías y en la unión epitelial por los orogranulocitos que aparecen en su arquitectura, en éste estancamiento se presentan bacterias y restos del huésped y del material granular, con un disño irregular compuesto de varios microorganismos. El material consiste de una proteína desnaturalizada insoluble, que presenta una pigmentación obscura, como tipo de melanina en la que se encuentran aminoácidos.

Los cálculos se desarrollan generalmente en sujetos que tienen saliva con poca viscosidad y concentración de proteínas, pues éstas actúan como un coloide protector para impedir la precipitación del fosfato cálcico. La saliva estimulada con parafina, tiene una concentración de 17 mg. por 100 de calcio y 20.4 mg. por 100 de fósforo, la precipitación del fosfato salival se debe a la eliminación de CO_2 , aunque no tiene la importancia debida por ser diferente en las bocas. Se han descubierto muchos caminos metabólicos por los cuáles se precipitan las sales de fosfato de calcio salival y se forman los cálculos, tomando en cuenta que la saliva es la proveedora o eliminadora de células, como partículas y sustancias de importancia para los mecanismos de defensa, operando en el área metabólica de la cavidad bucal.

ELEMENTOS DEL MEDIO EUCAL.

SALIVA.-

GENERALIDADES	MICROBIOLOGIA	FISILOGIA	BIOQUIMICA
Líquido incoloro, inodoro, viscoso e iridescente. de 1 a 1.5 litros en 24 hrs. 99.3 % de agua y 0.7 % de sólidos	Protozoarios amibas hongos Gram + cocos: Gram - virus, bacilos vibriones y espirilos.	Humedece la mucosa bucal facilitando la fonación, masticación y deglución, interviene en la digestión de hidratos de carbono. tiene poder bacteriostático.	Glucoproteínas, mucina, Ac. -- urico, vitaminas, células epiteliales, aminoácidos, fosfatos y carbonatos. El ph varía entre 6 y 7. Los carbonatos y fosfatos le dan poder amortiguador. Capacidad de mantener el ph entre límites de neutralidad.

SARRO.-

CLASIFICACION	MORFOLOGIA	COMPOSICION	FORMACION	FIJACION
SUPRAGINGIVAL	de color amarillento.	20 % de materia orgánica	consta de 2 fases - una de fijación a la matriz orgánica y otra de precipitación de sales inorgánicas por actinomisetes albicans por pérdida de CO ₂	En anfractuosidades del cemento. Penetración de microorganismos en el cemento.
SUBGINGIVAL	de color café se deposita en forma de anillos rosados o como prolongaciones dactilares.	75 % de materia inorgánica 5 % de agua.	matriz orgánica y precipitación de sales inorgánicas por actinomisetes albicans por pérdida de CO ₂	En las zonas de resorción del cemento.

b).- INMUNOLOGIA.

DEFINICION DE INMUNOLOGIA.-

La inmunología es una ciencia rama de la Biología.

Es la disciplina que se ocupa de la inmunidad. La palabra inmunidad le riva del latín y significa seguridad. La inmunología nació hace mucho tiempo, cuando se observó que individuos que habían sobrevivido al ataque de una enfermedad infecciosa casi siempre estaban asegurados de no tener una segunda crisis de la misma enfermedad.

El término inmunidad comprende a todas aquellas propiedades del huésped que le confieren resistencia a un agente infeccioso específico. Esta resistencia puede ser de todos los grados, desde la susceptibilidad casi total hasta la susceptibilidad no total, por lo tanto, "resistencia" e "inmunidad" son términos relativos que implican únicamente que un huésped es más o menos susceptible a una infección por tetro.

La Inmunidad puede ser subdividida en las siguientes categorías: Inmunidad natural, Inmunidad adquirida, Inmunidad pasiva e Inmunidad activa.

INMUNIDAD NATURAL.-

La inmunidad natural es aquella que no se adquiere a través del contacto previo con el agente infeccioso (o con una especie relacionada). - Muy poco se sabe acerca del mecanismo responsable de esta forma de resistencia.

Anemia de células falciformes: Infecciones por Salmonella.

Diabetes mellitus: Mucormicosis.

Nefrosis: Peritonitis neumocócica.

Hipoparatiroidismo: Candidiasis.

Proteinosis alveolar pulmonar: Norcardiosis.

Leucemia linfocítica crónica: Herpes zoster diseminado.

INMUNIDAD ADQUIRIDA.-

INMUNIDAD PASIVA.- Por "inmunidad pasiva" se entiende un estado de no susceptibilidad temporal relativa a un agente, infeccioso el cuál es inducido por la administración de anticuerpos contra un agente en cuestión y - los que a su vez han sido formados en otro huésped en lugar de haber sido formados activamente y no se están formando nuevos al mismo tiempo, semanas o meses cuando más la protección pasiva dura poco tiempo, semanas o meses cuando más. Por otra parte el mecanismo protector entra en acción inmediatamente después de la administración del anticuerpo; no hay un periodo de espera como el que se requiere para la formación de la inmunidad activa.

Debido a que los anticuerpos juegan un papel muy limitado en las infecciones bacterianas invasivas, la inmunización pasiva (por ejemplo la administración de suero convalescente o de globulina) es rara vez útil en este tipo de enfermedad. Cuando una enfermedad es primordialmente atribuible a una toxina (por ejemplo la difteria, tétanos, el botulismo) En estos casos la administración pasiva de la antitoxina es de mayor valor porque se pueden formar grandes cantidades de ella inmediatamente para la neutralización de la toxina. En algunas infecciones por virus (por ejemplo sarampión, hepatitis infecciosa) la administración de anticuerpos específicos — tales como gamma globulina) durante el periodo de incubación puede resultar en la prevención o modificación del cuadro clínico.

La inmunidad pasiva resultantes de la transferencia de anticuerpo en el útero de la madre del feto, protege al recién nacido durante los primeros meses de la vida contra ciertas infecciones comunes. Esta inmunidad pasiva (adquirida de la sangre de la madre) puede reforzarse por anticuerpos ingeridos por el niño en la leche materna (particularmente el calostro), pero la inmunidad decae a los 4 ó 6 meses de edad.

La formación de anticuerpos se encuentra en ciertos individuos con agammaglobulinemia o disgammaglobulinemia.

INMUNIDAD ACTIVA.—

La inmunidad activa es un estado de resistencia adquirida por el individuo como consecuencia del contacto efectivo con microorganismos o sus productos. El "contacto efectivo" puede consistir en una infección clínica o subclínica, en inyecciones de microorganismos vivos o muertos o sus antígenos, en la absorción de productos bacterianos (por ejemplo, toxinas o de materiales derivados de ellos, activos antigénicamente toxoides).

En todos estos casos el huésped produce anticuerpos en forma activa y sus células "aprenden" a responder a los materiales extraños. La inmunidad activa se desarrolla lentamente durante un periodo de días o semanas pero generalmente persiste por años.

Dada la complejidad y el significado de los fenómenos inmunológicos — comprende las siguientes subdivisiones:

a).— Inmunología básica.— estudio de los mecanismos que influyen en la respuesta inmune y en las manifestaciones de la misma.

b).— Inmunología química.— Estudio de los procesos químicos involucrados en el comportamiento de los antígenos (inmunógenos), los anticuerpos y la reacción entre ambos.

c).— Inmunofarmacología.— examen de los mediadores de la respuesta inmune y de sus antagonistas.

d).- Filogénesis y Ontogénesis de la inmunidad.- Observación del desarrollo del comportamiento de la inmunidad en la escala zoológica y en el individuo a partir de la etapa embrionaria.

e).- Inmunogenética.- Influencia de la composición genética en el comportamiento inmune.

Relación de la enfermedad con el estado inmune, distinguiendo como ramas de la inmunopatología, las enfermedades ocasionadas por la inmunización, de las otras en las que el fenómeno inmunopatológico es solo un epifenómeno inmunopatológico es solo un epifenómeno es decir un acompañante del proceso.

f).- Inmunología clínica.- comprende a su vez, el conocimiento de los padecimientos imputables a la heteroinmunización, es decir, al contacto del organismo con inmunógenos que le son ajenos. El estudio de los casos de isoinmunización, uno de cuyos ejemplos más claros son los de la inmunohematología y, siguiendo la misma escuela, los raros casos de autoinmunización o inmunización a inmunógenos del propio organismo cuya resultante se traduce clínicamente.

En relación con lo enunciado, son parte de la inmunología clínica el inmunodiagnóstico, la inmunoprofilaxis, la inmunoterapia y el conocimiento y manejo de las enfermedades del aparato anticuerpoformador.

Las manifestaciones que se presentan más o menos de inmediato al contacto con los antígenos pueden tener un mecanismo inmunológico y entonces su estudio pertenece a la inmunología clínica o pueden presentarse manifestaciones patológicas también de inmediato al contacto con los antígenos que en este caso se llaman alérgenos y entonces su estudio corresponde a la alergología.

Con respecto a la inmunología podemos decir que cada organismo posee un aparato inmunológico el que funciona en forma diferente en cada ser humano dependiendo de los siguientes factores: origen racial, sexo, edad, herencia, medio ambiente.

La inmunología nació hace mucho tiempo al oírse los fenómenos de resistencia ante determinadas enfermedades.

Debido a la complejidad que ofrece la inmunología, se ha dividido para su estudio en varias categorías:

- Inmunología Natural
- Inmunología Adquirida
- Inmunología Pasiva
- Inmunología Activa

Para explicar los fenómenos inmunológicos se han propuesto dos teorías que son:

Teoría Instructiva

Teoría Selectiva o Clonal

La Teoría instructiva afirma que los antígenos incitan a las células a producir anticuerpos específicos para que estos antígenos, de manera que el anticuerpo y el antígeno embonen como lo hacen una llave y su cerradura correspondiente.

Según la teoría selectiva el papel del antígeno sería descubrir o elegir el anticuerpo específico y actuar como portador transportando el anticuerpo a las células inmunológicamente competentes, las cuales formarían anticuerpo adicional de esta misma clase.

Considerando que constituye una enorme ventaja para la supervivencia de la especie la existencia de la inmunidad adquirida por los seres humanos a consecuencia del contacto con algún agente infeccioso.

Debemos de tener en cuenta que la reacción de hipersensibilidad como lo es el choque anafiláctico se nos puede presentar en la práctica Odontológica, por lo tanto debemos de tener mucho cuidado al aplicar los anestésicos ya que, en resumidas cuentas éstos no pueden producir reacciones de hipersensibilidad inmediata, por lo que es aconsejable realizar pruebas de sensibilidad para el anestésicos que se piensa utilizar, cuando al interrogar al paciente se adquiriera la sospecha de situaciones alérgicas.

Del análisis del interrogatorio previo y del resultado de sensibilidad pertinentes, se tendrán a la mano todos los elementos mecánicos, físicos y terapéuticos que sea posible para contrarrestar el probable choque anafiláctico que pueda presentarse, ya que en un caso semejante lo primordial es la prontitud con que se actúe.

Debido a que la mayoría de las deducciones establecidas hasta el momento, se han obtenido con base en suposiciones o especulaciones y puesto que en resumidas cuentas aún no se conoce ni siquiera en forma medianamente aceptable todos los hechos relacionados con la inmunología ni las posibles relaciones entre ellos, por lo tanto no es conveniente dar una opinión definitiva acerca de lo que es la inmunología, ya que continuamente — aumentan y se mejoran los conocimientos que se tienen acerca de los fenómenos inmunológicos.

3.-INFLAMACION.

DEFINICION DE INFLAMACION.-

Es la respuesta vascular y celular compleja que sigue casi inmediatamente a la agresión y que está adaptada, por la acumulación local de sangre y por la salida de los elementos de ésta a los tejidos lesionados para prevenir la extensión de la lesión, circunscribir y bloquear al agente nocivo o hasta para destruirlo.

La inflamación es un fenómeno extraordinariamente complejo en un sentido más amplio comprende todas las alteraciones morfológicas y funcionales con las que el organismo reacciona a la desintegración de los protoplasmas.

Morfológicamente: Se conoce la inflamación por la coexistencia de — los tres grupos de fenómenos siguientes:

1.- Alterativos con regresión de las células.

2.- Vasculares con dilatación capilar, salida de componentes plasmáticos y emigración de leucocitos.

3.- Proliferativas con movilización de los histocitos, de estos 3 fenómenos el más característico es la emigración leucocitaria.

Funcionalmente: La inflamación puede concebirse como una digestión — de sustancias extrañas en la intimidad del organismo; el proceso resulta anormal no solo por desarrollarse fuera del aparato digestivo, sino porque en él no intervienen las glándulas derivadas del endodermo correspondiendo el papel principal a elementos mesenquimatosos.

Para comprender la inflamación podríamos considerar el organismo como una masa de tejido mesenquimatoso sede de los fenómenos vegetativos y está envuelta en una barrera epitelial continua, parcialmente diferenciada hasta constituir las glándulas y los elementos sensibles que presiden la vida de relación. En estas condiciones anatómicas, las sustancias que se encuentran en el medio ambiente no pueden alcanzar los tejidos mesenquimatosos sin atravesar antes los revestimientos epiteliales y sin someterse — previamente a la acción desintegrante de ciertas secreciones glandulares. En consecuencia a la intimidad del organismo sólo llegan normalmente sustancias digeridas esto es descompuestas en sus elementos más sencillos — como son: sales minerales, glucosa, aminoácidos, etc.

Se comprende que no es indispensable la penetración de cuerpos extraños para que la inflamación se desarrolle hasta que los protoplasmas se desintegren por cualquier otra influencia. También se comprende que de todas las causas posibles de inflamación, sean las bacterias las que alcanzan mayor importancia ya que sus actividades fermentativas pueden acarrear efectos muy superiores en intensidad y en complicación a los que corresponden a sustancias inertes.

La reacción inflamatoria de los tejidos resulta a menudo beneficiosa para el organismo puesto que tiende a eliminar o, a limitar los efectos perjudiciales que sin dicha reacción se producirían en el cuerpo. En este sentido se puede hablar de reacción defensiva para referirse a las inflamaciones en general, sin embargo algunos fenómenos inherentes a la inflamación misma puede causar grandes disturbios en los procesos vitales e incluso determinan la muerte del individuo.

Ante todo es necesario señalar desde el principio que la inflamación es un proceso dinámico; los tejidos inflamados están cambiando continuamente desde el momento en que se inicia la reacción inflamatoria hasta que termina con la reparación de la zona lesionada, con la muerte de área o del organismo, y este cambio continuo puede observarse a cualquier nivel de organización a que se estudia el fenómeno; es decir las modificaciones son de orden físico, químico, celular, tisular, etc.

El proceso inflamatorio es fundamentalmente una reacción del tejido conjuntivo en el que todos los elementos de este sector del organismo participan de una manera y otra; las alteraciones de las células parenquimatosas que fueron consideradas por Virchow como las más importantes han que dado relegadas a un segundo plano y hoy se aceptan como degenerativas.

La palabra inflamación se ha usado frecuentemente en medicina y en el lenguaje común, pero cuando se estudia a fondo surgen dificultades de interpretación anteriormente. Por lo tanto no es conveniente darle un significado restringido sino más bien concebirla según dijo Crawitz, que la reacción de los tejidos lesionados que todavía tienen vitalidad. La definición de Burdon Sander quién dijo que el proceso de la inflamación es la sucesión de cambios que se producen en un tejido vivo cuando es lesionado partiendo del supuesto caso de que la lesión no es de tal intensidad como para destruir de un golpe su estructura y vitalidad.

Menkin ha dado una definición más ajustada que destaca los fenómenos que aquí nos interesan. Dice que la inflamación es la compleja reacción, vascular, linfática y de los tejidos locales que tienen lugar en los animales superiores ante la presencia de microorganismos o materias irritantes.

Debe tenerse presente que la inflamación es un proceso y no un estado. La zona inflamada experimenta cambios continuos.

AGENTES CAUSALES.-

Las causas de la inflamación son muy variables y difíciles de clasificar, asimismo no es posible encontrar en todas ellas un carácter común que permita diferenciarlas con seguridad de los agentes morbosos no inflamatorios.

Probablemente esta aparente o real heterogeneidad en la naturaleza de las causas de la inflamación debe obedecer, al menos en parte a que el organismo es capaz, dentro de los límites muy amplios, a modificaciones en el ambiente, lo que determina que el mecanismo de la reacción no sea idéntico para cada una de las diferentes causas que lo provocan, en ocasiones ni siquiera para una misma causa cuando actúa en circunstancias de tiempo, cantidad o de localización diferentes.

Por esta razón los patólogos consideran a la inflamación como un fenómeno particularmente diferenciado de adaptación funcional, en el sentido más amplio del concepto.

Por otra parte muchas de las causas que desarrollan la inflamación son gérmenes vivos o capaces también de adaptarse a las nuevas condiciones de vida que surgen en el organismo donde se desarrollan, lo que contribuye a complicar la interpretación de los procesos inflamatorios.

Podemos reunir todas las causas de la inflamación en 6 grandes grupos hay quienes las denominan causas aparentes.

1.- Las principales causas de la inflamación aguda son los microorganismos: gérmenes patógenos como: bacterias, parásitos, virus, rickettsias hongos y protozoarios. Los microorganismos tienen capacidad variable para invadir los tejidos y producir una reacción inflamatoria en ellos.

2.- Agentes Físicos.- Como el frío el calor o los cuerpos extraños -traumatismos y la energía radiante. Un golpe en los tejidos puede lesionar o matar células y producir un proceso inflamatorio. La energía radiante ya sea bajo la forma de corriente eléctrica, de rayos ultravioleta, de rayos infrarrojos, rayos X o las radiaciones del Radium provocan diferentes formas de reacción en los tejidos.

3.- Tóxicos exógenos, capaces de atravesar los epitelios de revestimientos o de lesionarlos; entre estos se encuentran las sustancias químicas corrosivas como el ácido nítrico y el ácido fénico.

4.- Tóxicos Endógenos durante el metabolismo intermediario alterado- los venenos endógenos son probablemente los responsables de las tóxicas - del embarazo y de otras enfermedades.

Estos dos están considerados como agentes químicos entre los cuales también se clasifican como agentes químicos los antígenos que al encontrar anticuerpos en los tejidos causan una intensa y característica inflamación conocida con el nombre de inflamación alérgica.

5.- Sustancias protéicas o de otra índole, ordinariamente inocuas pero que provocan reacción inflamatoria en individuos sensibilizados es - decir, que se comportan como alérgenos.

6.- Causas de Acción mixta.

Causas esenciales de la inflamación.

La causa fundamental de todos los procesos inflamatorios es probablemente la muerte de una célula, la liberación de una sustancia química cu ya naturaleza es desconocida. Lewis y Grant quedaron impresionados por la semejanza que existe entre la inflamación y la respuesta a la inyección de histamina. Estos autores supusieron que los tejidos lesionados liberarían histamina o una sustancia semejante llamada sustancia "H" que determinarían la reacción vascular y el aumento de la permeabilidad.

Henkin aisló de los exudados un polipéptido cristalino al cual denominó "leucotoxina". La inyección de esta sustancia provoca alteraciones típicas de los vasos y modificaciones de la permeabilidad, pero según él no contiene histamina.

Las causas de la inflamación actúan ocasionando una lesión en las células con las que se ponen en contacto. Esta lesión celular es indispensable para que la inflamación se desarrolle y se diferencia de todos los procesos regresivos celulares, por no dejar en libertad sustancias difusibles que según su modo de actuar podrían reunirse en tres grupos:

- 1.- Los que destruyen los parénquimas orgánicos (tipo autolisina).
- 2.- Las que alteran las paredes de los vasos capilares (tipo histamina).
- 3.- Las que estimulan el crecimiento de las células (tipo trefona).

Refiriéndonos a la inflamación podemos decir que se define como la respuesta del organismo ante un agente agresor, pudiendo ser este agente de diversas índoles. La inflamación es un fenómeno muy importante y sumamente complejo, por lo que no se puede comprender plenamente sin tomar en cuenta los fenómenos locales de alteración, exudado y proliferación, los regionales y generales debido a que unos influyen recíprocamente sobre otros, asíque, el curso, la sintomatología funcional y la estructura anatómica de las lesiones dependen precisamente de esa reciprocidad.

Hemos descrito también lo beneficioso que puede ser la reacción inflamatoria para el organismo, ya que tiende a eliminar el agente agresor, o al menos lo limita e impide que se propague por el organismo.

En el inicio de la inflamación la primera respuesta que se presenta es una vasoconstricción pasajera produciéndose un aumento en el riesgo sanguíneo, a esto le siguen los fenómenos vasculares, los cuáles están considerados como el fenómeno central de la inflamación siendo explicados en la triple respuesta de Lewis, la cuál presenta dos fases de vasodilatación:

- 1.- Un enrojecimiento
- 2.- La aparición de un eritema

Refiriéndonos a los mediadores químicos, se considera a la histamina como el mediador más importante que se libera en el proceso inflamatorio, esta se encuentra almacenada en los tejidos, pero no se sabe exactamente ni cómo es almacenada ni cómo es liberada.

Un tejido que ha sido agredido y que por lo tanto presentó inflamación, va teniendo diversos cambios desde el momento en que se inicia esta reacción inflamatoria hasta el momento de la cicatrización, pudiendo recuperar en muchos casos plenamente sus funciones y en otros solo las recupera parcialmente.

Por último, considerando que el proceso inflamatorio es de vital importancia para el Cirujano Dentista, ya que este se enfrenta con él en la práctica diaria.

CLASIFICACION DE LA INFLAMACION.-

Aguda, Abaraguda, Crónica.

Inflamación Aguda.- Es la reacción inflamatoria en la que predominan las modificaciones vasculares y exudativas existiendo gran congestión vascular, en la que se encuentran gran cantidad de leucocitos polimorfonucleares, neutrófilos, aunque pueden verse macrófagos y escasos linfocitos. - Se caracteriza clínicamente por: tumor, dolor, rubor y calor.

Inflamación Crónica.- Se debe a la persistencia del agente nocivo por semanas y hasta años, en ella predomina la reacción proliferativa y en el infiltrado celular los linfocitos, plasmocitos y macrófagos.

Inflamación Crónica de tipo Granulomatoso.- Se caracteriza por el llamado granuloma que es un tipo de granulación consistente en conglomerados de fibroblastos, histiocitos que adoptan forma redondeada semejante a células epiteliales. Las enfermedades que producen reacciones inflamatorias crónicas granulomatosas son: Tuberculosis, Sífilis, lepra, sarcoidosis, hongos, brocelosis y linogranuloma inginal.

Inflamación Abaraguda.- Representa un grado intermedio entre la crónica y la aguda existiendo elementos de una y otra.

CLASIFICACION DE LA INFLAMACION SEGUN SE CARACTERIZA EL EXUDADO.

1.- Serosa.- Es abundante, acuosa, pobre en proteínas se deriva del suero sanguíneo o de la secreción de las células serosas como la que reviste el peritoneo la pléura, pericardio, ejem. una ampolla cutánea producida por quemadura de piel.

2.- Fibrinosa.- Cuando el exudado contiene cantidades apreciables de fibrinógeno y masas de fibrina, pues la lesión del endotelio vascular permite que el fibrinógeno atraviese las paredes de los vasos, ejem. la neumonía, debida a los neumococos, en que los alveolos pulmonares están repletos de rallas de fibrina y leucocitos.

3.- Catarral.- Cuando el exudado proviene de una abundante secreción mucosa porque el tejido inflamado segrega moco, como sucede con el catarro común.

4.- Pseudomembranosa.- Se caracteriza por la formación de una falsa membrana de fibrina precipitada, epitelio necrótico, leucocitos. Se observa sobre todo en la faringe, laringe, vías respiratorias y digestivas, este tipo de reacción es característico de la difteria.

CLASIFICACION DE LA INFLAMACION SEGUN SU LOCALIZACION.

- 1.- Absceso es una colección de pus dependiendo de bacterias piógenas profundas localizadas en un tejido.

- 2.- Celulitis.- Llamada también flemón, es la inflamación supurada a veces diseminata difusa y edematosa de los tejidos compactos y se diferencia del absceso, en que no está circunscrito y que tiende a diseminarse por los espacios tisulares.

- 3.- Úlcera, es una solución de continuidad o defecto local de la superficie de un órgano o tejido, causado por necrosis de un tejido.
Con frecuentes en mucosa gástrica.

4.- ETIOLOGIA.

Al estudiar la etiología, procuramos descubrir las causas o factores que contribuyen a la enfermedad.

Los factores etiologicos de la enfermedad periodontal son habitualmente clasificados en "locales" y "sistemicos". Los factores etiologicos locales son aquellos situados en el medio inmediato al diente y su estructura de soporte. Los factores etiologicos sistemicos se refieren al estado sistémico del paciente que influye en los tejidos periodontales. Esta clasificación de los factores causantes de la enfermedad facilita la conducta clinica ante los problemas periodontales.

Como una guía para obtener una perspectiva realista sobre el rol de los factores locales y sistemicos en la etiología de la enfermedad periodontal se enuncian las siguientes consideraciones.

1.- El mantenimiento del periodontium normal depende del equilibrio dinámico entre las influencias fisiológicas locales y sistemicas siempre presentes. Las influencias locales resultan de factores tales como la saliva, la flora bacteriana oral normal y la función. Los factores sistemicos comprenden todo un conjunto complejo de fenomenos fisicoquimicos que contribuyen la base de la fisiología del organismo. Las influencias fisiológicas locales y sistemicas están sujetas a algunas variaciones. El grado de variación al que los tejidos periodontales son capaces de adaptarse sin efectos lesivos, constituye el campo de las variaciones fisiológicas clinicas. Puede considerarse que los tejidos periodontales están como equipados con un cierto "margen de seguridad" dentro del cual se mantiene la normalidad fisiológica. Cuando las influencias locales y sistemicas se alteran en un grado tal que no es posible el mantenimiento del estado normal del periodontium se produce la enfermedad. Aunque las influencias locales y sistemicas responsables del mantenimiento de la salud periodontal están situadas en diferentes zonas del cuerpo, su efecto se cristaliza en las células y substancias intercelulares del periodontium. El aspecto clinico normal es un reflejo del estado de los tejidos subyacentes. Básicamente, las influencias locales y sistemicas responsables del mantenimiento de la salud periodontal, deben ser consideradas como interrelacionadas y no como independientes.

2.- La enfermedad periodontal clínica es la expresión de los cambios microscópicos de los tejidos periodontales. La efectividad de los factores etiológicos locales o sistémicos en la producción de la enfermedad clínica, depende del grado en que son capaces de producir alteraciones de los tejidos periodontales. Se usa el término " enfermedad subclínica" para designar los cambios patológicos microscópicos de gravedad insuficiente para ser apreciables clínicamente. Como el estado fisiológico de los tejidos periodontales dependiendo de la interrelación constante entre las influencias sistémicas que afectan los tejidos en ese momento. En igual forma el efecto de los factores sistémicos dependen de las influencias locales. Aunque clínicamente existe la tendencia a atribuir a la enfermedad periodontal un origen local o sistémico, básicamente no puede ser considerada como producida por uno solo de esos orígenes. Ambos componentes local y sistémico están siempre presentes, siendo la naturaleza y curso de la enfermedad clínica determinada por el modo y grado en que uno o ambos son alterados.

Esta interrelación fundamental de factores etiológicos locales y sistémicos la causa de la enfermedad periodontal puede representarse en la siguiente forma:

a).- Enfermedad periodontal producida por factores sistémicos patológicos con influencias locales fisiológicas. Una amplia variedad de factores locales puede intervenir en la etiología de la enfermedad periodontal por lo común la enfermedad periodontal está relacionada con más de un factor local.

b).- Enfermedad periodontal producida por factores sistémicos patológicos con influencias locales fisiológicas. En relación con esto, debe notarse que influencias locales perfectamente tolerables para el periodontium cuando las influencias son normales, pueden tornarse dañinas cuando estas últimas son desfavorables.

c).- Enfermedad periodontal causada por influencias locales y sistémicas patológicas. Es evidente que la enfermedad periodontal es, en realidad el resultado de la compleja interrelación entre las influencias locales y sistémicas y no el efecto de factores locales o sistémicos aislados.

La naturaleza y el curso de la enfermedad están determinados por la proporción en que intervienen los factores locales y sistémicos causantes de la enfermedad. En los casos individuales las características clínicas dependen de:

a).- la naturaleza de los factores locales.

b).- El estado sistémico del paciente

c).- La etapa de desarrollo de los maxilares en la que aparecen los trastornos locales o sistémicos.

Otros autores clasifican los factores de la etiología de la enfermedad periodontal en extrínsecos e intrínsecos, los extrínsecos (locales) e intrínsecos (sistémicos). Las causas extrínsecas incluyen los factores inconcientes y funcionales correspondientes a masticación, deglución y fonación. Las causas intrínsecas son importantes, pero resulta más difícil comprobarlas. En el momento actual el tratamiento debe orientarse fundamentalmente hacia la eliminación o corrección de los factores extrínsecos en ausencia de etiología intrínseca demostrable.

FACTORES EXTRÍNSECOS.

Higiene bucal y depósitos calcificados y no calcificados.- Hay pocas dudas que la higiene bucal negligente o inadecuada es la responsable del porcentaje más alto de gingivitis y periodontitis. La placa dentaria, las bacterias, el cálculo, la materia alba y los residuos de alimentos retenidos en los márgenes gingivales y en los surcos irritan la encía y generan los cambios destructivos que siguen. Es tan frecuente que la placa bacteriana y los depósitos calcificados estén asociados con la pérdida ósea — que se les puede considerar como los factores etiológicos principales de la enfermedad periodontal inflamatoria. Provoquen destrucción o no son — tan comunes que se les considera como parte del medio bucal, y se tratan con mayor detalle bajo ese encabezamiento.

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

Posición y anatomía dentaria e impacación de alimentos.- Aun si la consistencia física de la dieta no es blanda o adhesiva, las irregularidades de la posición dentaria o su inclinación pueden fomentar la impacación la penetración y la retención de placa y alimentos frecuentemente, dientes superpuestos, en malposición, inclinados o desplazados, están asociados con la impacación de alimentos o su retención. Las cúspides impelentes fuerzan o acusan alimentos en nichos relativamente inaccesibles. Las caries las restauraciones incorrectas o los defectos congénitos tales como coronas en forma de campanas, también predisponen a la lesión del periodonto.

Tratamiento dental inadecuado.- También la irritación puede tener su origen en la mala odontología. Los márgenes desbordantes o deficientes, - prótesis mal diseñadas o lesiones causadas por el tratamiento dental provocan o inician enfermedad periodontal. Hay correlación directa entre la rugosidad de la superficie o las irregulares marginales de un diente y la retención de placa.

Aparatos de Ortodoncia.- Los aparatos de ortodoncia pueden producir irritación o entorpecer la realización de una buena higiene bucal. Hace mucho que se asocia con los tratamientos de ortodoncia prolongados la generación de enfermedad periodontal inflamatoria o traumática.

Hábitos.- Los hábitos bucales lesivos tales como morder hilos, uñas o lápices contribuyen a la gingivitis, la periodontitis o las alteraciones distróficas. El uso descuidado de medicamentos y productos para la higiene lesiona los tejidos y, de esa manera, disminuye la resistencia a la agresión bacteriana. El empuje lingual causa malposición bucal o el cierre incompleto de los labios a conferir un aspecto eritematoso brillante a la encía.

Función.- Frecuentemente la patología periodontal es devida a factores funcionales y parafuncionales, tales como no oclusión, masticación indolente, trabamiento, bruxismo, y otros. Esto se explicará con mayor amplitud con el estudio adecuado de los factores.

Anatomía de los tejidos blandos.- Los factores anatómicos que pueden predisponer a la enfermedad incluyen las anomalías inherentes a la forma de los tejidos blandos o a sus relaciones espaciales con los dientes. La inserción alta de frenillos y músculos favorece la acumulación de residuos en los márgenes gingivales o impide el cuidado dental en el hogar. También los vestibulos someros o las zonas de encía estrechas o inadecuadas predisponen a la enfermedad. La encía hielgada, de textura fina, puede ser fácilmente lesionada durante la masticación o el cepillado, y puede producirse resección de los márgenes gingivales.

La acción recíproca de las causas etiológicas incluye los factores extrínsecos e intrínsecos.

1.- Historia médica del paciente.- El interrogatorio minucioso del paciente aporta información valiosa referente a su estado físico actual o proporciona claves para descubrir enfermedades no detectadas. A veces, la historia sugiere que hay una disminución de la resistencia del huésped, - aunque no revele el factor biológico, específico. Aun cuando hay cuestionarios médicos modelos, dan lugar a omisiones si se les utiliza rutinariamente. La entrevista no es un examen: en ella el paciente relata sus antecedentes y síntomas, los cuales pueden no ser totalmente exactos. Sin embargo la forma en que se expresa el paciente es importante.

2.- Examen.- El dentista está inhibido de hacer la valoración total de la salud del paciente mientras sea capaz de efectuar un examen físico e interpretarlo correctamente. Sin embargo no hay razón para que no se pueda pedir una consulta médica cuando lo considere necesario. Por otra parte el examen médico de rutina puede no aportarle información complementaria. Cuando hay hallazgos positivos específicos pueden tener relación con el estado dental.

Cuando aparecen signos de enfermedad general y bucal se pueden establecer relaciones importantes. Se relacionan las deficiencias nutricionales de proteínas y calorías con la enfermedad periodontal. Es posible vincular la hemorragia gingival con contusiones, y es factible asociar la movilidad dentaria con el metabolismo del ácido ascórbico o de los carbohidratos. La experiencia clínica indicó que la presencia de cambio de forma, color, consistencia y disposición de los tejidos sugerirían un trastorno intrínseco aun si el examinador no puede determinar la deficiencia específica.

3.- Pruebas clínicas.- Aunque el uso rutinario de las pruebas de laboratorio raras veces aporta algo, esas pruebas son de valor indiscutible - cuando el examinador sospecha una patología intrínseca específica. No aparecieron resultados sorprendentes cuando se hicieron pruebas clínicas de rutina en pacientes con enfermedad periodontal. Este hecho, podría indicar que los pacientes con enfermedad se hallan intrínsecamente bien, lo cual sería un despropósito puesto que estudios recientes señalan que el 92 % de pacientes supuestamente sanos está afectado por alguna enfermedad. - cuando se modificó adecuadamente una deficiencia intrínseca, se observó - que el tratamiento local era más eficaz.

FACORES INTRINSECOS.

La totalidad del organismo participa en la génesis de la enfermedad periodontal. Parece haber poco desacuerdo en que lo que sucede en cualquier parte del organismo afecta a los tejidos bucales. Aunque la enfermedad periodontal suele tener origen intrínseco, la enfermedad periodontal es una expresión de la acción recíproca de factores extrínsecos e intrínsecos.

ACCION RECIPROCA CON FACTORES EXTRINSECOS.

1. Las expresiones clínicas de enfermedad son el producto de una agresión básica - física, química o microbiana. La influencia de esta agresión exógena será modificada por la resistencia del huésped. Si la placa fuera la única causa de las enfermedades periodontales, habría una equivalencia total entre la placa y la enfermedad periodontal. Todos los pacientes con placa tendrían periodontitis mientras que ningún paciente sin placa tendría periodontitis. Aunque por lo general la presencia de placa está asociada con presencia de inflamación, ocurre en que algunos casos hay placa pero no enfermedad, y en otros se produce la enfermedad, pero hay muy poca placa. Por lo tanto, es posible llegar a la conclusión de que la placa no es la única causa de enfermedad periodontal.

Es más factible que exista un conjunto de diferentes agresiones locales que actúan sobre un huésped con alteraciones mínimas en una cantidad de procesos metabólicos. Por ejemplo se pueden hallar, placa y cálculo, - impacción de alimentos, trauma periodontal y mala higiene bucal en un paciente con defectos metabólicos menores múltiples; pero como los factores extrínsecos se conocen mejor, se prestan más al tratamiento y se los explica con mayor amplitud. Esto no significa que no se pueda actuar sobre los factores intrínsecos solo que no se los conoce con igual medida y, por ello, se prestan menos al tratamiento.

Para su detección hay cuatro grandes fuentes que proporcionan información concerniente a la disminución de la resistencia del huésped:

- 1.- Historia médica del paciente.
- 2.- Examen
- 3.- Pruebas clínicas
- 4.- Historia natural de la enfermedad.

FACTORES INTRINSECOS.

La totalidad del organismo participa en la génesis de la enfermedad periodontal. Parece haber poco desacuerdo en que lo que sucede en cualquier parte del organismo afecta a los tejidos bucales. Aunque la enfermedad periodontal pueda tener origen intrínseco, la enfermedad periodontal es una expresión de la acción recíproca de factores extrínsecos e intrínsecos.

ACCION RECÍPROCA CON FACTORES EXTRINSECOS.

1. Las expresiones clínicas de enfermedad son el producto de una agresión básica - física, química o microbiana. La influencia de esta agresión exógena será modificada por la resistencia del huésped. Si la placa fuera la única causa de las enfermedades periodontales, habría una equivalencia total entre la placa y la enfermedad periodontal. Todos los pacientes con placa tendrían periodontitis mientras que ningún paciente sin placa tendría periodontitis. Aunque por lo general la presencia de placa está asociada con presencia de inflamación, ocurre en que algunos casos hay placa pero no enfermedad, y en otros se produce la enfermedad, pero hay muy poca placa. Por lo tanto, es posible llegar a la conclusión de que la placa no es la única causa de enfermedad periodontal.

Es más factible que exista un conjunto de diferentes agresiones locales que actúen sobre un huésped con alteraciones mínimas en una cantidad de procesos metabólicos. Por ejemplo se pueden hallar, placa y cálculo, - impacción de alimentos, trauma periodontal y mala higiene bucal en un paciente con defectos metabólicos menores múltiples; pero como los factores extrínsecos se conocen mejor, se prestan más al tratamiento y se los explica con mayor amplitud. Esto no significa que no se pueda actuar sobre los factores intrínsecos solo que no se los conoce con igual medida y, por ello, se prestan menos al tratamiento.

Para su detección hay cuatro grandes fuentes que proporcionan información concerniente a la disminución de la resistencia del huésped:

- 1.- Historia médica del paciente.
- 2.- Examen
- 3.- Pruebas clínicas
- 4.- Historia natural de la enfermedad.

1.- Historia médica del paciente.- El interrogatorio minucioso del paciente aporta información valiosa referente a su estado físico actual o proporciona claves para descubrir enfermedades no detectadas. A veces, la historia sugiere que hay una disminución de la resistencia del huésped, — aunque no revele el factor biológico, específico. Aun cuando hay cuestionarios médicos modelos, dan lugar a omisiones si se les utiliza rutinariamente. La entrevista no es un examen: en ella el paciente relata sus antecedentes y síntomas, los cuales pueden no ser totalmente exactos. Sin embargo la forma en que se expresa el paciente es importante.

2.- Examen.- El dentista está inhibido de hacer la valoración total de la salud del paciente mientras sea capaz de efectuar un examen físico e interpretarlo correctamente. Sin embargo no hay razón para que no se pueda pedir una consulta médica cuando lo considere necesario. Por otra parte el examen médico de rutina puede no aportarle información complementaria. Cuando hay hallazgos positivos específicos pueden tener relación con el estado dental.

Cuando aparecen signos de enfermedad general y bucal se pueden establecer relaciones importantes. Se relacionan las deficiencias nutricionales de proteínas y calorías con la enfermedad periodontal. Es posible vincular la hemorragia gingival con contusiones, y es factible asociar la movilidad dentaria con el metabolismo del ácido ascórbico o de los carbohidratos. La experiencia clínica indicó que la presencia de cambio de forma, color, consistencia y disposición de los tejidos sugerirían un trastorno intrínseco aun si el examinador no puede determinar la deficiencia específica.

3.- Pruebas clínicas.- Aunque el uso rutinario de las pruebas de laboratorio raras veces aporta algo, esas pruebas son de valor indiscutible — cuando el examinador sospecha una patología intrínseca específica. No aparecieron resultados sorprendentes cuando se hicieron pruebas clínicas de rutina en pacientes con enfermedad periodontal. Este hecho, podría indicar que los pacientes con enfermedad se hallan intrínsecamente bien, lo cual sería un despropósito puesto que estudios recientes señalan que el 92 % de pacientes supuestamente sanos está afectado por alguna enfermedad. — cuando se modificó adecuadamente una deficiencia intrínseca, se observó que el tratamiento local era más eficaz.

Historia natural de la enfermedad.- Según Forbus, el individuo es capaz de reaccionar ante una influencia nociva de una de tres maneras.

1.- resistente, 2.- sucumbe, o 3.- se adapta. Esta resistencia muerte o adaptación es una característica básica de las células vivas y está gobernada por muchos factores. Las respuestas pueden ser afectadas o alteradas por la función de las glándulas endócrinas, el sistema nervioso autónomo o la circulación sanguínea. El equilibrio de estos factores se denomina homeostasia.

CLASIFICACION DE FACTORES INTRINSECOS Y EXTRINSECOS.

Aunque es posible que los factores intrínsecos contribuyan a la producción de la enfermedad periodontal, es difícil valorar su papel exacto. Las causas intrínsecas se pueden dividir en demostrables y no demostrables algunas enfermedades demostrables han sido asociadas oca periodontopatías se incluye en ellas diabetes no controlada, leucemia, deficiencias nutricionales patentes, cambios endocrinos en embarazo y pubertad, mononucleosis infecciosa, stress, neutropenia cíclica, hiperqueratosis palmoplantar e hipofosfatasia. Los factores de desequilibrios metabólicos menores no son demostrables, aunque influyan en la respuesta del huésped ante una agresión.

La etiología se analizará en presentaciones de casos y su tratamiento en la siguiente lista de factores cronológicos o complicantes de la enfermedad periodontal.

FACTORES EXTRINSECOS (Locales)

A).- Bacterianos:

- 1.- Placa.
- 2.- Cálculo.
- 3.- Enzimas y productos de descomposición.
- 4.- Materia alba.
- 5.- Residuos de alimentos

B).- Mecánicos:

- 1.- Cálculo.
- 2.- Impacción y retención de alimentos:
 - a).- Contactos abiertos y flojos.
 - b).- Movilidad y dientes separados.
 - c).- Dientes en malposición.
 - d).- Mecanismo de cúspide impelente.
- 3.- Márgenes desbordantes de obturaciones, prótesis mal diseñadas o desadaptadas.
- 4.- Consistencia blanda o adhesiva de la dieta.

- 5.- Respiración bucal, cierre incompleto de los labios.
- 6.- Higiene bucal inadecuada.
- 7.- Hábitos lesivos.
- 8.- Métodos de tratamiento dental inadecuado.
- 9.- Trauma accidental.

C).- Bacterianos y mecánicos combinados:

- 1.- Cálculo.
- 2.- Margen desbordante.

D).- Predisposición anatómicas:

- 1.- Mala alineación dentaria, malposición anatómica alterada.
- 2.- Inserción alta de frenillos o músculos.
- 3.- Vestíbulo somero.
- 4.- Zona de encía insertada funcionalmente insuficiente.
- 5.- Encía delgada, de textura fina, o márgenes gingivales abultados y gruesos.
- 6.- Errotesis o rebordes óseos, placas óseas muy delgadas.
- 7.- Relación corona-raíz desfavorable.

E).- Funcionales:

- 1.- Función insuficiente.
 - a).- Falta de oclusión.
 - b).- Masticación indolente.
 - c).- Parálisis muscular.
 - d).- Hipotonicidad muscular.
- 2.- Sobrefunción y parafunción:
 - a).- Hipertonicidad muscular.
 - b).- Bruxismo.
 - c).- Trabamiento y rechinamiento.
 - d).- Trauma accidental.
 - e).- Cargas excesivas sobre dientes pilares.

FACTORES INTRINSECOS (Sistemáticos)

A).- Demostrables.

- 1.- Disfunciones endocrinas.
 - a).- De la pubertad.
 - b).- Del embarazo.
 - c).- Posmenopáusicas.
- 2.- Enfermedades metabólicas y otras.
 - a).- Deficiencia nutricional.
 - b).- Deabetes.

- c).- Hiperqueratosis Palmoplantar.
- d).- Neutropenia cíclica.
- e).- Hipofosfatasa.
- f).- Enfermedad debilitante.
- 3.- Transtornos Psicósomáticos o emocionales.
- 4.- Drogas y venenos metabólicos.
 - a).- Difenilhidantoína.
 - b).- Efectos hematológicos.
 - c).- Alergia.
 - d).- Metales pesados.
- 5.- Dieta y nutrición.
- B).- No demostrables.
 - 1.- Resistencia y reparación insuficientes.
 - 2.- Deficiencias nutricionales, emocionales, metabólicas, hormonales:
 - a).- Fatiga.
 - b).- Stress

TEMA V

5.- CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

En el momento actual no existe una clasificación aceptada por todos de las enfermedades periodontales, y hay diferencia de opiniones, una clasificación no debe de ser una estructura rígida; sino ha de ser adaptable a los nuevos conocimientos.

Las enfermedades periodontales siguen el mismo proceso que las enfermedades de otros órganos del cuerpo. Sin embargo hay pequeñas diferencias que es preciso reconocer y designar adecuadamente. Incluso los cambios tisulares patológicos básicos son los mismos que en otros órganos. Según los principios de la patología general, hay tres grandes reacciones tisulares: inflamatoria, distrófica y neoplásica.

Dentro del campo terapéutico de la periodoncia hay pocas alteraciones neoplásicas, y por ello no se habla de neoplasias dentro de este campo. - Es muy común que se utilice la denominación Enfermedad periodontal para nombrar una entidad única, cuando en realidad el término debería ser Enfermedades periodontales.

Sin embargo, los factores ambientales, dictan la inclusión de otra y diferente categoría de reacción patológica en periodontología, el trauma. Por el hecho de que el periodonto está constantemente expuesto a las fuerzas oclusales, hay que prestar atención a las reacciones patológicas generadas por esas fuerzas. Por ello se incluye la tercera categoría de reacciones patológicas, y el estado mórbido se conoce como trauma periodontal.

Así, las enfermedades periodontales se pueden clasificar como sigue: 1).- Reacciones inflamatorias, 2).- Estados distróficos, y 3).- Transtornos traumáticos. Como no hay datos suficientes, la periodontosis se coloca en una categoría separada como entidad de etiología desconocida.

Las tres categorías, inflamatoria, degenerativa y traumática son de gran importancia en periodoncia.

INFLAMATORIAS	DISTROPICAS	TRAUMATICAS	ETIOLOGIA DESCONOCIDA
Gingivitis	Eios. Degenerativos	Trauma Perio	Periodontosis
Periodontitis	atróficos.	dontal.	
	Recesión	Primario	
	Por falta de uso	Secundario	
	Hiperplasia gingival.		

TEMA VI

6.- GINGIVITIS.

Gingivitis significa inflamación de la encía y se la define como el cambio que sufre la encía, como una respuesta ante los agentes irritantes locales y los trastornos generales o sistémicos.

Signos y Síntomas Clínicos.

La gingivitis se caracteriza por las alteraciones de la encía marginal y de las papilas interdientales. Los cambios de color son signos importantes que aparecen tempranamente; más tarde aparece inflamación y agrandamiento gingival.

En algunos casos la encía permanece blanda y edematosa, pero en otros el tejido se agranda, endureciéndose.

La duración del proceso patológico, también tiene un papel importante, pues la producción de tejido conjuntivo fibroso, es el resultado de una inflamación prolongada, en donde predomina la reparación de colágeno, o sea el proceso de cicatrización.

Los signos y Síntomas de la gingivitis pueden describirse como sigue

- a).- Cambios en la contextura, pérdida del puntilleo gingival y aspecto brillante liso.
- b).- Cambios de coloración, del rosado hasta los tonos tojo y magenta.
- c).- Cambios en la forma (edema).
- d).- Cambios en el intersticio, ulceración del epitelio, sangrado.
- e).- Cambios de margen gingival; crecimiento excesivo.
- f).- Hendiduras y festones.

El proceso de la enfermedad es lento, pero tarde o temprano la encía presenta cambios, a veces la inflamación gingival queda circundante a la región marginal sin tocar el resto de la encía. La lesión puede permanecer estable por largos periodos sin observarse cambios clínicos importantes, sin embargo se presentan también casos de evolución rápida.

La lesión marginal puede estar limitando a la región gingival pero en breve tiempo se extiende hasta la encía insertada. Estas reacciones se pueden interpretar de la siguiente forma:

En la primera reacción, el paciente, pudo limitar el proceso a la zona marginal, gracias a la resistencia y al proceso de reparación mientras que en la segunda, el proceso no se detuvo, aunque por lo general debe ser considerado el grado de intensidad del irritante.

El sangrado es un signo importante; cuando se examina una bolsa con un instrumento, la pared lateral del tejido blando sangra fácilmente, también la presión negativa a provocar una hemorragia. El paciente suele quejarse de sangrado al cepillarse y durante las comidas; a veces la presión contra los labios, por ejem. de la almohada durante el sueño causa hemorragia.

El dolor y la sensibilidad a la masticación son síntomas de proceso agudo. En la radiografía no se observan signos de alteración de la cresta alveolar.

DATOS MICROSCOPICOS GENERALES.- El epitelio del intersticio gingival es mucho más delgado que el que se encuentra en la encía insertada.

En algunos casos la inflamación gingival muestra signos de ulceración con pequeñas soluciones de continuidad y prolongaciones dactilares que penetran profundamente en el tejido conjuntivo. De este modo la inserción epitelial, se hace más gruesa y se extiende lateralmente, hacia apical, cuando se destruyen fibras gingivales adyacentes.

El tejido gingival tiene gran cantidad de células inflamatorias esparcidas entre las fibras de colágeno. En los casos muy avanzados se observan sólo restos de los haces de fibras originales completamente rodeados por densas masas de células inflamatorias. Esto consiste generalmente en células plasmáticas y linfocitos, los leucocitos polimorfo nucleares son subyacentes al epitelio del intersticio, más tarde se observa la resorción de las fibras y las demás características.

Frecuentemente todo el tejido gingival, presenta infiltrado celular inflamatorio, pero otras veces se encuentra un tejido conjuntivo denso, con hileras interpuestas de células inflamatorias. Como regla general existe acumulación de estas células junto a la inserción epitelial.

Irritantes gingivales; son de diversos orígenes, actúan mediante una influencia irritante directa, modificada solamente por la habilidad del paciente para resistirla, para reparar el daño una vez producido. Cualquier disminución de la resistencia y de la reparación, permite que la lesión siga su curso, según la gravedad o intensidad del irritante.

El tiempo es también un factor que debe ser considerado ya que una lesión de dos semanas de duración, no es igual a una de dos años; por lo consiguiente la acción de los factores etiológicos y la tendencia orgánica a la reparación, dan origen a muchas variaciones en el aspecto de las lesiones.

La inflamación gingival temprana, junto con el sarro dental suelen ocasionar cambios de coloración; la retracción y pérdida del puntillero gingival, brindan después algunos de los síntomas del diagnóstico.

Es cierto que el dolor cambia de una región a otra de la encía y si observamos que el margen gingival presenta una coloración rosa pálido, signo clínico que acompaña a la fibrosis.

Una de las características principales de la lesión parodontal, es su cronicidad; como el factor casual está siempre presente, lo mismo el sarro que el impacto alimenticio, la lesión es de repetición y no se puede producir curación completa; entonces se establece un proceso inflamatorio crónico que persiste a pesar de todos los intentos de reparación.

La presencia del irritante es por tanto de mucha importancia. Los irritantes gingivales pueden enumerarse como sigue:

- a).- Placa.
- b).- Impacto de alimentos marginal y proximal
- c).- Respiración bucal.
- d).- Higiene inadecuada de la cavidad bucal (retención de alimentos)
- e).- Cepillado defectuosos.
- f).- Hábitos que pueden irritar las encías como el uso incorrecto de palillos, etc.

Distribución de la gingivitis:

La gingivitis puede ser marginal, papilar y difusa.

La gingivitis marginal, interesa el margen gingival y puede incluir una parte de la encía adherida contigua.

La gingivitis papilar, limita la papila interdental. (Cuando están atacadas las papilas interdenciales y el margen gingival adyacente, se habla generalmente de enfermedad gingival marginal).

La gingivitis difusa, ataca la encía marginal y adherida, la encía palatina hasta una distancia correspondiente a lo largo de las raíces. Usando los términos anteriores, la situación de la enfermedad gingival puede ser descrita como sigue:

- a).- Enfermedad gingival localizada; confirmada a una o más zonas de la encía marginal.
- b).- Enfermedad difusa localizada; va del margen al surco vestibular.
- c).- Enfermedad papilar.
- d).- Enfermedad marginal generalizada; cubre la encía marginal de to dos los dientes.
- e).- Enfermedad difusa generalizada; ataca a la mucosa gingival de to da la boca.

Excepto en los casos de inflamación aguda, la enfermedad general difusa es de origen sistémico.

Las alteraciones gingivales son provocadas por factores locales. La gravedad y extensión de las alteraciones marginales son factores que están sujetos o modificaciones por factores sistémicos.

GINGIVITIS CRÓNICA.-

En esta lesión las papilas adquieren una coloración magenta, aparecen inflamadas y brillantes, la encía presenta puntillado gingival firme sin exudado, salvo en la papila.

En las regiones interproximales puede observarse depósitos de sarro fino; la biopsia puede revelar un proceso inflamatorio crónico, localizando se en la pared anterior de la bolsa gran cantidad de células plasmáticas y algunos linfocitos en los vasos delgados.

El tratamiento de elección es el raspado y curetaje, así como la enseñanza al paciente de higiene oral.

GINGIVITIS DESCAMATIVA CRÓNICA.-

Aunque este término no es universalmente aceptado, se le usa para denominar un trastorno gingival que es poco frecuente, y que en sus formas graves presenta características clínicas peculiares; puede presentarse en ambos sexos, pero con más frecuencia en la mujer. Con propósitos descriptivos se le agrupa en la siguiente forma:

- a).- En su forma más leve aparece como un eritema difuso de toda la mucosa gingival; disminuye el punteado normal de la encía, el resto de la mucosa oral es normal, aparece en mujeres de 17 a 23 años de edad. Generalmente no hay indicación de un trastorno hormonal.

La enfermedad se presenta sin dolor y es descubierta por el paciente o por el dentista, por la coloración rojiza de la encía. Debe ser diferenciada del Eritema difuso, de la gingivitis herpética en base a la cronicidad de la gingivitis descamativa.

Aunque se reduce el grosor del epitelio y el grado de queratinización, en esta forma de gingivitis no se produce real descamación. Se le considera como una forma leve por la naturaleza atrófica de los cambios epiteliales.

b).- En esta segunda fase de la gingivitis descamativa, aparece en la encía zonas grises y rojizas, la superficie se torna lisa y brillante, la normal resistencia de la encía es reemplazada por una blandura difusa, de modo que se hace de presible a la presión digital. El tejido no se adhiere a los tejidos subyacentes.

El resto de la mucosa oral es extremadamente lisa y brillante. Esta forma de la enfermedad aparece con mayor frecuencia en pacientes de 30 a 40 años o más edad. Los pacientes se quejan de una sensación de quemadura en la boca; hay una gran sensibilidad a los cambios térmicos, la inhalación de aire y a los condimentos. El cepillado produce una dolorosa desnudación de la superficie gingival.

c).- En esta tercera fase se presentan características más graves que las dos anteriores. Aparecen zonas separadas de forma irregular, en las cuales la encía aparece desnudada y rojiza, estas zonas se distinguen por el color, que va del tono grisáceo al azulado. El aspecto general de la encía es manchado. A veces aparecen elevaciones en forma de ampolla, que al romperse dejan escapar un fluido acuoso y exponen una superficie viva. Las demás mucosas aparecen lisas y brillantes y pueden fisurarse en las zonas vestibulares vecinas a la línea de oclusión.

Es extremadamente dolorosa; el paciente no tolera las comidas duras - los cambios de temperatura, hay una sensación constante de sequedad y quemadura en toda la cavidad oral, asentuada en las zonas gingivales desnudadas.

Análisis de las características clínicas de la Gingivitis descamativa Crónica.

Normalmente, el epitelio escamoso estratificado de la encía, sirve como una cubierta protectora. La deficiencia de hormona estrógena en la mujer o de la testosterona en el hombre produce una atrofia del epitelio gingival y disminuye la queratinización. Tal atrofia reduce la eficacia de la proteína del epitelio escamoso estratificado.

El dolor en la gingivitis descamativa, se deben en primer lugar a la atrofia y pérdida del epitelio que normalmente tiene una función protectora por lo que queda expuesto a los estímulos externos (no dolorosos) el contacto con la comida, especialmente los picantes, aún la exposición al aire producen dolor.

Los cambios inflamatorios agravan al cuadro. (Cubriendo la encía con un poco de baseina disminuye el dolor a los factores externos, lo que demuestra que el dolor es debido a la falta de protección.

Desde el punto de vista de diagnóstico, presenta dos aspectos importantes:

1.- Es estado atrófico básico del epitelio es difuso, interesando tanto a la encía marginal y adherida como el resto de la mucosa. A veces parece estar localizada a una o varias zonas de la encía marginal o adherida, debido a una respuesta inflamatoria localizada a los factores locales. El aspecto llamativo de tales lesiones puede distraer la atención de la lesión difusa y dar la impresión errónea de que se trata de una lesión localizada.

2.- Es la inflamación marginal crónica superpuesta y la formación de bolsas. Estos cambios no tienen relación con el trastorno gingival básico generalizado. Están relacionados con los factores reponables de la inflamación gingival marginal crónica y aparecen solo en aquellos casos de gingivitis descamativa en que hay factores locales presentes.

TRATAMIENTO.- La gingivitis descamativa crónica ha sido tratada exitosamente con hormonas sexuales, en forma de unguento aplicado en la encía. La hormona es retenida de 30 a 60 minutos en cada sesión a tres o cinco veces a la semana.

GINGIVITIS DESCAMATIVA.-

Se cree que su etiología es en su mayor parte de origen somático. Gingivitis descamativa se la considera a las lesiones de naturaleza descamativa que ocurre en los tejidos gingivales. El ambiente local puede aportar diferentes factores por ejemplo calculo, placa bacteriana, acumulación de restos, abrasión háctica etc., que sirven para añadir un componente inflamatorio a los aspectos clínicos e histopatológicos de la lesión. La gingivitis descamativa ha sido atribuida a la disminución de la estimulación estrógena, que acompaña a la menopausa, al liquen plano ampollar erosivo — consecutivo a desequilibrios emocionales, pénfigo benigno de mucosas, deficiencias nutritivas (deficiencia en el complejo vitamina B), en enfermedades de la sangre (anemia perniciosa), estomatitis atópica y de contacto, idiosincrasias medicamentosas, etc.

Ha habido enfermedades gingivales con la administración de diversos agentes quimioterápicos como el 5-fluorouracilo, 6-mercaptopurina, diversos derivados de mostaza nitrogenada, etc. las lesiones vesiculares y amollanones pueden coexistir en las encías y otros tejidos bucales. Así pues la gingivitis descamativa puede ser considerada frecuentemente como una entidad clínica con diversas posibles etiologías.

El cuadro clínico es bastante característico. La principal queja del paciente es una gran sensibilidad de los tejidos gingivales, siendo las molestias aumentadas por los ácidos cítricos y comidas picantes y disminuidas por líquidos frescos o templados. El examen clínico revela la formación de grandes ampollas en las cuáles el epitelio grisáceo puede ser levantado fácilmente del corión subyacente. El epitelio puede ser desprendido por frotadura, exponiendo un corión de tejido conjuntivo rojo e hipersensible. La denudación tiene forma de manchas y es de extensión irregular. La encía fijada está muy alterada.

GINGIVOESTOMATITIS MENOPAUSICA.-

Aparece durante la menopausia o durante el período postmenopáusico. - Los cambios menopáusicos más precoces traen a veces signos y síntomas leves esta enfermedad no es común.

La mucosa gingival puede ser afectada por la disminución de la actividad ovárica de la menopausia que produce una alteración patológica básicamente responsable del cuadro.

El cuadro gingival consiste en disminución del rosado normal, sequedad y hemorragia gingival. En el resto de la mucosa oral, aparecen alteraciones semejantes. La paciente queja sensación de sequedad y quemazón en toda la boca con gran sensibilidad a los cambios térmicos. Estos cambios en la cavidad oral son semejantes a los cambios atróficos que aparecen en la mucosa vaginal.

Síntomas en la mucosa oral durante la menopausia:

a).- Sensación de quemadura en la lengua, superficie vestibular y pilares de las fauces.

b).- Alteraciones sacabugusto que es anormal, descrito como salado, amargo o picante.

c).- Alteraciones microscópicas de la lengua

d).- Eritema difuso de la mucosa oral, con dolor.

e).- Aftas antes y después de la menstruación, en la primera etapa de la menopausia.

f).- Malestar al usar prótesis.

La gingivoestomatitis menopáusica puede aparecer en pacientes desde dentadas. Estas pacientes no pueden tolerar bien las dentaduras. El contorno de la dentadura está delimitada claramente por el aspecto rojizo de la mucosa. En estos casos no se deben hacer extracciones pues sería solo un alivio transitorio, pues al poner la placa total se verán los trastornos que tenían al tener los dientes.

Los signos de la gingivoestomatitis menopáusica son de cierto grado comparables a los de la gingivitis descamativa. La opinión prevalente es que en ambos estados surgen atrofia y queratinización disminuida del epitelio oral, junto con la disminución de estrógenos.

La gingivoestomatitis menopáusica no es una característica normal de la menopausia fisiológica. Se ha demostrado que hay una atrofia fisiológica del epitelio en la menopausia. Los cambios orales no están necesariamente relacionados con los cambios menopáusicos externos. La gingivoestomatitis puede ser la única característica molesta de una transición menopáusica normal.

Tratamiento.— El tratamiento usado es a base de hormonas, la terapia sistémica se emplea para aliviar los síntomas que presenta el paciente.— La aplicación tópica en la encía produce cambios notables en ella, la suspensión completa del tratamiento generalmente produce residiva de los síntomas. A menudo la terapia con estrógenos produce hemorragia vaginal.

La terapia hormonal no es efectiva en todos los casos de gingivoestomatitis menopáusica, esto es debido a que el cuadro gingival no está relacionado con un trastorno hormonal. Este tratamiento debe llevarse a cabo en combinación con el especialista.

GINGIVITIS LEUCEMICA.—

Los enfermos de leucemia pueden tener encías tumefactas, edematosas, hipertrofiadas, de color lívido que sangran fácilmente. Estas alteraciones son más frecuentes en la leucemia monocítica y en la mielocítica. Y se infectan más seguido de modo secundario con organismos fusospirilares; en este caso las encías presentan el exudado pseudomembranoso, y las parilas necróticas crateriformes de la enfermedad de Vincent.

En las leucemias agudas además de tener inflamación toda la boca presenta infarto ganglionar linfático.

En la leucemia monocítica, los tejidos generalmente están de color -

purpúreo. En la leucemia mielocítica, los tejidos son más pálidos con excepción de los casos en que se ha desarrollado hemorragia submucosa o áreas de necrosis.

GINGIVITIS HIPOVITAMINOSICA.-

En el escorbuto, las encías están inflamadas, hipertróficas y sangran con facilidad, quedando ingurgitadas con sangre venosa en las encías, y en otras partes de la boca pueden verse petéquias y áreas equimóticas. Las encías tumefactas pueden tener el aspecto de bolsas de sangre. Es frecuente la destrucción del periostio y del tejido parodontal que tiene por resultado un aflojamiento de los dientes.

En las enfermedades como la pelagra, las encías están inflamadas, sangran fácilmente y están expuestas a infecciones secundarias con microorganismos fusospirilares, y por lo tanto pueden confundirse con la enfermedad de Vincent. Los labios están rojos, fisurados, el enfermo siente la boca en carne viva, y la lengua se encuentra lisa y roja.

GINGIVITIS DEL EMBARAZO.-

Los factores sistémicos, desempeñan un papel importante en la etiología de la gingivitis, no con factores primarios, sino como secundarios de modificación. Esto es evidente, como en los estados de embarazo o cuando existe una alteración endócrina.

Las estadísticas muestran que el 58 % de las mujeres en estado grávido, presentan gingivitis de diversa importancia desde una gingivitis ligera hasta una grave.

La gingivitis hipertrófica del embarazo se agrava por las tendencias proliferativas del epitelio, tejido conjuntivo y todas las células en enteliales.

Una de las características microscópicas de la gingivitis durante el embarazo, es la proliferación capilar. A menudo la hipertrofia de la gingivitis del embarazo está limitada a ciertas regiones; la encía hiperplásica es friable y sangra con facilidad a cualquier estímulo.

Cualquier papila individual hiperplásica puede hacerse extremadamente grande denominándosele tumor del embarazo. Tanto los tumores del embarazo como la gingivitis tiende a desaparecer después del parto, pero puede haber residivas durante los siguientes embarazos.

El tratamiento en casos corrientes, consiste en el raspado de los tejidos, blúndos, higiene bucal adecuada y estímulo de los tejidos. Después del embarazo es necesario un examen para asegurarse que todas las posibles manifestaciones de inflamación han desaparecido sin daño tisular residual.

La gingivitis hipertrófica del embarazo no se desarrolla si no existe inflamación gingival antes del embarazo o después del mismo.

GINGIVITIS DIABÉTICA.--

En los enfermos con diabetes, el trastorno de las encías es intenso. La acumulación rápida de cálculos supragingivales, tiene por resultado final, el desarrollo de periodontitis marginal. Estos enfermos tienden a desarrollar infecciones secundarias sobre añadidas a la gingivitis.

Las lesiones más frecuentes en un paciente diabético son:

a).- Hipermovilidad (en ausencia de carga funcional ejem. que no existen puntos prematuros de contacto o que exista el hábito de rechinar los dientes o bruxismo).

b).- Sensación de ardor en la lengua.

c).- Sequedad de la boca.

d).- Lengua agrandada.

e).- Hipersensibilidad gingival.

f).- Hipersensibilidad dentaria en ausencia de lesiones cariosas, o en ausencia de pulpitis.

g).- Absesos paradontales frecuentes.

Para su tratamiento es necesario que estpen en combinación el médico general y el dentista, y así obtener un resultado satisfactorio.

GINGIVITIS RELACIONADA CON LA PUBERTAD Y LA MENSTRUACION.--

La gingivitis producida por las alteraciones en la Pubertad, es una respuesta exagerada a los irritantes locales; la acumulación de restos alimenticios y otros irritantes producen una inflamación acentuada, con coloración rojo azulada y agrandamiento gingival.

Una característica frecuente, es el edema difuso con depresibilidad a la presión, en lugar de resiliencia firme normal. En la región anterior de la boca, los irritantes locales complicados por las desarmonias oclusales de un entrecruzamiento pronunciado, tienden a producir alteraciones graves. En los respiradores bucales, o en los pacientes con una línea labial alta presentan en la encía una superficie brillante " glaseada".

Una característica de los cambios gingivales de la pubertad, es que remiten al acercarse la madurez; aunque en los casos no tratados, no hay un alivio completo. La normalidad de la reacción gingival a los factores locales desfavorables, disminuye hasta hacerse una gingivitis crónica común.

Aunque hay ciertos trastornos de pubertad, y la frecuencia de la enfermedad gingival aumenta en esta edad, debe entenderse que no todos los pacientes presentan alteraciones clínicas notables durante el periodo del desarrollo.

En el tratamiento se exige la eliminación de todos los factores que tienden a favorecer la inflamación; deben de controlarse las zonas de empquetamiento de alimentos y la higiene oral.

Alteraciones producidas en la menstruación.-

Desde los primeros tiempos se han encontrado cambios en la cavidad oral relacionados con la menstruación. La revisión de las comunicaciones brinda una útil orientación clínica sobre este aspecto de la enfermedad oral. Rappworth, describe una serie de casos con tendencia familiar, que presentarán ulceración en la mucosa oral durante cada ciclo menstrual.

La gingivitis menstrual se caracteriza por marcada hemorragias interproximales periódicas, con cambios de coloración que va del rosado al rojo brillante en la papila interdientaria.

Debe considerarse la posibilidad de una interrelación entre trastornos hormonales y cambios gingivales relacionados con el ciclo menstrual, desde el punto de vista clínico especialmente si se trata de estados gingivales con remisiones y exacerbaciones que sugieran una tendencia cíclica.

Las alteraciones gingivales relacionadas con el ciclo menstrual, no son comunes. En general el ciclo menstrual no se acompaña de alteraciones gingivales notables. A veces se encuentran alteraciones leves, como la aparición periódica de encías sangrantes o una sensación de hinchazón y congestión en los días precedentes al ciclo menstrual. Se ha sugerido que el ciclo menstrual normal se acompaña de los cambios rítmicos en los capilares.

GINGIVITIS HERPÉTICA.-

La gingivitis herpética es producida por el virus del Herpes simple del grupo desoxirribonucleico, el herpes se contagia por contacto directo aparece generalmente en niños.

A los diez o doce días después del contagio aparecen, pequeñas vesí-

culas en los labios en la encía, estas vesículas aparecen en grupo o aisladas, con la masticación de los labios estas vesículas se rompen, formando las úlceraciones, estas aparecen al igual que las vesículas, si las úlceraciones aparecen en grupo llegan a unirse formando una úlceración de un diámetro de un centímetro, estas úlceraciones están rodeadas por una zona de color rojo o sea que son limitadas, el cráter de la úlcera está cubierta por una capa formada de leucocitos, células descamadas, placa bacteriana también vamos a observar inflamación generalizada de encía libre y encía incertada, el paciente va a presentar dolor con la masticación y con el cepillado dental, presenta también sialorrea y en ocasiones malestar general esta gingivitis también se puede presentar en adultos que en ocasiones puede ocasionar la muerte del paciente si se complica con enfermedades sistémicas. En los niños se puede presentar elevación de la temperatura siendo necesaria la hospitalización para su alimentación.

Tratamiento.— Su terapéutica es a base de medicamentos capaces de elevar los mecanismos de defensa, como la Globulina Gamma, que no tiene una fase curativa específica sino que atenúa la virulencia de mecanismos en acción. Se le administra al paciente analgésico, antipirético y oxigenantes.

Si se presenta en adultos se administra antibiótico para prevenir infecciones secundarias, también se le indica al paciente que tome mucho líquido, a veces puede reinocidir aunque generalmente el organismo produce anticuerpos y queda inmune.

GINGIVITIS NECROSANTE ÚLCEROSA.—

Se le da el nombre de boca de trinchera, gingivitis de Vincent o gingivitis pseudomembranosa. Pero debido a sus características se le ha llamado de Gingivitis necrosante ulcerosa.

En esta enfermedad, el bacilo fusiforme y la borrelia Vincenti se encuentran en gran cantidad. La borrelia se nutre de materia necrosada o en descomposición.

Por regla general ataca a adultos jóvenes; tiende a aparecer en los períodos de Stress o en estados de tensión.

Factores necesarios para que se presente la enfermedad:

Locales.— Pobre higiene bucal, placa bacteriana, sarro, uso excesivo del tabaco, etc.

Generales.— Consecuencias físicas, higiene general, tensión emocional y desnutrición.

Los factores de orden psicosomático, son muy importantes ya que ocasiona descompensación por lo consiguiente, baja la defensa de los tejidos.

Las alteraciones nutritivas juegan un papel importante en la etiología de esta enfermedad. Las enfermedades debilitantes pueden alterar la encía, - predisponiéndola a la gingivitis necrosante ulcerosa. La enfermedad presenta un periodo de incubación de cuatro días; en la primera fase, se observa rumor difuso, formación de úlceras grisáceas en los espacios interproximales, - estas úlceras están cubiertas con una escara de color pardo, al quitarse dicha escara queda una superficie sangrante.

La enfermedad en sí tiene un comienzo agudo, pues de una enfermedad debilitante, o alguna infección respiratoria aguda o bién de un cambio de vida o trabajo continuo sin descanso adecuado se presenta.

Síntomas.-

- a).- Encía enrojecida.
- b).- Sensación de escozor.
- c).- Dolor agudo.
- d).- Boca pastosa.
- e).- Sed.
- f).- Malestar general:
 - Cefalalgia.
 - Escalofrío.
 - Prostración
 - Fatiga.
 - Debilitamiento.
- g).- Mal olor de la boca.
- h).- Formación de membranas en la punta de las papilas, que al retirarse dejan una zona sangrante.
- i).- Salivación excesiva.
- j).- Dolor en reposo, que aumenta con la masticación; puede presentar insomnio.
- k).- Fiebre de 38 a 39 grados.

DIAGNOSTICO.-

El diagnóstico puede fundarse principalmente en el criterio clínico, ya que la flora característica está alterada solamente en la cantidad y - predominio de ciertas formas.

La gingivitis necrosante ulcerosa puede entrar en bocas sin enfermedad gingival persistente.

La lesión se puede limitar a una papila interdental, o toda la encía marginal. Si no es tratada, produce destrucción de la encía y de los tejidos subyacentes, sin embargo puede alterarse aún sin tratamiento, aunque en estos casos hay reacción y secuelas repetidas; también en personas que se estén atendiendo puede haber residivas.

El frotis bacteriano, sirve únicamente para diferenciar esta enfermedad, de la Estomatitis Herpética, enfermedad periodontal crónica, Difteria y Sífilis. El frotis no tiene mucha importancia porque los hallazgos clínicos son determinantes.

La gingivitis necrosante ulcerosa, no es común en niños, puede presentarse en forma aguda, después de una enfermedad debilitante o de una infección supurativa aguda.

La mayoría de los casos mejora durante las primeras 48 horas, pero el tratamiento debe continuarse durante varias semanas, no hay inmunidad de la enfermedad.

El pronóstico es favorable, siempre y cuando el tratamiento correcto empiece temprano y se logre la cooperación del paciente. En cambio es desfavorable, cuando se utilizan sólo drogas, ya que el uso inadecuado de éstas, puede ayudar a la deformidad de la parte gingival.

Tratamiento.- Al planear el tratamiento se hará lo más flexible posible, no siendo definitivo el número de sesiones. Con frecuencia existe un fuerte componente emocional y otro ambiental, que pueden causar un retroceso cuando parecía haberse logrado la curación.

Se le mandará al paciente las precauciones que deberá tomar, a fin de evitar más daño a su mucosa bucal; se le indicarán las medidas necesarias para mejorar y aliviar el estado general. Hay que evitar la fatiga, el insomnio, el alcoholismo y el uso immoderado del tabaco; la dieta debe ser blanda y las vitaminas se administrarán en dosis determinadas durante cierto período.

Los pasos a seguir en el tratamiento son:

- a).- Eliminación de síntomas agudos.
- b).- Eliminación de irritantes locales.
- c).- Prevenir nuevos ataques.
- d).- Tratamiento de las enfermedades.

Estos pasos se realizan de la siguiente manera:

Primera Sesión.- Se lleva a cabo un examen detallado, si es grave se aconseja la administración de antibióticos; esto se hace también con el objeto de evitar infecciones secundarias, debido a las posibilidades de sensibilidad, no es aconsejable la administración de antibióticos tópicos se permite el uso de colutorios durante 5 o más minutos la operación se ha de varias veces al día según la gravedad del caso.

Segunda Sesión.- Dos días después de haber quitado los irritantes agudos se hace un raspado de las raíces, si es necesario, con la ayuda de un anestésico local; se le recomienda al paciente el uso de cepillo suave y el estímulo interdental. Se suspenden los colutorios, deben de investigarse los factores psicológicos y los hábitos de vida del paciente; se le aconseja descanso y una dieta adecuada.

Tercera Sesión.- Dos días después continuamos con el raspado de las raíces, se revisa la higiene bucal, presencia de sarro, materia alba y se hace un examen completo del estado parodontal.

El cepillo tiene un papel importante ya que es con el objeto de eliminar restos alimenticios y estimular la encía. La técnica aconsejable es la de Stillman y barrido pero se recuerda que la técnica a seguir va de acuerdo a la boca del paciente:

El cepillado se va a recomendar después de planear el tratamiento quirúrgico necesario.

GINGIVITIS MICROBIANAS.-

La flora microbiana de la cavidad bucal, está constituida por muchos microorganismos potencialmente patógenos, algunos de los cuales produce diagnóstico clínico.

El dolor que se observa en los diversos tipos de gingivitis funcionales irritativas, y de causa general suelen ser consecuencia de invasión microbiana; así pues deberá siempre tomarse en consideración los factores infecciosos, al intentar disminuir el dolor, favorecer la rápida curación y prevenir las complicaciones.

Cuando se ha determinado el organismo responsable de la gingivitis se utiliza para calificar el proceso.

Hay varias formas de gingivitis microbianas, aunque son relativamente poco frecuentes se les da importancia, ya que pueden confundirse con la enfermedad de Vincent.

GINGIVITIS ESTREPTOCOCCICA.-

La gingivitis estreptocócica es rara, se presenta sola o junto con infecciones de las vías respiratorias superiores.

El principio de esta forma de gingivitis, suele ser en forma gradual los tejidos afectados presentan una coloración rojo brillante y sangra — fácilmente; las ulceraciones son raras, pero es común hallar pequeñas pequeñas erosiones de la mucosa a poca distancia del borde de las encías o en las mejillas.

El dolor no es un síntoma destacado como en la gingivitis de Vincent tampoco se produce el olor característico en esta afección.

Como síntomas generales, tenemos fiebre, malestar, adenopatías regional o generalizada.

El diagnóstico puede hacerse por la sintomatología, los datos de exploración clínica y los resultados del estudio bacteriológico. Con estos datos la podremos diferenciar de la gingivitis de Vincent, y de las lesiones producidas por carencia de vitamina y de las relacionadas con desequilibrios endócrinos.

El tratamiento, consiste a base de colutorios frecuentes, las aplicaciones locales de soluciones de penicilina y los trociscos de este antibiótico. Una vez dominada la fase microbiana de la gingivitis, se tratarán los factores predisponentes, como anomalías funcionales e insuficiente atención odontológica. La curación se logra sin pérdida de tejido ni formación de cicatrices.

GINGIVITIS ESTAFILOCOCCICA.

Este tipo de gingivitis es originado cuando predomina en la flora bucal el Staphylococcus Aureus. Esta enfermedad puede desarrollarse a consecuencia de irritación excesiva de los tejidos bucales por demasiada medicación.

Las manifestaciones bucales son bastante uniformes; los tejidos alveolares y marginales aparecen blanquecinos y como cauterizados, muy dolorosos aunque no hay ulceración.

Es común la desecación de los tejidos gingivales superficiales, la mucosa bucal y los labios, suele haber intensa sialorrea y notable adenopatía regional dolorosa.

Estas manifestaciones nos darán la diferencia entre la Estomatitis de Vincent y la gingivitis Estafilococcica.

El tratamiento es semejante al de la Gingivitis Estreptococcica.

GINGIVITIS POR HIPOFUNCION.-

La gingivitis por hipofunción, o estímulo deficiente de los tejidos gingivales son causa común de inflamación de las encías.

La alimentación moderna, no exige la masticación suficiente para suministrar la necesaria estimulación a las encías y mantener sus tejidos en estado normal; para compensar esta carencia de estimulación se considera esencial el cepillado y el masaje sistémico de las encías.

La higiene bucal defectuosa, consecuencia del inadecuado cepillado, los hábitos anormales en la masticación, nos van a causar este tipo de gingivitis.

Las lesiones asociadas con hipofunción están constituidas por: Turfación, edema y hemorragia en la encía marginal y papilas interdentarias; en algunos casos se desprende de la boca un olor desagradable, cuya intensidad depende de la cantidad de partículas de alimentos acumulados.

El tratamiento de esta gingivitis es relativamente sencillo:

Se intentará restablecer la función normal tan pronto como sea posible y se enseñará al paciente como cepillarse los dientes y dar masaje a las encías.

Para disminuir la posibilidad de infección secundaria, por la flora microbiana bucal, se puede recomendar antisépticos ligeros.

Cuando se establece la normalidad funcional, los tejidos recuperan rápidamente su aspecto normal.

GINGIVITIS POR HIPERFUNCION.-

En casi todas las personas se observan zonas de lesión gingival causado por estimulación excesiva de los tejidos, a consecuencia de la acción mecánica, juntos con zonas de contacto defectosas y mal posición dentaria.

Las lesiones tisulares por estimulación excesiva, presentan aspectos muy diversos. El exceso de estimulación, asociado al cepillado impropio, produce diferentes tipos de lesiones, según la técnica vertical u horizontal del empleo del cepillo.

A consecuencia del cepillado vigoroso de arriba a abajo, se produce po lo común pérdida del tejido blando en la superficie vestibular de las enoías a nivel de las raíces.

El método horizontal de cepillado, no solamente origina pérdidas anor males de tejido gingival las regiones anteriores y laterales del vestíbulo sino también muescas en los dientes cerca de la línea cervical. En casos - extremos estas muescas, pueden incluso poner la pulpa al descubierto o pro ducir una fractura.

Los tejidos gingivales no muestran lesiones inflamatorias, son de color normal, pero su situación sobre las raíces es anormal.

La enoía marginal, y las papilas interdentes pueden presentar lesiones hipertróficas.

Tratamiento.- Cuando se ha descubierto la etiología de esta forma de gingivitis, el tratamiento suele ser fácil; el tejido perdido por la estimulación excesiva, no se regenera y la situación anormal del borde de la enoía o la pérdida de las papilas interdentes es permanente.

Para mantener limpios los tejidos afectados, deberá corregirse la técnica de cepillado y modificar los métodos de higiene bucal. Si la pérdida de tejido interdental es considerable, se necesita prestar particular atención a su estimulación.

GINGIVITIS GONOCOCCICA.-

Su etiología es por la neisseria gonorreica, esta gingivitis se presenta por contacto directo en el momento del nacimiento, se presenta infección en los ojos y la gingivitis gonococcica se puede presentar también por metastasis en pacientes con esta infección también en los genitales.

Sus signos y síntomas son la presencia de cambio de coloración que puede ser general o local, dolor constante, presenta el paciente sialorrea y gingivorragia, puede presentar inflamación en los ganglios linfáticos y en ocasiones exudado purulento en el surco gingival y malestar general.

Tratamiento.- Se eliminan los irritantes locales, como el sarro, protosis etc. si la gingivitis no cede en tres o cuatro días se le manda hacer un frotis para hacer un cultivo, este debe de hacerse por la mañana sin lavarse los dientes y en yunas. Este nos va a dar el resultado de neisseria y el antibiograma nos dirá que tipo de penicilina usar 250 mg. c/6 hrs. 500 mg.- c/12 hrs. con un periodo mínimo de 5 días se recetan oxigenantes evitar irritantes, tomar mucho líquido y cítricos.

GINGIVITIS DE LA ERUPCION DE LA PRIMERA DENTICION.-

Los niños sufren aveces dentición patológica y lo más común es que ocurra entre las edades de seis meses a dos años. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son irritabilidad, elevación de la temperatura recha zo de los alimentos y somnolencia. Puede haber también una rinitis rebelde al tratamiento local, la presión ejercida por el diente que emerge con tra el tejido fibroso suprayacente y la inflamación que provoca, explica los síntomas. Hara ves el tejido contiguo al diente, pañcialmente salido se infecta y ocasiona dolor.

GINGIVITIS DE LA CAIDA DE LOS DIENTES DESIDUOS.-

El tejido fibroso que rodea al diente temporal flojo se ve frecuente mente edematoso y enrojecido. El movimiento amplio del diente en esta fase se inicia traumatismo, que a su vez causa dolor. Aveces el tejido se infecta secundariamente pero cuando cae el diente el proceso termina en forma rápida. Durante la caída de los dientes desiduos se favorece la infección tanto por la masticación como por la higiene bucal defectuosa, que permite la colección de gran cantidad de residuos de alimentos que desencadenan la inflamación gingival.

GINGIVITIS POR ERUPCION DE DIENTES PERMANENTES./

Esta es más seria que las anteriores. En su forma típica el tejido que rodea a la corona del diente en erupción se enrojece y adquiere aspecto tumefacto, hasta llegar a cubrir la corona recientemente salida.

Las causas de este proceso es la atención inadecuada del niño en el hogar la retención de restos de alimentos y el traumatismo mecánico uno de los sitios afectados más comunmente es la zona del tercer molar inferior porque debido a su localización la corona se encuentra en tal proximidad de la mucosa alveolar en relación con la rama del maxilar que el tejido situado sobre la cara distal de este diente forma una trampa natural para los alimentos y se infecta fácilmente, entonces el tejido se ve considerablemente hinchado y enrojecido y nos es raro que una lengüeta tisular cubra la mitad distal de la corona.

Quando el tejido ha sufrido hasta este punto puede surgir daño mayor por el diente onuesto lo que intensifica aun más la reacción inflamatoria y da dolor muy intenso. El enfermo sufre linfadenitis regional, fiebre — trismus y molestia general con cierta frecuencia. A causa del dolor el paciente descuida la higiene bucal cosa que acentúa la reacción inflamatoria debido al depósito de material extraño dentro y alrededor de la zona infecada. Los microorganismos actúan como factores secundarios pues una ves iniciado el proceso inflamatorio llegan al tejido vecino cuya resistencia local se ha disminuido en esta zona puede comensar la gingivitis necrótica águda.

GINGIVITIS POR DIENTES MALPUESTOS.-

En este proceso es evidente cuando existe en muy mala posición en el arco dental a tal grado que distorsiona la arquitectura gingival. Si el diente está desplazado hacia el lado lingual la encía que lo rodea por el lado labial generalmente se ve gruesa retraída y tiene margen irregular.

Si el diente está desplazado hacia el lado labial el tejido gingival deformado de este se encuentra en el lado lingual. La posición anormal — de la encía favorece la compresión ejercida por la comida durante la masticación, y por la posición inaccesible del diente puede ser difícil mantener una higiene adecuada lo que propicia inflamación en el tejido vecino.

También es posible que el tejido que rodea un diente mal puesto sea traumatizado durante la masticación por la falta de la protección que normalmente realiza el diente.

7.- PARODONTITIS.-

Es la destrucción inflamatoria del periodonto causada por la irritación local, por lo general es una secuela de la gingivitis en la que el proceso inflamatorio ha avanzado apicalmente y afecta la apófisis alveolar.

Hay migración apical de la inserción epitelial con formaciones de —bolsas periodontales supraóseas e infraóseas lo cual se puede ver clínica y radiográficamente.

La resorción es a manera de copa y pueden verse traslucideces marginales en las crestas alveolares; con la destrucción del parodonto aparece la movilidad del diente afectado.

Las periodontitis puede ser simple y compuesta;

Parodontitis Simple.- Es causada para una variedad de irritantes locales que producen inflamación a los tejidos periodontales de soporte.

Parodontitis Compuesta.- Es causada por efectos combinados de la irritación local y trauma de la oclusión.

Los cambios degenerativos del truma de la oclusión agravan los efectos destructivos de la inflamación.

CARACTERISTICAS CLINICAS DE PARODONTITIS.

- 1.- Inflamación crónica de la encía.
- 2.- Formación de bolsas, no siempre con supuración.
- 3.- Pérdida ósea.
- 4.- Movilidad dental.
- 5.- Eventual pérdida del diente.

PARODONTITIS MARGINAL.- Es la secuela de una gingivitis y por lo —tanto, presenta los signos clínicos de la inflamación gingival pero tiene otras manifestaciones.

Los signos y síntomas de la inflamación gingival es una parodontitis marginal son igual que en la gingivitis.

Además, debido a la destrucción de la cresta ósea y el cambio consiguiente en la localización del margen gingival estos pueden ser modificados.

Las bolsas pueden ser supraóseas o infraóseas y también se encuentran oráteres interdientales.

La principal característica de la parodontitis marginal es la pérdida de la cresta alveolar, que pone en peligro la vida del diente. Debido al desarrollo de la inflamación gingival, la cresta puede ser atacada y ocurre resorción.

Las alteraciones tempranas se producen en la cresta interdental y de los vasos linfáticos y luego se forma un defecto a manera de cráter.

La superficie del periodonto de la apófisis alveolar buco-lingual — muestra signos de resorción.

Los cambios, radiográficos del tejido donde existe Parodontitis marginal, consiste en resorción a manera de copa de la cresta alveolar. Además hay pérdida completa de la estructura alveolar de la cresta, cuando la encía es avanzada, un dato común es la destrucción del hueso que rodea al diente y aparece como una aureola en la radiografía.

Otro signo clínico es la movilidad dental.

Características Generales:

- 1.- Cambio de coloración, la encía se observa de un color azulado o morado.
- 2.- Bolsas Parodontales.
- 3.- Absorción de hueso.
- 4.- Desinserción de las fibras del ligamento Parodontal.
- 5.- Movilidad.
- 6.- Generalmente las bolsas presentan exudado purulento.
- 7.- Sarro subgingival.
- 8.- dolor.
- 9.- Retracción gingival.
- 10.- Formación de diástemas.
- 11.- Disminución de la salivación.
- 12.- Sangrado.
- 13.- Alitosis.

TEMA VIII

8.- PARODONTOSIS.

Es un trastorno degenerativo de los tejidos del diente es un fenómeno que empieza en las zonas profundas y lo último que atacan es la inserción epitelial que es un fenómeno inverso a la parodontitis habiendo destrucción o degeneración de los elementos de soporte.

El síntoma principal de la enfermedad es la pérdida difusa ósea que ataca a un grupo o una pieza dentaria.

Se puede encontrar en dos estados: el primero es cuando no se observa clínicamente ningún trastorno en el parodonto (encia, membrana parodontal).

El paciente se da cuenta del padecimiento por la formación de diastemas, existe una migración por la falta de tejido óseo.

Histologicamente.- Se nota que el hueso tiende a descalcificarse y - sufre una degeneración volviéndose tejido conjuntivo. Según Glickman la parodontoclasia es la degeneración de la membrana parodontal que al sufrir una destrucción de sus fibras principales, hacen que el cemento y el hueso sufran trastornos metabólicos, que en el hueso son fácilmente por la pérdida de la matriz calcificada y su indiferenciado, podriamos decir que este es el primer estadio de la enfermedad.

El segundo estado es cuando viene acompañado de estados inflamatorios como consecuencia de la comunicación de la enfermedad con el medio bucal, se rompe la barrera de tejido epitelial y los fenómenos se convierten en mixtos.

En este estado se tienen signos clínicos que son: la destrucción de las fibras principales; inflamación de la membrana parodontal presencia - de bolsas, arudado.

Todos los fenómenos agravados de la parodontitis.

Esta enfermedad ataca en la pubertad, y hasta los treinta años ataca más a las mujeres que a los hombres y los principales grupos afectados son los incisivos inferiores y superiores posteriormente en grupo de los molares en los que encontramos del tipo de resorción vertical y se observan h bolsas infraóseas.

Etiología.- El factor sistémico que es el preponderante; el factor nutricional falta de vitaminas; disfunciones endócrinas. Enfermedades debilitantes como la diabetes, sífilis y tuberculosis.

Pronóstico.- Mientras más joven es el individuo atacado por esta enfermedad el pronóstico es más grave pudiéndose salvar grupo de piezas.

Tratamiento local.- Eliminación de factores locales irritantes del tipo sarro oclusión traumática, observando con mucho cuidado de que no exista ningún punto alto en estas piezas. Ferulizar y eliminación de bolsas.

Tratamiento general.- Investigar el origen sistémico de esta enfermedad y procurar que el médico general levante su defensa orgánica.

TEMA LX

9.- AGRANDAMIENTOS GINGIVALES.-

El agrandamiento gingival, AUMENTO de tamaño, es una característica común de la enfermedad gingival. Hay muchas clases de agrandamientos gingivales, que varían según los factores etiológicos y los procesos patológicos que los producen.

La denominación gingivitis hipertrófica no es apropiada para el aumento patológico del tamaño de la encía. Hipertrófia significa aumento de tamaño de un órgano como consecuencia del aumento de tamaño de sus componentes celulares con la finalidad de afrontar demandas funcionales para un trabajo útil. El agrandamiento de la encía en la enfermedad gingival no es fundamentalmente resultado del aumento de tamaño de sus componentes celulares; ni tampoco se produce, por lo general, como respuesta al aumento de demandas funcionales para un trabajo útil.

CLASIFICACION DE AGRANDAMIENTOS GINGIVALES.

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

I.- AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO

A).- Crónico

- 1.- Localizado o generalizado
- 2.- Circunscrito (aspecto tumoral).

B).- Agudo

- 1.- Absceso gingival.
- 2.- Absceso periodontal.

II.- AGRANDAMIENTO HIPERPLASTICO NO INFLAMATORIO (HIPERPLASIA GINGIVAL)

A).- Hiperplasia gingival asociada con el tratamiento con dilantina.

B).- Agrandamiento gingival hiperplástico idiopático, hereditario o familiar.

III.- AGRANDAMIENTO COMBINADO.

IV.- AGRANDAMIENTO CONDICIONADO.

A).- Hormonal

- 1.- Agrandamiento en el embarazo.
- 2.- Agrandamiento en la pubertad.

B).- Leucémico.

C).- Asociado a la deficiencia de vitamina C.

D).- Agrandamiento inespecífico.

V.- AGRANDAMIENTO NEOPLASICO.

VI.- AGRANDAMIENTO DE DESARROLLO.

LOCALIZACION Y DISTRIBUCION.-

Aplicando el criterio de localización y distribución, el agrandamiento gingival se designa como sigue:

Localizado: Limitado a la encía adyacente a un solo diente o a un grupo de dientes.

Generalizado: Abarca la encía de toda la boca.

Marginal: Confinado en la encía marginal.

Papilar: Se limita a la papila interdientaria.

Difuso: Afecta a la encía marginal, incertada y papila.

Circunscrito: Agrandamiento aislado, sésil o pediculado, de aspecto tumoral.

El agrandamiento gingival se clasifica sobre la base de cambios histopatológicos y etiología subyacente, como sigue:

1.- AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO.

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

Agrandamiento inflamatorio Crónico.-

Localizado o generalizado.

El agrandamiento gingival inflamatorio crónico comienza como un abultamiento leve de la papila interdientaria, la encía marginal o ambas.

En los primeros estadios se produce un abultamiento en forma de salvas alrededor del diente afectado. Este abultamiento aumenta de tamaño hasta que cubre parte de las coronas. Por lo general el agrandamiento es papilar o marginal y puede ser localizado o generalizado. Su crecimiento es lento e indoloro, salvo que se complique con infección aguda o trauma.

CIRCUNSCRITO.- (Aspecto Tumoral).

A veces, el agrandamiento gingival evoluciona como una masa circunscrita, sésil o pediculada, que se asemeja a un tumor. Puede ser interproximal o hallarse en el margen gingival o en la encía incertada. Las lesiones son de crecimiento lento y, por lo general, indoloras. Es factible que disminuyan espontáneamente de tamaño y que luego reaparezcan y se agranden continuamente.

A veces, se produce la ulceración dolorosa del pliegue entre la masa y la encía adyacente.

Histopatología.-

Las siguientes características producen el agrandamiento gingival inflamatorio y líquido inflamatorio y exudado celular, degeneración del epitelio y tejido conectivo, neoformación de capilares, ingurgitación capilar, hemorragia, proliferación de epitelio y tejido conectivo, nuevas fibras colágenas.

Los componentes microscópicos determinan características clínicas del agrandamiento como calor, consistencia y textura. Las lesiones en cuya posición hay predominancia de células inflamatorias y líquidos correspon-dientes a alteraciones degenerativas son de color rojo azulado, blandas y friables, con una superficie lisa y brillante, y sangran con facilidad. - Las lesiones con predominio fibroso, abundantes fibroblastos y haces colágenos con relativamente firmes, resilientes y rosadas.

ETIOLOGIA.-

La causa del agrandamiento gingival inflamatorio crónico es la irritación local prolongada. Los que siguen son factores etiológicos caracteristicos higiene bucal insuficiente, relaciones anormales de dientes vecinos y antagonistas, falta de función, caries de cuello, márgenes desbordantes de restauraciones, restauraciones dentales mal contorneadas o pónticos, retención de alimentos, irritación generada por retenedores o sillas de protésis parciales removibles, respiración bucal, obstrucción nasal, reubicación de dientes con tratamiento ortodóntico y hábito de presionar la lengua contra la encía.

AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO AGUDO.-

Abseso Gingival.-

El abseso es una lesión localizada, dolorosa, de expansión rápida, q-ue por lo general se instala rápidamente. Se limita al margen gingival o papila interdientaria. En los primeros estadios se presenta como una hinoba són rojo cuya superficie es lisa y brillante. Entre las 24 y 48 horas es común que la lesión sea fluctuante y puntiaguda, con un orificio en la superficie, del cual puede ser expulsado un exudado purulento. Los dientes vecinos suelen ser sensibles a la percusión. Si se deja que avance, las lesiones se rompen espontáneamente.

HISTOPATOLOGIA.-

El absceso gingival es un foco purulento en el tejido conectivo, rodeado de infiltrado difuso de leucocitos polimorfonucleares, tejido edematoso e ingurgitación vascular. El epitelio presenta grados variables de edema intracelular y extracelular, invasión de leucocitos y úlceras.

ETIOLOGIA.-

El agrandamiento gingival inflamatorio agudo es respuesta a irritación de cuerpos extraños, como cerdas del cepillo de dientes, cáscara de manzana o caparazón de langosta introducidos en la encía por la fuerza. La lesión se limita a la encía y no hay que confundirla con el absceso periodontal se describe detalladamente.

11.- AGRANDAMIENTO HIPERPLASTICO NO INFLAMATORIO (HIPERPLASIA GINGIVAL).

La denominación hiperplasia se refiere al aumento de tamaño de los tejidos o de un órgano, producido por el aumento de la cantidad de sus componentes celulares. La hiperplasia gingival no inflamatoria es generada por otros factores que la irritación local. No es común, y se halla con frecuencia sobreagregada al tratamiento con Dilantina

HIPERPLASIA GINGIVAL ASOCIADA AL TRATAMIENTO CON DILANTINA.

El agrandamiento gingival provocado por la dilantina sódica (difenil hidantoinato de sodio), anticonvulsivo usado para el tratamiento de la epilepsia, aparece en algunos pacientes que ingieren la droga. La frecuencia registrada varía de 3 a 62 por 100 con mayor frecuencia en pacientes jóvenes. Su aparición y severidad no se relacionan necesariamente con la dosis o la duración del tratamiento con la droga.

Características Clínicas.-

La lesión primaria o básica comienza como todo un agrandamiento indoloro, periférico, en el margen gingival vestibular y lingual y en las papilas interdentarias. A medida que la lesión progresa, los grandamientos marginales y papilares se unen y pueden transformarse en un repliegue macizo de tejido que cubre una parte considerable de las coronas y puede interponerse en la oclusión. Cuando no hay inflamación sobreagregada, la lesión tiene forma de mora, es firme, de color rosado pálido y resiliente, con una superficie finamente lobulada, que no tiende a sangrar. Los agrandamientos se proyectan de manera característica desde abajo del margen gingival, del que estan separados por un surco.

La hiperplasia de origen dilatínico puede presentarse en bocas desprovistas de irritantes locales, y puede estar ausentes en bocas con grandes cantidades de irritantes locales.

Por lo general, la hiperplasia es generalizada, pero más intensa en las regiones anteriores superior e inferior. Se produce en zonas dentadas, no en espacios desdentados, y el agrandamiento desaparece allí donde se hace una extracción. Se registró hiperplasia de la mucosa en zonas desdentadas, pero es rara.

El agrandamiento es crónico, y aumenta de tamaño con lentitud, hasta — que interfiere en la oclusión o se torna de aspecto desagradable. Al eliminarlo quirúrgicamente, vuelve a aparecer. Desaparece espontáneamente al mes, una vez interrumpida la ingestión de la droga.

Irritantes locales como la placa, materia alba, cálculos, márgenes desbordantes de restauraciones y retenciones de alimentos complican la hiperplasia gingival causada por la droga. Es importante diferenciar entre el aumento de tamaño producido por la hiperplasia dilatínica y la inflamación sobreagregada cuyo origen es la irritación local. Las alteraciones inflamatorias secundarias se añaden a la lesión producida por la Dilantina, dan una coloración roja o rojo azulada, borran los límites lobulados y aumentan la tendencia a la hemorragia.

HISTOPATOLOGIA.-

En el agrandamiento se observa una hiperplasia pronunciada de tejido conectivo y epitelio. Hay acantosis del epitelio y brotes epiteliales alargados que se extienden en profundidad dentro del tejido conectivo. Este presenta haces colágenos densos, con aumento de fibroblastos y vasos sanguíneos.— Las fibras oxitalánicas son numerosas por debajo del epitelio y en zonas inflamadas. La inflamación es común en la superficie de los surcos gingivales. Los cambios ultraestructurales del epitelio incluyen el ensanchamiento de los espacios intercelulares de la capa basal, edema citoplásmico y rarefacción de desmosomas. El índice mitótico se halla descendido.

Los agrandamientos recurrentes aparecen como tejido de granulación compuesto por capilares y fibroblastos jóvenes y fibrillas colágenas irregulares con algunos linfocitos

NATURALEZA DE LA LESION.-

El agrandamiento es, en esencia, una reacción hiperplástica desencadenada por la droga, con un factor inflamatorio sobreagregado. Algunos opinan que la inflamación es un requisito previo para el desarrollo de la hiperplasia y — que se la puede prevenir mediante la eliminación de irritantes locales y una —

higiene bucal minuciosa. Otros consideran que el cepillado reduce la inflamación, pero no la hiperplasia, ni la previene.

Con excepción de un estudio, las experiencias de cultivos de tejidos indican que la dilantina estimula la proliferación de células de tipo fibroblástico y epitelio. La estimulación de Dilantina se halla inhibida en las células irradiadas.

En la saliva hay cantidades de Dilantina proporcionales a la intensidad de la hiperplasia gingival y la edad del paciente. La administración de dilantina por vía general acelera la cicatrización de heridas abdominales en cicatrización en ratas.

AGRANDAMIENTO HIPERPLASTICO IDIOPATICO, HEREDITARIO O FAMILIAR.

Es una lesión rara de etiología indeterminada que ha sido designada por nombres como elefantiasis gingivoestomática, fibroma difuso, elefantiasis familiar, fibromatosis idiopática, hiperplasia hereditaria o idiopática, fibromatosis familiar congénita.

El agrandamiento afecta a la encía insertada encía marginal y papilas interdentarias, en contraste con la hiperplasia dilantinica, que se limita al margen gingival y papilas interdentarias. Es común que avarque las superficies vestibulares y linguales de los dos maxilares, pero la lesión puede circunscribirse a un sólo maxilar. La encía agrandada es rosada firme y presenta una superficie característica, finamente "Guijarrosa" en casos avanzados los dientes están totalmente cubiertos y el agrandamiento se proyecta hacia la cavidad bucal. Los maxilares se deforman por los agrandamientos abultados de la encía. Las alteraciones inflamatorias secundarias son comunes en el margen gingival.

HISTOPATOLOGIA.-

Hay un aumento abultado del tejido conectivo relativamente avascular y que se compone de haces colágenos densos y numerosos fibroblastos. El epitelio superficial está ensanchado y hay acantosis, con brotos alargados.

ETIOLOGIA.-

Algunos casos se explicaron sobre bases hereditarias pero la etiología es desconocida y la hiperplasia se denomina apropiadamente idiopática. El agrandamiento comienza con la erupción de la dentición temporal o la permanente, y puede involucionar después de la extracción; ello indicaría que los dientes son factores desencadenantes. Se ha investigado la etiología nutricional y hormonal, pero no se la ha comprobado. La irritación local es un -

factor sobreagregado.

Es preciso establecer la diferencia entre la hiperplasia gingival difusa y la deformación abultada del contorno de los maxilares correspondientes a una maloclusión acentuada. En el último caso, la encía puede estar intacta o presentar la inflamación crónica del margen gingival de los dientes en malposición. La combinación de la encía marginal inflamada sobre el hueso deformado crea la impresión equivocada de que hay un agrandamiento gingival difuso. La consistencia fibrosa densa y el punteado intenso que se observa en el agrandamiento hiperplástico difuso están ausentes.

III.- AGRANDAMIENTO COMBINADO.-

Este cuadro se establece cuando la hiperplasia gingival se complica con alteraciones inflamatorias secundarias. El desarrollo del agrandamiento gingival combinado está esquematizado. La hiperplasia gingival crea condiciones favorables para la acumulación de placa y materia alba al acentuar la profundidad del surco gingival, al entorpecer las medidas higiénicas y al desviar las trayectorias normales de los alimentos. Las alteraciones secundarias incrementan el tamaño de la hiperplasia gingival preexistente y producen el agrandamiento gingival combinado.

Es fundamental que se comprenda la naturaleza del agrandamiento gingival combinado. Consta de dos componentes: una hiperplasia primaria o básica de tejido conectivo y epitelio, cuyo origen no guarda relación con la inflamación, y un componente secundario inflamatorio sobreagregado. La supresión de la irritación local elimina el componente secundario inflamatorio y reduce proporcionalmente el tamaño de la lesión pero la hiperplasia no inflamatoria queda.

La eliminación de la hiperplasia no inflamatoria exige que se corrijan los factores etiológicos cuanto antes.

IV.- AGRANDAMIENTO CONDICIONADO.-

Esta clase de agrandamiento ocurre cuando el estado general del paciente es tal que exagera o deforma la respuesta común de la encía a los irritantes locales y produce una modificación correspondiente de las características clínicas corrientes de la gingivitis crónica. La forma específica en que el cuadro clínico del agrandamiento gingival condicionado difiere de la gingivitis crónica depende de la naturaleza de la influencia sistémica modificadora. Se precisa de la irritación local para que comience este tipo de agrandamiento. Sin embargo, la irritación por sí sola no determina la naturaleza de sus características clínicas.

Hay tres clases de agrandamientos gingivales condicionados: hormonal, leucémico y el correspondiente a la diferencia de vitamina C.

AGRANDAMIENTO HORMONAL.

AGRANDAMIENTO EN EL EMBARAZO.-

En el embarazo, el agrandamiento gingival puede ser marginal o generalizado, o presentarse como masas múltiples de aspecto tumoral.

AGRANDAMIENTO MARGINAL.-

Se registró una frecuencia de agrandamientos gingival marginal en el embarazo que varía de 1 por 100, a 70 po 100. Este agrandamiento es el resultado del agravamiento de zonas anteriormente inflamadas. El agrandamiento no se produce si no hay manifestaciones clínicas de irritación local. El embarazo no produce la lesión; el metabolismo alterado de los tejidos intensifica la respuesta a los irritantes locales.

Características clínicas.-

El cuadro clínico varía considerablemente. El agrandamiento es, por lo común, generalizado y tiende a ser más prominente en zonas interproximales que en las superficies vestibulares y linguales. La encía agrandada es rojo brillante o magenta, blanda y friable, de superficie lisa y brillante. Sangra espontáneamente o a una provocación leve.

AGRANDAMIENTO GINGIVAL DE ASPECTO TUMORAL.-

El llamado tumor del embarazo no es un neoplasma; es una respuesta inflamatoria a la irritación local, y es modificado por el estado de la paciente. Se suele presentar después del tercer mes de embarazo, pero es posible que aparezca antes y la frecuencia registrada es de 1.8 a 5 por 100.

Características Clínicas.-

Es una masa esférica circunscrita, aplanada, semejante a un hongo, que hace protusión desde el margen gingival, o con mayor frecuencia, desde el espacio interproximal, unido por una base sésil o pediculada. Tende a expandirse en sentido lateral, y la presión de la lengua y los carrillos le confieren su aspecto aplanado. Por lo general, de color rojo oscuro o magenta, su superficie lisa y brillante muchas veces presenta manchas puntiformes de color rojo subido.

Es una lesión superficial y no invade el hueso subyacente. La consistencia varía; en general, es semifirme, pero puede presentar diversos grados de blandura y friabilidad. Es indoloro, salvo que su tamaño y forma sean tales que permitan la acumulación de residuos bajo su margen o se interpongan en la oclusión, en cuyo caso puede haber úlceras dolorosas.

HISTOPATOLOGIA.-

Tanto los agrandamientos marginales como los de aspecto tumoral se componen de una masa central de tejido conectivo cuya periferia está cubierta de epitelio escamoso estratificado. El tejido conectivo cuenta con numerosos capilares ingurgitados neoformados, tapizados por células endoteliales cuboideas. Entre los capilares hay un estroma moderadamente fibroso que presenta diversos grados de edema e infiltrado leucocitario. El epitelio escamoso estratificado se halla engrosado y tiene brotes enteliales pronunciados. El epitelio basal manifiesta un cierto grado de edema intracelular y extracelular; hay puentes intercelulares prominentes e infiltración leucocitaria. La superficie del epitelio generalmente es queratinizada. Hay inflamación crónica generalizada, con una zona superficial de inflamación aguda.

El agrandamiento gingival en el embarazo se denomina angiogranuloma, lo cual evita el significado de neoplasma implícito en nombres tales como fibrohemangioma o tumor del embarazo. La proliferación endotelial destacada, con formación de capilares e inflamación agregada, son las características particulares.

La mayoría de las enfermedades gingivales que se producen durante el embarazo pueden ser prevenidas mediante la eliminación de los irritantes locales y el establecimiento de una higiene bucal minuciosa desde el comienzo.

En el embarazo, todo tratamiento que se circunscriba a la eliminación de tejido, sin la total eliminación de los irritantes locales, irá seguido de una residiva. Aunque la reducción espontánea del tamaño del agrandamiento una vez finalizado el embarazo es un fenómeno común, la desaparición completa de las lesiones inflamatorias exige la eliminación de todas las formas de irritación local.

AGRANDAMIENTO EN LA PUBERTAD.-

Es común observar el agrandamiento de la encía durante la pubertad. Ello sucede tanto en varones como en mujeres, y en áreas de irritación local.

Características Clínicas.-

El tamaño del agrandamiento es mucho mayor del que se observa habitualmente en presencia de factores locales comparables. Es marginal e interdentario y se caracteriza por tener papilas interproximales abultadas. Por lo general, solo se agranda la encía vestibular, y las superficies linguales quedan relativamente sanas. Esto ocurre cuando la acción mecánica de la lengua y las excusiones de los alimentos impiden la acumulación de irritantes locales abundantes en la superficie lingual.

Además del aumento de tamaño, el agrandamiento gingival de la pubertad presenta todas las características propias de la enfermedad gingival inflamatoria crónica. Es el grado de agrandamiento y la tendencia a la repetición masiva en presencia de una irritación local relativamente pequeña lo que establece la diferencia entre el agrandamiento gingival en la pubertad y el agrandamiento gingival inflamatorio crónico, después de la pubertad, - el agrandamiento sufre una reducción espontánea, pero no desaparece hasta - que no se quitan los irritantes locales.

HISTOPATOLOGIA.-

Puesto que la lesión es de naturaleza predominantemente inflamatoria, resulta difícil, discernir la influencia general predisponente mediante las manifestaciones histológicas específicas. El cuadro microscópico es el de la inflamación crónica con edema abundante y alteraciones degenerativas concomitantes.

AGRANDAMIENTO LEUCEMICO.-

Características clínicas.-

El agrandamiento gingival leucémico representa una respuesta exagerada a la irritación local, que se manifiesta por un infiltrado denso de leucocitos inmaduros y proliferantes. El cuadro clínico es más severo que el de la inflamación crónica simple. En ciertos pacientes leucémicos, el agrandamiento gingival es el resultado de la inflamación crónica sin intervención de células leucémicas y presenta las mismas características clínicas y microscópicas que en los pacientes no leucémicos.

El agrandamiento leucémico verdadero ocurre en la leucemia aguda o subaguda, cuando hay irritantes locales, y raras veces en la leucemia crónica. Desde el punto de vista clínico, el agrandamiento leucémico verdadero es difuso o marginal, localizado o generalizado. Aparece como un agrandamiento difuso de la mucosa gingival, una sobreextensión exagerada de la encía marginal o una masa interproximal circunscrita de aspecto tumoral.

En el agrandamiento leucémico verdadero la encía es rojo azulada y de superficie brillante. La consistencia es moderadamente firme, pero hay tendencia a la friabilidad y a la hemorragia espontánea o a la irritación leve.

Con frecuencia hay inflamación ulceronecrotizante aguda en el surco que se forma entre la encía agrandada y las superficies dentarias contiguas.

HISTOPATOLOGIA.-

El tejido conectivo se infiltra con una masa densa de leucocitos inmaduros y proliferantes, cuya naturaleza específica varía según la clase de leucemia. Asimismo, se observan leucocitos maduros correspondientes a la inflamación crónica. Los capilares se hallan ingurgitados; el tejido conectivo está, en su mayor parte, edematizado y degenerado. El epitelio presenta diverso grado de infiltración leucocitaria, con edema. Es frecuente ver zonas aisladas de inflamación ulceronecrotizante, con una trama pseudomembranosa de fibrina, células necrosadas, leucocitos polimorfonucleares y bacterias.

AGRANDAMIENTO ASOCIADO A LA DEFICIENCIA DE VITAMINA C.

En la descripción del escorbuto se incluye, por lo general, el agrandamiento de la encía. Es importante reconocer que ese agrandamiento es, fundamentalmente, una respuesta condicionada ante irritantes locales. La deficiencia aguda de vitamina C no causa por sí misma la inflamación gingival pero sí produce hemorragia, degeneración colágena y edema del tejido conectivo gingival. Estas alteraciones modifican la respuesta de la encía a la irritación local hasta el punto de inhibir la reacción de defensa normal y exagerar la propagación de la inflamación. El efecto combinado de la deficiencia de vitamina C e inflamación produce el agrandamiento gingival masivo en el escorbuto.

Características Clínicas.-

El agrandamiento gingival en la deficiencia de vitamina C es marginal la encía es por lo general rojo azulada, blanda y friable con una superficie lisa y brillante. La hemorragia espontánea o a la provocación leve, y la necrosis superficial con una pseudomembrana, son características comunes.

HISTOPATOLOGIA.-

La encía presenta infiltrado celular inflamatorio con una respuesta aguda en la superficie. Hay algunas zonas de hemorragia con capilares ingurgitados. Los hallazgos más salientes son el edema difuso, degeneración

colágena y escasez de fibras colágenas o fibroblastos.

AGRANDAMIENTO CONDICIONADO INESPECIFICO (Granuloma Piógeno).

El granuloma piógeno es un agrandamiento gingival de aspecto tumoral que se considera como una respuesta condicionada exagerada a un traumatismo no pequeño. No se ha identificado la naturaleza exacta del factor general condicionante.

Características clínicas.-

La lesión varía desde una masa circunscrita esférica de aspecto tumoral con una base pediculada hasta un agrandamiento aplanado de aspecto queloides de base ancha. Es rojo o púrpura brillante, friable o firme, según su antigüedad; las más de las veces presenta úlceras superficiales y exudado purulento. La lesión tiende a evolucionar espontáneamente para convertirse en papiloma fibroepitelial, o persiste relativamente inalterada durante años. El tratamiento consiste en la eliminación quirúrgica de las lesiones, y suprimir los factores irritativos locales. La frecuencia de la repetición es de 15 por 100. Desde el punto de vista clínico y microscópico, el granuloma piógeno es igual al agrandamiento gingival condicionado del embarazo. El diagnóstico diferencial se basa en la historia del paciente.

HISTOPATOLOGIA.-

El granuloma piógeno se presenta como una masa de tejido de granulación con infiltrado celular inflamatorio crónico. Las características más notables son la proliferación endotelial y la formación de numerosos espacios vasculares. El epitelio superficial es atrófico en unas zonas e hiperplásicas en otras. Son hallazgos comunes la ulceración de la superficie y el exudado.

V.- AGRANDAMIENTO NEOPLASICO (TUMORES GINGIVALES).

TUMORES BENIGNOS DE ENCIA.

Épulis es un término usado clínicamente para designar a todos los tumores de la encía. Sirve para localizar el tumor, pero no lo describe. — (Muchas lesiones llamadas épulis son inflamatorias, no neoplásicas). Los neoplasmas son causa de una proporción comparativamente pequeña de agrandamientos gingivales y comprenden un porcentaje reducido de la cantidad total de neoplasmas bucales. En un registro de 257 tumores bucales, aproximadamente 8 por 100 correspondía a la encía.

FIBROMA.

Los fibromas de encía nacen del tejido conectivo o del ligamento periodontal. Son tumores esféricos, de crecimiento lento, que tienden a ser firmes y nodulares, pero pueden ser blandos y vasculares. Los fibromas suelen ser pediculados.

HISTOPATOLOGIA.-

El fibroma duro se compone de haces colágenos densos de fibras colágenas densas de fibras colágenas bien formadas, con algunos fibrocitos elípticos aplanados. Es un tumor relativamente avascular. En el fibroma blando hay mayor cantidad de fibroblastos y éon de forma estrellada. Hay colágeno pero es menos denso. Asimismo, se observan diversos grados de vascularización. La neoformación de hueso es un hallazgo habitual en los fibromas. El -hueso aparece como trabéculas de disposición irregular con osteoblastos y osteoide junto a los bordes. También se describieron el lipofibroma y el mixofibroma de la encía y mucosa alveolar.

NEVUS.

El nevus puede ser pigmentado o no pigmentado. Es frecuente en la piel pero no se han registrado algunos casos de nevus gingival. La lesión es benigna y de crecimiento lento; su color varía entre el color gris pálido y el pardo oscuro. Puede ser plano o algo elevado sobre la superficie gingival séssil o nodular.

HISTOPATOLOGIA.-

El tumor presenta grupos circunscritos de células névidas en la submucosa, directamente debajo de la capa de células basales del epitelio, y separado de este por el tejido conectivo. Las células pueden contener melanina o tener pigmento. En los dos casos, las células névicas son demostrables al teñirse las con dihidroxifenilalanina (DOPA).

MIOBLASTOMA.

El mioblastoma es una lesión benigna, nodular y algo elevada sobre la superficie gingival.

HISTOPATOLOGIA.-

Aparece como una masa de células poliédricas o abusadas con citoplasma granular acidófilo destacado. Hay marcada hiperplasia pseudocartilaginosa del epitelio superficial. El mioblastoma es denominado, a veces, épulis congénito.

HEMANGIOMA.

Estos son tumores benignos de vasos sanguíneos que a veces se presentan en la encía. Son de tipo capilar o cavernoso; los más comunes son los prime ros. Son blandos, sésiles o pediculados e indoloros. Pueden ser lisos o de contorno abultado irregular. El color varía del rojo oscuro al púrpura y empalidece a la aplicación de la presión. Estas lesiones nacen en la papila gingival interdentaria y se extienden en sentido lateral hasta abarcar los dientes adyacentes. También se registra una forma congénita de hemangioma es plano, irregular, y difuso, con lesiones comparables en la cara, o no. En la encía suelen producirse hematomas como consecuencia de traumatismos.

PAPILOMA.

El papiloma de encía es una protuberancia dura, de aspecto verrugoso que sobresale de la encía. La lesión puede ser pequeña y circunscrita, o presentarse como elevaciones duras y anchas con superficie finamente irregu lar.

HISTOPATOLOGIA.-

La lesión presenta un núcleo central de tejido conectivo con una marca da proliferación e hiperqueratosis del epitelio.

GRANULOMA REPARATIVO PERIFÉRICO DE CELULAS GIGANTES.-

Las lesiones de células gigantes de la encía nacen de la zona interden taria o del margen gingival, son más frecuentes en la superficie vestibular y pueden ser sésiles o pediculadas. Su aspecto varía desde una masa regular lisa hasta una protuberancia multilobulada irregular, con indentaciones superficiales. A veces, se observan úlceras en los bordes. Las lesiones son indoloras, de tamaño variable y llegan a cubrir varios dientes. Pueden ser fir mes o esponjosas, y el color va del rosado al rojo oscuro o púrpura azu lado. No hay características clínicas patognómicas por las cuales diferen ciar a estas lesiones de otras formas de agrandamiento gingival. Para hacer el diagnóstico definitivo se precisa el examen microscópico.

En el pasado, las lesiones de células gigantes de la encía se denomina ban epulis de células gigantes o tumor periférico de células gigantes. Con mayor frecuencia, estas lesiones gingivales son esencialmente repuestas a agresiones locales y no neoplasmas. Cuando se producen en la encía habría que denominarlas granulomas reparatorios periféricos de células gigantes para diferenciarlos de lesiones semejantes que se originan dentro del hueso

de los maxilares (granuloma reparativo central de células gigantes).

En algunos casos, el granuloma reparativo de células gigantes de la encía tiene capacidad invasora local y produce la destrucción del hueso subyacente. La extirpación completa lleva a la recuperación total.

HISTOPATOLOGIA.--

El granuloma de células gigantes presenta numerosos focos de células gigantes multinucleadas y partículas de hemosiderina en un estroma de tejido conectivo. Areas de inflamación crónica se hallan dispersas por la lesión y hay inflamación aguda en la superficie. El epitelio es hiperplásico, con ulceraciones en la base. A veces, se observa la neoformación de hueso dentro de la lesión.

GRANULOMA REPARATIVO CENTRAL DE CELULAS GIGANTES.--

Estas lesiones se originan dentro de los maxilares y producen cavidades centrales. En algunos casos, deforman el maxilar de modo que la encía parece agrandada.

También se describieron tumores mixtos, tumores de tipo de glándulas salivales, granulomas eosinófilos y plasmacitomas de encía, pero no se ven con frecuencia.

GRANULOMA DE PLASMOCITOS.

Esta es una lesión benigna de la encía marginal interdientaria o encía incertada se presenta como una masa localizada, pero puede ser también generalizada. Es roja, friable, a veces granular, sangra con facilidad o va acompañada de distribución focal del hueso adyacente. Desde el punto de vista microscópico, aparece como una acumulación densa de casi exclusivamente plasmocitos en capas compactas o en lóbulos. Por lo común, es suficiente con la eliminación de los irritantes locales mediante raspaje, pero puede ser necesaria la extirpación quirúrgica.

LEUCOPLASIA.

La leucoplasia gingival se presenta en forma de lesiones blanco grisáceas aplanadas escamosas, con variaciones que van hasta placas gruesas, irregulares y queratíneas.

HISTOPATOLOGIA.--

Presenta espesamiento del epitelio con hiperqueratosis, acantosis y cierto grado de disqueratosis. La inflamación del tejido conectivo subyacente es un hallazgo concomitante corriente. La leucoplasia es causada por la irritación crónica. Es menester tener presente su capacidad de transformación maligna.

QUIETE GINGIVAL.

Los quistes gingivales microscópicos son comunes, pero raras veces alcanzan un tamaño importante desde el punto de vista clínico. Cuando esto sucede aparecen como agrandamientos localizados que pueden afectar a la en cia marginal y la encia incertada. Se producen en las zonas de caninos y premolares inferiores, con mayor frecuencia en la superficie lingual. Son indoloros, pero al expandirse pueden causar la erosión de la superficie del hueso alveolar. El quiste evoluciona a partir de epitelio, odontogénico o epitelio del surco introducido traumáticamente en la zona. Su extirpación va seguida de curación sin contratiempos.

Desde el punto de vista microscópico, presentan una cavidad quística tapizada por epitelio escamoso estratificado. En la pared quística que localizan pequeños quistes tapizados por epitelio columnar o escamoso.

Como hallazgos muy raros en la encía se describieron quistes mucosectores (mucocoele) y metaplasia de células mucosas.

TUMORES MALIGNOS DE ENCIA.

CARCINOMA.-

La encía no es un lugar corriente de neoplasmas bucales. El tumor maligno más común de la encía es el carcinoma de células escamosas. Con frecuencia se observa leuconlasia concomitante. En pacientes con carcinomas bucales primarios múltiples, 25 por 100 de los tumores se hallaban en la encía.

Los carcinomas pueden ser exofíticos o verrugosos, y los dos son crecimientos en la superficie gingival, o ulcerativos, que aparecen como lesiones erosivas planas. Invaden localmente y afectan al hueso subyacente y la mucosa circundante. Con frecuencia asintomáticos, pasan inadvertidos hasta que se complican con una inflamación dolorosa. Las alteraciones inflamatorias pueden enmascarar los neoplasmas. La metastásis por lo general se limita a la región subclavicular; sin embargo, propagaciones más extensas llegan a incluir el pulmón, el hígado y el hueso. Se ha registrado que los carcinomas gingivales dan una supervivencia de cinco años de 24 por 100.

MELANOMA MALIGNO.-

El melanoma maligno es un tumor bucal raro que tiende a aparecer en la encía del sector anterior del maxilar superior. El melanoma maligno es obscuro y con frecuencia lo precede una pigmentación localizada. Puede ser plano o nodular, y se caracteriza por su crecimiento rápido y metástasis tempranas. Se genera a partir de los melanoblastos de la encía, carrillos o paladar. Se ha registrado un melanoma maligno no pigmentado. Es común la infiltración del hueso subyacente y la metástasis a nódulos linfáticos del cuello y axilas.

HISTOPATOLOGIA.-

El melanoma maligno tiene cierta semejanza con el nevus benigno; sin embargo, la morfológica de las células malignas es diferente. La distribución es irregular e invasora, carece de agrupamiento definido de las lesiones benignas y en algunas zonas se continua con el epitelio superficial. El estroma de tejido conectivo es más delicado relativamente escaso.

SARCOMA.-

El fibrosarcoma, el linfosarcoma y el reticulosarcoma de encía son raros; Thoma y col. han descrito un caso de linfoma maligno de encía en una mujer de 19 años. La lesión fué observada por primera vez en el alveolo, que no cicatrizó después de la extracción. La lesión se presentaba como una protuberancia persistente en forma de frambuesa, en la superficie del alveolo, junto con supuración, úlceras superficiales y necrosis progresiva de la encía y hueso subyacente. En otras zonas aparecieron más lesiones de encía, seguidas de denudación de la raíz y pérdida del diente.

METASTASIS.-

Las metástasis de tumores no son comunes de la encía. Hardman describió dos tumores gingivales que hicieron metástasis a partir de un condrosarcoma primario de fémur. Los tumores gingivales parecían fibromas por su aspecto y presentaban lesiones inflamatorias, secundarias asociadas a la irritación local. Microscópicamente, se componían de una trama laxo-vascular de células fusiformes, lo cual coincidía con el diagnóstico de sarcoma fusocelular. Entre otros casos registrados de metástasis en encía se hallan el adenocarcinoma de colon, carcinoma de pulmón, condromixosarcoma de axila, o hipernefroma.

No hay que dejarse engañar por la baja frecuencia de los tumores malignos en la encía. Hay que tomar biopsia de toda úlcera que no responda al tratamiento corriente y de todo tumor gingival o lesión de aspecto tumoral y enviarla para que se realice el diagnóstico microscópico.

VI.- AGRANDAMIENTO GINGIVAL DE DESARROLLO.

Características clínicas.-

Este agrandamiento aparece como una deformación abultada de los contornos vestibulares y marginal de la encía de dientes en diferentes de erupción. Se produce por la superposición de la encía a la prominencia normal del esmalte en la mitad gingival de la corona. Con frecuencia, el agrandamiento persiste hasta que la adherencia epitelial emigra desde el esmalte hasta la unión amelocementaria.

En sentido estricto, el agrandamiento de desarrollo es fisiológico y - por lo común - no plantea problemas. Sin embargo, cuando se le agrega la inflamación marginal, el cuadro compuesto da la impresión de un agrandamiento gingival extenso. En este caso, es suficiente aliviar la inflamación marginal, sin proceder a la resección del " agrandamiento " .

HISTOPATCLOGIA.-

Cuando no hay inflamación sobreagregada, el agrandamiento de desarrollo no presenta alteraciones patológicas. Sin embargo, una zona de inflamación crónica en el margen gingival es el hallazgo común.

CAMBIOS EN EL CONITORNO GINGIVAL.

Los cambios del contorno gingival en su mayor parte se hallan relacionados con el agrandamiento gingival, pero tales cambios pueden producirse - asimismo en otras circunstancias.

GRISTAS DE STILLMAN.-

Las grietas de Stillman son indentaciones en forma de apóstrofo que se extienden desde el margen gingival, y hacia él, a diferentes distancias. — Por lo general, las grietas se producen sobre la superficie vestibular. Puede haber una en cada diente, o dos. Los márgenes de las grietas se enrollan hacia abajo en la brecha lineal gingival, y el resto del margen gingival es romo, en lugar de terminar en filo de cuchillo. Originalmente descritas por Stillman y consideradas como la consecuencia del trauma oclusal; estas grietas fueron definidas por Box como bolsas patológicas en las cuales el proceso ulcerativo se había extendido a través de la superficie vestibular de la encía. Las grietas se reparan espontáneamente o persisten como lesiones de superficie de bolsas periodontales profundas que penetran en los tejidos de soporte. No se ha comprobado su relación con el trauma de la oclusión.

Las grietas se dividen en : simples, segmentación en una sola dirección (las más comunes), y compuestas, segmentación en más de una dirección. La longitud de las grietas varía entre una simple rotura del margen gingival y una profundidad de 5 a 6 mm o mayor.

FESTONES DE Mc CALL.-

Los festones de Mc. Call son agrandamientos en forma de salvavidas de la encía marginal que se producen en zonas de caninos y premolares sobre la superficie vestibular. En los primeros momentos el color y la consistencia de la encía son normales. La acumulación de resto de alimentos conduce a la aparición de alteraciones inflamatorias secundarias. Se sugirió que los factores etiológicos podrían ser el trauma de la oclusión y la estimulación mecánica. Sin embargo se producen festones en dientes sin antagonistas oclusales.

TEMA X

10.- ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL EN NIÑOS.

Los efectos finales de la enfermedad periodontal, observados en adultos, tienen su comienzo temprano en la vida. La enfermedad gingival en niños puede progresar y poner en peligro el periodonto del adulto. El creciente conocimiento de la frecuencia de la enfermedad gingival y periodontal en niños, junto con la necesidad de una mayor información sobre los primeros periodos de la enfermedad periodontal, han concentrado la atención sobre el periodonto en los niños.

El desarrollo de la dentadura y ciertas características metabólicas generales son propios de la niñez. También hay alteraciones gingivales y periodontales que se producen con frecuencia en la niñez y, por ello, se las identifica con este periodo.

EL PERIODONTO DE LA DENTADURA DECIDUA.

La encía de la dentadura decidua es rosa sólido, firme y lisa o punteada (en 35 por 100 de niños entre los 5 y los 13 años). La encía interdientaria es ancha en sentido vestibulo lingual y relativamente ancha en sentido mesiodistal, de conformidad con el contorno de las superficies dentarias proximales. Se asemeja a la del adulto en que consiste en una papila vestibular y una lingual, con una depresión intermedia o col. La profundidad promedio del surco gingival de la dentición primaria es de 2.1 mm \pm 0.2.

Desde el punto de vista microscópico, el epitelio escamoso estratificado en la encía presenta proyecciones papilares bien definidas y una superficie paraqueratinizada o queratinizada, esta última correlacionada con el punteado. El tejido conectivo es predominantemente fibrilar y se diferencia en una capa reticular y otra papilar. En la niñez no se observan los haces colágenos bien diferenciados que presentan los adultos. El epitelio que al principio cubre el col es de origen odontogénico, y no bucal. Tiene varias células de espesor y no es queratinizado. El ligamento periodontal de los dientes deciduos es más ancho que el de la dentadura permanente. Durante la erupción, las fibras principales son paralelas al eje largo del diente; la disposición denticular que se ve en la dentadura permanente se establece cuando los dientes hacen contacto con sus antagonistas funcionales.

El hueso alveolar de la dentadura decidua presenta, desde el punto de vista radiográfico una cortical alveolar destacada, en la etapa de germinación y durante la erupción.

Las trabéculas del hueso alveolar son más escasas, pero más gruesas - y los espacios medulares son más grandes que en los adultos. Las crestas - de los tabiques interdentarios son planas.

CAMBIOS GINGIVALES FISIOLÓGICOS CORRESPONDIENTES A LA ERUPCIÓN DENTARIA.

Durante el período de transición del desarrollo de la dentición en la encía se producen cambios correspondientes a la erupción, de los dientes permanentes. Es importante reconocer estos cambios fisiológicos y diferenciarlos de la enfermedad gingival que muchas veces acompaña a la erupción dentaria. Los que siguen son cambios fisiológicos de la encía, correspondientes a la erupción dentaria:

ABULTAMIENTO PREVIO A LA ERUPCIÓN.- Antes de que la corona aparezca - en la cavidad bucal, la encía presenta un abultamiento que es firme, algo pálido y se adapta al contorno de la corona subyacente.

FORMACIÓN DEL MARGEN GINGIVAL.- El margen gingival y el surco se desarrollan cuando la corona perfora la mucosa bucal. En el curso de la erupción, el margen gingival es edemático, redondeado y levemente enrojecido.

PROMINENCIA NORMAL DEL MARGEN GINGIVAL.- Durante el período de la dentición mixta, es normal que la encía marginal que rodea los dientes permanentes sea bastante prominente en particular en la región anterior superior. En este estadio de la erupción dentaria, la encía todavía está unida a la corona, y hace prominencia cuando se superpone al volumen del esmalte subyacente.

ENFERMEDAD GINGIVAL.

GINGIVITIS MARGINAL CRÓNICA.-

Este es el tipo más frecuente de alteración gingival en la niñez. La encía presenta todos los cambios de color, tamaño, consistencia y textura superficial característicos de la inflamación crónica. Muchas veces se superpone una coloración roja intensa a los cambios crónicos subyacentes.

ETIOLOGÍA.- En los niños, como en los adultos, la causa más común de gingivitis es la irritación local, al igual que condiciones locales que --

conducen a la acumulación de irritantes locales.

La mayor parte de la gingivitis en niños tiene su causa en la higiene bucal insuficiente, placa dentaria y materia alba. La placa dentaria parece formarse con mayor rapidez en niños (entre 8 y 12 años) que en adultos.

Los cálculos, otra fuente de irritación gingival, no son comunes en lactantes, aparecen aproximadamente en 9 por 100 de niños entre las edades de 4 y 6 años, en 18 por 100 entre las edades de 7 y 9 años, y en 33 a 43 por 100 entre los 10 y los 15 años. En niños con fibrosis quística, la formación de cálculos es más común (77 por 100 entre los 7 y los 9 años, 90 por 100 entre los 10 y 15 años), y más intensa, probablemente relacionado con el aumento de las concentraciones de fosfatasa, calcio y proteínas en la saliva.

Gingivitis asociada a la erupción dentaria.- La frecuencia con que la gingivitis se produce alrededor de los dientes en erupción dió origen a la denominación de gingivitis de erupción. Sin embargo, la erupción dentaria no causa, por sí misma, gingivitis. La inflamación es consecuencia de los irritantes locales que se acumulan en torno al diente en erupción. Las alteraciones inflamatorias acentúan la prominencia normal del margen gingival y crea la impresión de un agrandamiento gingival acentuado.

Dientes flojos y cariados.-

Es común que los dientes deciduos flojos, parcialmente exfoliados, causen gingivitis. La irritación producida por los márgenes erosionados de dientes en parte resorbidos causa cambios que oscilan entre un cambio leve de color y edema y la formación de absesos con supuración. Otras fuentes de irritación gingival son la retención de alimentos y las acumulaciones de placa y materia alba en torno a dientes destruidos por caries. Los niños desarrollan hábitos de masticación unilateral para evitar los dientes flojos o cariados y agravan así la acumulación de irritantes en el lado que no mastican.

Dientes en malposición y maloclusión.-

La gingivitis se instala con mayor frecuencia y mayor intensidad alrededor de dientes en malposición, a causa de su propensión a la acumulación de placa y materia alba. Se observan cambios intensos, que incluyen agrandamientos gingivales, coloración rojo azulado, úlceras y formación de bolsas profundas de las cuales se expulsa pus. La salud gingival y el contorno se restauran mediante la corrección de la malposición, elimina-

ción de irritantes locales y , cuando sea preciso, la extirpación quirúrgica de la encía agrandada.

La gingivitis aumenta en niños con entrecruzamiento (overbite) y — resalte (overjet) excesivos, con obstrucción nasal y respiración bucal. De cuando en cuando, se observan granulomas piógenos y granulomas reparativos periféricos de células gigantes en la encía.

RECESION GINGIVAL LOCALIZADA.—

La recesión gingival en torno a dientes aislados o grupos de dientes es una fuente de preocupación. La encía puede estar inflamada o sana, según que haya irritantes locales o no. Muchas son las causas de la recesión gingival pero en los niños la más importante es la posición del diente en el arco. La recesión gingival se produce en dientes en vestibuloverción o en aquellos que están inclinados o girados de tal modo que las raíces se proyectan hacia vestibular. La recesión puede ser una fase de transición en la — erupción dentaria y puede corregirse cuando el diente alcanza su posición — adecuada, o puede ser preciso alinear el diente ortodónticamente.

INFECCIONES GINGIVALES AGUDAS.—

Gingivoestomatitis herpética aguda.— Esta es la forma más común de infección gingival aguda en la niñez. Con frecuencia se produce como secuela de una infección de las vías respiratorias agudas.

Moniliasis.— Esta es una infección micótica de la cavidad bucal, originada por un hongo, *Candida albicans*, y suele ser aguda pero puede ser crónica.

Gingivitis ulceronecrosante aguda.— La frecuencia de la gingivitis — ulceronecrosante aguda en los niños es baja. A veces, la diagnóstica — erróneamente la gingivoestomatitis herpética aguda, que es más común en la niñez, como gingivitis ulceronecrotizante aguda.

ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Solo de cuando en cuando se produce periodontitis de la dentición decidua, y en 5 po 100 de los adolescentes. Asimismo, hay situaciones de destrucción periodontal grave, rápida y pérdida temprana de dientes en niños — y adolescentes, que se consideran como enfermedades básicamente degenerativas del periodonto, en las cuales la inflamación es un factor destructivo — secundario. Son infrecuentes y se las conoce como periodontosis, y son divisibles en los grupos que siguen:

1.- PERIODONTOSIS (PERDIDA OSEA ALVEOLAR AVANZADA EN LA ADOLESCENCIA)

En estos pacientes, la destrucción periodontal aparece en torno a más de un diente, pero no necesariamente en toda la dentadura. Los primeros afectados son los primeros molares permanentes y los dientes anteriores, - la destrucción ósea es vertical (angular) y no horizontal, y hay migración patológica de los dientes anteriores. La pérdida ósea es pronunciada, - pero por lo general es posible conservar los dientes mediante un tratamiento periodontal adecuado.

En un estudio de 2 650 adolescentes, se registraron 14 casos, con una razón de 3 mujeres a un varón. Algunos casos eran hereditarios y seguían - una forma familiar, y muchas veces se encontraban afectados hermanos. Se - ha sospechado la existencia de una etiología sistémica, pero no ha sido - identificada ninguna.

11.- HIPERQUERATOSIS PALMOPLANTAR CON DESTRUCCION PERIODONTAL TEMPRANA (PERIODONTOSIS) (SINDROME DE PAPILLON-LEFEVRE).

Este es un síndrome que se caracteriza por hiperqueratosis de palmas y plantas, destrucción temprana grave del periodonto (periodontosis) y - en algunos casos calcificación de la cortical. Las alteraciones de piel y periodontales por lo general aparecen juntas antes de los cuatro años de - edad y la dentición decidua se pierde alrededor de los cinco años. La dentición permanente erupciona normalmente, pero, debido a la destrucción periodontal activa, los dientes se exfolian dos o tres años después de la - erupción. Los pacientes quedan desdentados entre los 12 y los 15 años de - edad. También los terceros molares se pierden unos años después de su erupción.

Los cambios microscópicos incluyen la 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.

El síndrome es heredado y parece seguir un patrón recesivo autosómico. Los padres pueden no estar afectados, pero ambos deben portar genes autosómicos para que el síndrome aparezca en la descendencia. Puede presentarse en hermanos; los varones y las mujeres son afectados por igual. La frecuencia estimada es de uno a cuatro por millón; se ha registrado aproximadamente 53 casos.

III.- DESTRUCCION PERIODONTAL IDIOPATICA SEVERA EN NIÑOS.

Este es un estado en extremo raro, de etiología desconocida, que no presenta relación con síndrome alguno. La destrucción periodontal es intensa y generalizada, y algunos dientes están completamente denudados de hueso hay movilidad dentaria y migración patológica concomitante. Asimismo, se observa inflamación gingival y boleas periodontales purulentas. La historia clínica, el examen y las pruebas de laboratorio son básicamente negativos, sin cambios notables en otros huesos.

IV.- ATROFIA ALVEOLAR AVANZADA PRECOZ.

Miller, Wolf y Sledler describieron pérdida ósea, periodontal en pacientes jóvenes y la denominaron "Atrofia alveolar avanzada precoz". Se vincula a niveles elevados de colesterol sérico y Calcio y a una curva de tolerancia de azúcar aplanada. Los pacientes, tienen una alta dieta de carbohidratos. Los cambios más intensos se producen en los primeros molares permanentes y los incisivos. Se supone que factores generales no identificados debilitan el periodonto en torno de esos dientes cuando erupcionan de modo que los tejidos son destruidos por las fuerzas oclusales normales.

Los dientes que erupcionan más tarde pueden tener buen soporte óseo. El tratamiento comprende la extracción de los primeros molares ampliamente afectados para impedir la lesión de los segundos molares y de los premolares.

CAMBIOS TRAUMATICOS EN EL PERIODONTO.

Cambios traumáticos pueden ocurrir en los tejidos periodontales de los dientes deciduos en las siguientes condiciones:

En los dientes deciduos, la resorción de dientes y hueso debilitan el soporte periodontal, de modo que las fuerzas funcionales de la oclusión son lesivas para los tejidos de soporte restantes.

Fuerzas oclusales excesivas se originan de malposiciones, pérdida o extracción de dientes o restauraciones dentarias.

En la dentición mixta, el periodonto de los dientes puede estar traumatizado porque soporta una mayor carga oclusal cuando los dientes deciduos caen. El ligamento periodontal de un diente permanente en erupción puede ser lesionado por fuerzas oclusales transmitidas a través del diente deciduo que va a reemplazar.

Desde el punto de vista microscópico, los cambios traumáticos menes se veros consisten en compresión, isquemia o hialinización del ligamento periodontal.

En la lesión avanzada hay avlastamiento y necrosis del ligamento periodontal, la formación de quistes hemorrágicos.

En muchos casos, las lesiones se reparan y no se produce la pérdida del diente. Sin embargo, esos dientes traumatizados pueden quedar doloridos o flojos. La reparación tiene por consecuencia la anquilosis del diente con el hueso, que fija el diente in situ. Cuando la dentadura permanente erupciona, los dientes deciduos quedan incluidos.

MANIFESTACIONES BUCALES DE ENFERMEDADES GENERALES.

Determinadas enfermedades de la infancia presentan alteraciones específicas en la cavidad bucal. Entre ellas se encuentran las enfermedades contagiosas.

VARICELA.— En la mucosa bucal aparecen erupciones papilares y vesículas sucesivas, al igual que en el rostro y el resto de la superficie cutánea del organismo. Las vesículas de la mucosa bucal se rompen y se convierten en pequeños cráteres ulcerados rodeados de eritema, que se asemejan a las lesiones de la estomatitis herpética aguda. En la viruela se observan lesiones bucales comparables, pero, más extensas.

SARAMPIÓN (RUBEOLA).— Las manchas de Koplik son patognomónicas del sarampión y se las encuentra en 97 por 100 de los pacientes. Se las observa dos días o tres antes de que aparezca la erupción. El lugar más frecuente en la mucosa bucal es frente a los primeros molares o en la zona interna del labio inferior; se presentan como manchitas blancoazuladas de tamaño puntiforme, rodeadas de una aureola roja brillante. Se las ve mejor a la luz del día. Al principio solo hay unas pocas, pero más tarde aumentan en cantidad y se unen. Además de estas lesiones específicas, también hay eritema y edema de la encía y del resto de la mucosa bucal, en zonas de coloración rojo azuladas en el paladar blando.

FIEBRE ESCARLATINA.— En la fiebre escarlatina se produce la coloración rojo intensa difusa de la mucosa bucal. Las alteraciones características incluyen: 1).— " lengua aframbuesada ", coloración roja intensa, brillante con papilas prominentes. " lengua en forma de fresa ", una superficie saburral, sobre una coloración roja brillante subyacente, con papilas prominentes.

DIFTERIA.— La difteria se caracteriza por la formación de una pseudomembrana en la bucofaringe, que aparece como una extensión gris, friable, a modo de cortina, en la zona de las papilas de las fauces anteriores.

Eritema difuso de la membrana bucal, con formación de vesículas, también es común en esta enfermedad.

ENFERMEDAD CARDIACA CONGENITA.— En la enfermedad cardíaca congénita se puede presentar la enfermedad gingival y otros síntomas bucales. En casos de tetralogía de Fallot, que se caracteriza por estenosis pulmonar, agrandamiento del lado ventricular derecho, un defecto en el tabique interventricular o malposición de la aorta hacia la derecha, los cambios bucales adquieren coloración rojo púrpura de los labios y gingivitis marginal intensa. La lengua es saturada, figurada y edematosa, y hay rojez extrema de la papilas filiformes. La cantidad de capilares subepiteliales aumenta, y alcanza su valor normal después de la cirugía cardíaca.

En los casos de tetralogía de Eisenmenger hay insuficiencia pulmonar y murmullo diastólico; los labios, carrillos membranas mucosas bucales es tan cianóticos, pero mucho menos que en la tetralogía de Fallot. La gingivitis marginal generalizada intensa es un hallazgo común. En casos en que hay trasposición de la aorta y la vena cava superior, se observa una coloración cianótica y gingivitis marginal menores. En la coartación de la aorta hay estrechamiento de los vasos allí donde es alcanzada por el conducto arterioso. Estos casos presentan inflamación marcada de la encía de la parte anterior de la boca.

Anemia Eritroblástica (Anemia de Cooley).— Esta es una alteración hereditaria que se caracteriza por presentar anemia hemolítica, esplenomegalia, eritrocitos nucleados en la sangre periférica y lesiones esqueléticas generalizadas. Los cambios en el esqueleto son mínimos o no existen durante los primeros años de vida. La osteoporosis característica de la enfermedad se produce temprano en la niñez y va seguida de esclerosis. Las alteraciones óseas más características se registran en los metacarpios y fémures. La neumatización de los senos paranasales está retrasada.

Los cambios bucales incluyen palidez y cianosis de la membrana mucosa y maloclusión marcada, debido al crecimiento exagerado del reborde alveolar del maxilar superior. Hay una separación asociada de los dientes y, por lo tanto, espacios interproximales grandes. El examen radiográfico revela la rarefacción generalizada de los maxilares y la alteración del patrón trabecular, que presenta aquí la forma de un enrejado irregular, con obliteración de la cortical alveolar en algunas zonas.

Leucemia aguda y subaguda.— Estas enfermedades en niños presentan cambios gingivales.

Desequilibrios de lípidos.— Manifestaciones gingivales de enfermedades

como la de Hand Schuller-Christian, Gaucher, Niemann-Pick y Xantomatosis_ diseminada incluyen agrandamiento con coloración amarilla y nódulos grasos.

Deficiencias nutricionales.- Los cambios correspondientes a las deficiencias de los componentes del complejo B y la vitamina C a veces son secundarios a perturbaciones gastrointestinales. (Las alteraciones bucales_ por deficiencia de vitaminas se describen).

Diabetes.- En la niñez, la diabetes no controlada puede ir acompañada de destrucción pronunciada del hueso alveolar. Aunque la inflamación gingival es un hallazgo frecuente en estos casos, la magnitud de la pérdida de hueso alveolar es mayor que la generalmente observada en niños con lesiones gingivales comparables.

Mongolismo, (Síndrome de Down).- El mongolismo es una enfermedad o congénita causada por una alteración cromosómica (trisomía 21) y se caracteriza por deficiencia mental y retraso en el crecimiento. La frecuencia de la enfermedad periodontal es alta, y aunque hay placa, cálculos y_ bolsas periodontales, la magnitud de la destrucción periodontal supera a la que se explicaría únicamente por factores locales.

Parálisis cerebral.- Hipoplasia, atricción, maloclusión y disfunción temporomandibular están aumentados en la parálisis cerebral.

Puesto que la higiene bucal constituye un problema, la frecuencia de lesiones periodontales y caries es alta.

TEMA XI

11.- INSTRUMENTACION.

- a).- Instrumental Parodontal.
- b).- Clasificación de los instrumentos parodontales.

Se debe de tener en cuenta que existen algunos principios generales de instrumentación, mismos que deben seguirse, a fin de que la instrumentación parodontal resulte eficaz.

Primeramente debemos asegurar la comodidad, tanto del paciente, como - del operador y su asistente, además de los siguientes requisitos:

1.- Tener el máximo de visibilidad, accesibilidad e iluminación, con - el objeto de detectar cualquier anomalía existente, facilitar la minuciosidad de la instrumentación de modo que todo su desarrollo sea de la manera - más efectiva.

2.- Obtener la separación necesaria que nos proporcionará la visibilidad, accesibilidad e iluminación necesarias, para lo cual utilizamos los de dos, el espejo o ambos.

3.- Sostener el instrumento con seguridad, estabilizando la mano para - trabajar, con lo que se evitará lastimar al paciente si hace movimientos - bruscos. Factores importantes que nos proporcionan estabilidad son la toma - del instrumento y el apoyo de los dedos.

4.- Asegurar que los instrumentos estén afilados para que sean eficaces ya que de no estar bien afilados pueden causar truma innecesario al paciente.

5.- Proceder con mucho cuidado y delicadeza, ya que con ello, además de demostrar consideración al paciente, se trabaja con más eficacia.

6.- Mantener siempre el campo limpio con gasa y rodillos de algodón, - aislando de esta forma el campo de trabajo, eliminando sangre y residuos, - teniendo además un aspirador a la mano.

7.- Observar a todo momento al paciente y estar al pendiente de sus reacciones, ya que la expresión facial nos puede indicar si siente dolor, si - hay palidez, nos advierte sobre debilidad y de esta manera nos evitaremos - causar un trauma accidental.

8.- Tratar la boca en sucesión ordenada, planeando cada sesión del tratamiento, empezando en la zona molar superior derecha, terminar el maxilar -

y seguir con la mandíbula.

En todos los casos debemos tener preparados los instrumentos conforme los vayamos a utilizar, con el fin de no sufrir demoras innecesarias.

INTRUMENTAL PARODONTAL.-

Existen instrumentos específicos para tratamientos parodontales como son la eliminación de cálculos, alisado de superficies radiculares, curetaje de encía y remoción de tejido enfermo.

CLASIFICACION DE LOS INSTRUMENTOS PARODONTALES.-

Los instrumentos parodontales, según la finalidad que cumplen, se clasifican como sigue:

1.- Sondas parodontales y pinzas marcadoras de bolsas, que se utilizan para localizar y marcar las bolsas, medir su profundidad y determinar su forma.

2.- Exploradores, para localizar depósitos sobre dientes antes de raspar y controlar la lisura de la raíz después del tratamiento. Los exploradores tienen forma de hoz y de hoja en S con curvatura en ángulo recto en el extremo.

3.- Raspadores superficiales, que son pesados y se utilizan para la remoción de cálculos supragingivales con angulación de 90 grados a la superficie dentaria.

4.- Raspadores Profundos, son más finos que los anteriores y se usan para remover cálculos subgingivales, proporciona accesibilidad a bolsas profundas y la angulación de la hoja respecto al cuello permite acceso a todas las zonas de la boca. El instrumento se introduce en un ángulo inferior a 90 grados, activándolo a lo largo de la superficie del diente.

5.- Azadas, que sirven para eliminar cálculos subgingivales y alisar superficies radiculares o sea que eliminan restos de cálculos y cemento ablandado. Tienen extremo doble.

6.- Curetas, que son para remover la superficie interna de la pared de la bolsa y adherencia epitelial, eliminando fibras parodontales de paredes de defectos óseos correspondientes a bolsas infraóseas, desprendiendo también restos de cálculos y alisamiento de superficies radiculares. Tenemos las curetas Universal y Gracey.

7.- Instrumentos Ultrasónicos para el raspaje y limpieza de superfici-

es dentarias y curetaje de la pared gingival de las bolsas parodontales.

8.- Instrumentos parodontales Quirúrgicos, entre estos tenemos:

a).- Azada Quirúrgica, para desprender las paredes de las bolsas después de la incisión de la gingivectomía y para alisar las superficies radiculares.

b).- Bisturí Parodontal, que es un instrumento de extremo doble, para gingivectomía y otras cirugías parodontales.

c).- Interdent, de extremo doble para eliminar tejido interdentario en la gingivectomía, para colgajos parodontales e incidir la pared interna de bolsas infraóseas.

d).- Instrumentos Quirúrgicos de Kirkland, se utilizan para técnica de gingivectomía.

e).- Elevador Perióstico, que tiene diversas finalidades en la cirugía parodontal.

f).- Tijeras, las cuales se usan en cirugía parodontal para eliminar lenguetas de tejido en la gingivectomía, recortar márgenes de colgajos, agrandar incisiones en abscesos parodontales y eliminar inserciones musculares en cirugía mucogingival.

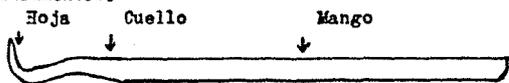
g).- Aspiradores, que son indispensables en los tratamientos parodontales quirúrgicos. Existen varios tipos de aspiradores y cánulas aspiradoras.

9.- Instrumentos para limpieza y pulido, que son la tasa de goma, el portapulidor, el cepillo de cerda y tira de papel, mismos que se emplean para la limpieza y pulido de superficies dentarias en el consultorio.

Los instrumentos para la cirugía parodontal, se componen de tres partes que son:

- 1.- Hoja
- 2.- Cuello
- 3.- Mango

El siguiente dibujo nos muestra las tres partes de que se componen dichos instrumentos.



TEMA XII

12.- TRATAMIENTO.

El tratamiento de las enfermedades parodontales varía, según la enfermedad y el grado de su evolución. Así tenemos las siguientes técnicas:

- 1.- Raspaje y Curetaje
- 2.- Legrado
- 3.- Gingivectomía
- 4.- Gingivoplastia
- 5.- Injertos
- 6.- Frenectomía o Frenotomía.

RASPAJE Y CURETAJE.-

El raspaje y curetaje son los procedimientos que se emplean con más frecuencia para la eliminación de bolsas parodontales y la inflamación gingival. De la misma manera el raspaje quita la placa dentaria, cálculos y pigmentaciones. Este se debe hacer con mucho cuidado para evitar repetir la operación y traumatizar lo menos posible al paciente.

El raspaje es el alisado y pulido de la raíz del diente, eliminando la sustancia dentaria necrótica. El curetaje es en la superficie interna de la pared gingival de la bolsa parodontal, desprendiendo, de esta manera el tejido blando enfermo.

Se debe indicar al paciente para que haga visitas periódicas al consultorio, a fin de evitar y controlar la placa.

Para el raspaje y curetaje se utiliza anestesia tópica, solo en casos de sensibilidad excesiva, se usará anestesia local.

LEGRADO.-

Todas las técnicas para el tratamiento de la enfermedad parodontal giran alrededor del legrado, que se usa para la eliminación de las bolsas parodontales y para obtener una readherencia epitelial más coronal. El legrado se hace cuando el epitelio del intersticio, la adherencia epitelial y el tejido conjuntivo se encuentran dañados.

Durante el legrado se debe eliminar todo el tejido enfermo granulomatoso, acto que se realiza raspando por dentro de la encía hasta dejarla lo más completamente delgada. Del lado del cemento radicular se elimina el sarro y se procede a la eliminación del cemento radicular no funcional, eliminando también los restos de las fibras de Sharpey.

GINGIVECTOMIA.-

La gingivectomía es la excisión de la pared blanda de la bolsa, consiste en la eliminación de la enofa enferma, así como el raspaje y alisado de la superficie radiocular.

La gingivectomía se usa para la eliminación de bolsas supraóseas profundas, con paredes fibrosas o edematosas, cualquiera que sea su profundidad, en agrandamientos gingivales, lesiones de furcación, absesos paradontales, capuchones pericoronarios y en determinados cráteres gingivales interdentarios y ciertas bolsas infraóseas.

Para la realización de la gingivectomía se utiliza anestesia local y una vez terminada la operación se procura conseguir una buena hemostasia antes de colocar el apósito, limpiando con una solución salina o agua, presionando después con gasa; en caso de que la hemorragia no cese, se empacan las áreas interproximales con tapones empapados en una solución de adrenalina no mayor de 1/1000, para evitar efectos sistémicos desfavorables.

Se procede después a colocar el apósito para la comodidad del paciente en la etapa postoperatoria. Este apósito se cambiará dos o tres días después. Algunas veces no se hace necesario colocar un nuevo apósito, según el caso, pero otras veces hay que cambiarlo hasta tres veces. Se debe limpiar muy bien toda la zona antes de colocar el nuevo apósito y una vez retirado definitivamente, se indicará al paciente para que siga una buena higiene bucal con un cepillo blando las primeras dos semanas, pero no interrumpir el cepillado, lo cual haría fracasar la técnica de la gingivectomía.

Existen dos técnicas para la realización de gingivectomía que son:

- a).- Técnica Clásica
- b).- Técnica de Bichel interno.

PASOS PARA GINGIVECTOMIA TECNICA CLASICA.

- 1.- Anestesia (local Siempre)
- 2.- Marcar puntos sangrantes.
- 3.- Incisión
- 4.- Retirar el tejido incidido.
- 5.- Gingivoplastia (se puede hacer con tijeras, o con el mismo bisturí o con piedras o fresas de diamante).
- 6.- Retirar el tejido sobrante de las caras proximales
- 7.- Lavar perfectamente con suero fisiológico no glucosado
- 8.- Colocación de apósito quirúrgico.

GINGIVECTOMIA TECNICA DE RICEL INTERNO.

- 1.- Anestesia (local)
- 2.- Incisión
- 3.- Retirar el tejido incidido.
- 4.- Gingivoplastia
- 5.- Retirar el tejido sobrante de caras proximales
- 6.- Lavar con suero fisiológico
- 7.- Sutura (puntos aislados en caras proximales)
- 8.- Se coloca apósito de Telfa.
- 9.- Se coloca apósito quirúrgico.

TECNICA CLASICA.

El tipo de Hoja del bisturí es 15 u 11, la incisión se hace de izquierda a derecha, el bisturí debe llevar una inclinación (angulación) de 45 grados, se introduce hasta llegar a hueso y se procede a la incisión de preferencia discontinua para dejar la anatomía de la encía libre, debe hacerse una relación con puntos sangrantes y la incisión se hace a 1 mm. más hacia arical después se separa la encía con movimientos hacia arriba. Se retira el tejido cortado, y se hace la gingivoplastia que consiste en festonear la encía con fresas o piedras de diamante.

El tejido sobrante se quita con CK₆ el apósito se recomienda hacer con Wondr Pack, se deben de retirar los excesos de apósito en incisal y se introduce en las caras proximales. El paciente debe cepillarse con cepillo blando.

TECNICA DE RICEL INTERNO .

El tipo de hoja de bisturí es 11 ó 12, Se introduce el bisturí entre el diente y la encía, la angulación es paralela al diente en este caso no se marca la encía con puntos sangrantes, debe medirse con un parodontómetro la incisión se hace de derecha a izquierda después se hace la gingivoplastia que se hace siempre con tijeras, el tejido sobrante se quita con CK₆ se lava y se sutura de palatino hacia vestibular para controlar la papila el apósito de telfa se coloca para evitar que los puntos de la sutura se peguen al apósito de Wondr Pack. Los puntos de sutura se quitan a los ocho días.

GINGIVOPLASTIA.-

La gingivoplastia es la remodelación de la encía que ha perdido su forma externa fisiológica y tiene como finalidad la creación de la forma gingival fisiológica.

Se puede realizar sin gingivectomía cuando el margen gingival es redondeado y la bolsa paradontal tiene una profundidad mínima.

Muchas veces una buena higiene bucal puede ayudar a corregir o reducir parte de la deformidad causada por el edema y el infiltrado celular de la inflamación, pero se tiene que llegar a la cirugía, ya que las deformidades edematosas o fibrosas no ceden al tratamiento de higiene.

INJERTOS.-

El injerto es un tejido vital de una zona dadora y se implanta, para que forme una unión orgánica con el tejido huésped.

Tenemos como ejemplo de trasplante o injerto de un tercer molar, que sería el tejido vital, al alveolo el primer molar de la misma persona.

Los injertos óseos se pueden clasificar de la siguiente manera:

- 1.- Autógenos, éstos son de la misma persona.
- 2.- Isógenos, de una persona gemela.
- 3.- Homógenos, de un individuo de la misma especie.
- 4.- Heterógenos, de otra especie.

Los injertos que nos proporcionan los mejores resultados son los autógenos, ya que no provocan reacciones inmunes, que producen el rechazo del injerto.

Los injertos se componen de hueso esponjoso o hueso cortical o de una combinación de ambos, considerándose los de hueso esponjoso como los mejores habiendo una cicatrización más efectiva y en los de hueso cortical es más favorable usar virutas finas.

Desde el punto de vista estructural, los injertos pueden ser libres o pedunculados. Un injerto libre sería uno de médula y el pedículo un colgajo desplazado lateralmente.

El éxito de los injertos óseos parodontales, varía de acuerdo al número de paredes óseas del defecto o sea superficie ósea vascularizada y en relación inversa a la superficie de la raíz contra la que se implante el injerto.

El mejor resultado se obtiene en un defecto infraóseo estrecho de tres paredes, le sigue el de dos paredes y por último el de una pared. Desde el punto de vista clínico existen mayores posibilidades de éxito en las bolsas infraóseas de tres paredes, y menores en las furcaciones abiertas de lado a lado de molares superiores.

FRENECTOMIA O FRENOTOMIA.-

Aunque las denominaciones frenectomía y frenotomía, son parecidas, tienen alguna diferencia entre sí.

Frenectomía es la eliminación completa del frenillo, incluyendo la inserción del hueso subyacente.

Frenotomía es la eliminación parcial del frenillo.

El frenillo es un pliegue de membrana mucosa, que encierra fibras musculares que unen al labio y la mejilla con la mucosa alveolar o con la encía y el periostio subyacente.

Quando el frenillo se incerta muy cerca del margen gingival causa problemas, ya que suele hacer tracción del margen sano y favorece la acumulación de irritantes, puede separar la pared de una bolsa agravando su estado, puede entorpecer la cicatrización después del tratamiento, impide la estrecha adaptación de la encía y conduce a formación de bolsas y dificulta el cepillado adecuado de los dientes.

Los problemas de frenillo aparecen con más frecuencia entre incisivos centrales superiores e inferiores y en áreas de caninos y premolares y muy rara vez en la zona lingual mandibular.

Quando el vestibulo tiene suficiente profundidad, la intervención se hace sólo en el frenillo, pero aveces es necesario profundizar vestibulo para que quede espacio para la reposición del frenillo.

Para esta técnica se utiliza anestesia local y se toma el frenillo con una pinza hemostática que se introduce a la profundidad del vestibulo, incidiéndose a lo largo de la superficie superior del hemostato, luego se hace una incisión parecida a lo largo de la superficie inferior del hemostato, eliminando la porción triangular incidida con el hemostato, con lo que queda expuesta la inserción del hueso subyacente en forma de pincel, aquí se hará una incisión horizontal, separando las fibras y disecando en forma roma hacia el hueso.

Se limpia bien el campo y se tapona con gasa para cesar la hemorragia y luego se coloca el apósito, al que se removerá a las dos semanas para colocar uno nuevo; este nuevo apósito se deja una semana y se cambia por nuevo, quitándolo a la siguiente semana en forma definitiva.

La mucosa quedará sana y reconstituida aproximadamente en un mes, con el frenillo insertado en su nueva posición.

Las inserciones altas de frenillo lingual deben intervenirse a intervalos semanales, para no afectar las estructuras del piso de la boca, hasta alcanzar el nivel adecuado, cubriendo un apósito en los intervalos entre cada tratamiento.

TEMA XIII

13.- TRAUMA OCLUSAL.

El trauma de la oclusión es la lesión del tejido parodontal causada por fuerzas oclusales, es la lesión del tejido, no la fuerza oclusal.

La oclusión capaz de producir esta lesión, se conoce como oclusión traumática.

Se ha comprobado muy bien, que el traumatismo oclusal es un factor que influye en la enfermedad parodontal.

Muchas veces las fuerzas oclusales excesivas pueden afectar también la función de los músculos masticadores, causando daños a la articulación temporomandibular, espasmos dolorosos, así como la atrición de los dientes.

El trauma de la oclusión puede ser agudo o crónico.

TRAUMA AGUDO DE LA OCLUSION.-

El trauma agudo de la oclusión suele ser la consecuencia de un cambio brusco en la fuerza oclusal, mismo que puede ser causado por una restauración o aparato protésico que interfiere en la oclusión o altera la dirección de las fuerzas oclusales sobre los dientes, dando como resultado dolor, sensibilidad a la percusión, aumento de la movilidad dentaria. Al corregir la anomalía existente, la lesión cura, pero de lo contrario esta empeora y llega a la necrosis y formación de abscesos parodontales o sigue en estado crónico.

TRAUMA CRONICO DE LA OCLUSION.-

El trauma crónico de la oclusión es más común que el agudo y de una importancia clínica mayor. Se origina por cambios graduales en la oclusión, producidos por atrición de los dientes, desplazamiento y extrusión dentarios, combinados con hábitos parafuncionales, como son el bruxismo y apretamiento.

El trauma de la oclusión suele producirse en tres etapas, y son:

- 1.- Lesión.
- 2.- Reparación.
- 3.- Cambio de la morfología del parodonto.

LESION.-

La lesión del tejido tiene su origen en las fuerzas oclusales excesivas. La intensidad, localización y forma de la lesión del tejido, dependen de la intensidad, frecuencia y dirección de las fuerzas lesivas, como son:

- a).- La presión levemente excesiva.
- b).- La tensión levemente excesiva.

Estas fuerzas lesivas en exceso producen diversos cambios del ligamento parodontal y ensanchamiento del mismo, así como también resorción del hueso alveolar.

Las áreas del parodonto más susceptibles a la lesión por fuerzas ocusales excesivas, son las de la bifurcación y la trifurcación.

Cuando se encuentra lesionado el parodonto hay un descenso provisional de la actividad mitótica y del ritmo de proliferación y diferenciación de fibroblastos, formación de hueso y colágena, la que vuelve a su normalidad en cuanto desaparece la fuerza.

REPARACION.-

En un parodonto normal hay reparación constante y en el trauma de la oclusión los tejidos que están lesionados estimulan el aumento de esta actividad de reparación.

Se eliminan los tejidos dañados, formándose nuevas fibras y células de tejido conectivo, hueso y cemento y, de esta manera, se restaura la lesión del parodonto.

La fuerza es traumática cuando el daño que produce sea mayor a la capacidad de reparación de los tejidos.

CAMBIO DE LA MORFOLOGIA DEL PARODONTO.-

La actividad reparadora debe de ir pareja a la destrucción que esta causando la oclusión, de lo contrario, el parodonto se remodelará tratando de crear una relación estructural en las que las fuerzas dejan de lesionar los tejidos.

El trauma de la oclusión es reversible o sea que los dientes se mueven o se intruyen en el maxilar, pero ésto no supone que se pueda corregir siempre o que sea temporal y de poca importancia clínica.

Para que haya reparación de los tejidos, es necesario que disminuyan las fuerzas lesivas.

TEMA XIV

14.- PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

Para mantener en condiciones normales los dientes y los tejidos de soten, es necesario la limpieza y la estimulación de la encía. Estos factores están considerados por sus esfuerzos preventivos y terapéuticos y no como simples ejercicios para mantener la boca limpia.

Las comidas firmes, fibrosas favorecen a la encía pues le brindan una eficaz acción limpiadora y estimulan mecánicamente su superficie.

Los elementos necesarios son:

1.- Cepillo de dientes para la limpieza de las superficies dentales y el masaje gingival. Se recomienda para la higiene dentaria el cepillo de 2 o 3 cerdas por 6 penachos tipo suave, de nylon o cerda natural. El cepillo multipenacho es blando y permite el masaje y limpieza sin lastimar las enfas, es usado principalmente después de efectuar un tratamiento quirúrgico, como raspado y curetaje.

El cepillo eléctrico duro de dos filas de cerdas es eficiente, tanto para la eliminación de placa como para la mayor mejoría en la salud gingival.

2.- Estimuladores interdenciales, para higiene interproximal y estimula ción interdental. Estos pueden ser de goma, plásticos o madera.

Punta de goma.- Esta tiene menos posibilidades de aumentar los espacios donde estos no existen. La punta de goma puede usarse cuando hay espacios interdentales.

Hilo dental.- El paciente se los aplica con una toma de un largo conveniente entre los dedos de ambas manos y estirando sobre ambos pulgares de modo que queden entre ellos de 7 a 10 cm. Con un movimiento suave de aserrar se desliza el hilo através del punto de contacto.

Chorro de agua.- Es agua a presión usado como auxiliar.

TECNICAS DE CEPILLADO.-

Técnica de Charters.- Se sostiene el cepillo en posición horizontal, con las cerdas en la cara vestibular de los dientes y la encía, apuntando hacía la corona, con una angulación de 45 grados, apoyando una mitad sobre el diente hacia abajo ligeramente. De esta manera se efectúa un ciclo vibratorio de modo que la cabeza del cepillo se mueva en sentido circulatorio pero que las cerdas permanezcan sin desligarse, hasta con 10 vibraciones en cada zona.

Técnica de Shtillman.- En ésta las cerdas se colocan en ángulo de 45_ grados con la punta de las cerdas sobre las encías en dirección apical, se realiza un ciclo vibratorio sin deslizamiento sobre la superficie, está se efectúa fácilmente por vestibular, lingual o palatino.

Técnica de Barrido.- Se coloca el cepillo sobre la encía con las cerdas dirigidas hacia apical, luego se ejerce cierta presión hacia incisal u oclusal hasta haber recorrido toda la zona, esto ayuda a aflojar todos los restos alimenticios.

CONCLUSIONES.

Las parodontopatías se encuentran entre las afecciones más comunes del género humano ya que en la mayoría de las regiones alcanza una frecuencia elevada.

Es muy importante conocer el origen de la enfermedad parodontal — así como las causas o factores que la propiciaron.

Aunque todas las medidas mencionadas anteriormente pueden contribuir a la prevención de las parodontopatías no son igualmente aplicables a todos los países y a todos los individuos.

El buen éxito de cualquier tratamiento en Parodontia, depende principalmente, del diagnóstico inicial y del conocimiento de la etiología y evolución de la enfermedad, con objeto de lograr eliminarla.

Una buena técnica de higiene bucal puede ayudar a la prevención de las enfermedades parodontales. El único procedimiento que está al alcance de todos los individuos es el mejoramiento de la higiene bucal.

Por consiguiente la labor sistemática encaminada a mejorar la higiene bucal es la medida más efectiva desde el punto de vista sanitario.

Así pues cada persona tiene en sus manos la clave del estado de su parodonto y tanto los servicios de la higiene, dental como los profesionales de Odontología deben de indicar al paciente la conciencia de esa responsabilidad.

Si desde el principio seguimos el tratamiento adecuado para cada enfermedad, difícilmente llegaremos a fracasar en la práctica activa de la Parodontia.

El objetivo que se persigue es corrección, y en caso necesario la restauración de la normalidad funcional y morfológica de la cavidad bucal y de los elementos asociados.

_ BIBLIOGRAFIA. _

- 1.- BHASKAR H.S. ----- 1971- Patología Bucal - 3a. Edición - Editorial " El ateneo " - Buenos Aires.
- 2.- BURKETT L.W. ----- 1976 - Medicina Bucal, Diagnóstico y tratamiento - 6a. Edición - Editorial Interamericana - México.
- 3.- GLICKMAN IRVING ----- 1974 - Periodontología Clínica - 1a. Edición en Español - Editorial Interamericana - México.
- 4.- GOLDIN R.J.
GOLDMAN H.M. ----- 1973- Patología Oral - 6a. Edición - Salvat Editores, S.A.
- 5.- ROBBINS S.L. ----- 1967 - Tratado de Patología - 3a. Edición - Editorial Interamericana - México.
- 6.- TIECKE R.W. /-
ORICH H.S.
CALANDRA J.C. ----- 1960 - Fisiopatología Bucal - 1a. Edición en Español - Editorial Interamericana - México.
- 7.- GLICKMAN IRVING ----- Periodontología Clínica - 2a. Edición 1958 Editorial W.B. Saunders Company.
- 8.- THOMA KURT H. ----- Patología Bucal - Tomo II - 1959 Editorial U.T.H.A.
- 9.- GOLDMAN, HENRY M. ----- Periodoncia Parodontología México, Interamericana, 1960.
- 10.- ORBANT, BALINT,
FRANCK M., WENTZ, FRANCK G.
EVERET. ----- Parodoncia Parodontología México, Interamericana, 1960.
- 11.- HELD ARTHUR JEAN ----- Enfermedades Parodontales Buenos Aires Ed. Mundi.
- 12.- PRICHARD F. JOHN ----- Enfermedades Parodontales Ed. Labor - 2a. Edición - 1971.