UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

Facultad de Odontología

Estados Inflamatorios del Parodonto

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
MARIO MAXIMINO LARA FLORES

MEXICO, D. F. 1976

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

Facultad de Odontología

Estados Inflamatorios del Parodonto

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :

MARIO MAXIMINO LARA FLORES

MEXICO, D. F. 1976

A MIS PADRES:

MAXIMINO LARA MENDEZ

MA. DE LA LUZ FLORES DE LARA

Agradeciendo toda la ayuda
que me proporcionaron, - -
principalmente la moral co
mo un pequeño pago por los
sacrificios que hicieron -
para que fuera algo en la vida.

A MIS HERMANOS:

MARIA ESTHER

MARTHA ELISA

Y

ROGELIO

AL DR. FLORENTINO HERNANDEZ FLORES

Por su ayuda desinteresada en
la dirección de esta tesis.

A LA MEMORIA:

DR. Roberto Flores Granados.

A MIS AMIGOS:

Que supieron valorar nuestra amistad mostrandome siempre su apoyo, cuando yo los necesitaba.

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

Existen diversidad de criterios para establecer una clasificación rigurosa de los diferentes grupos de padecimientos parodontales, esto es fácil de observar, cuando se consultan obras de especialidad de parodoncia, que cada autor tiene una clasificación diferente de los demás, lo cual crea en muchas ocaciones, una desorientación y muy especialmente el cirujano dentista de practica general.

En México se ha tratado de establecer una clasificación y terminología entre el personal dedicado a la enseñanza de la parodoncia que unifique lo más posible el lenguaje técnico que se usa en esa disciplina.

Para cumplir con esto objetivo, se ha establecido el uso del prefijo PARA, al que se le añade la terminación que se quiere definir así por ejemplo: Parodoncia, Paradonto, Parodontitis etc.

Por lo que en la presente, se desarrolla las diversas enfermedades parodontales explicando sus características clinicas dependiendo de los tejidos que van afectando y el grado de destrucción de ellos.

Los datos estadisticos reunidos por la Asamblea -

Dental Association indican que en hombres de más de 35 años y en las mujeres de más de 40 años el número de extracciones dentarias a consecuencia de las parodontopatias es de - dos o tres veces mayor que el causado por la caries dental.

Las estimaciones de prevalencia de las parodontopatias se ha basado ya sea en la proporción de individuos — que presentan cualquier alteración del estado normal de - los tejidos y en la proporción de personas con destrucción tisular extensa y avanzada.

El resultado de diferentes encuestas llevadas a cabo en la población ha sido, que todos los adultos presentan algún síntoma de parodontopatías, y que algunos adultos que tienen aún dientes, presentan sintomas de destrucción tisular extensa y avanzada.

Todos los informes epidemiológicos coinciden en — que el número de personas con parodontopatías generalizadas y destructivas aumentan con la edad, pero esto no quiere decir que principien en la edad adulta, sino que desde la erupción de los dientes puede empezar; sólo que la pérdida de los dientes, se presenta más tarde.- Es necesario para todo cirujano dentista conocer y valorar —

los tejidos de soporte, así mismo inculcar medidas de prevensión para poder tener en condiciones normales la cavidad oral.

Pág.

I.- HISTOLOGIA Y FISIOLOGIA PARODONTAL. 6

A) Encía

B) Membrana Parodontal

C) Cemento

D) Hueso Alveolar

II.- MEDIO BUCAL. 25

A) Saliva

B) Materia Alba

C) Depósitos Calcificados

III.- DIAGNOSTICO CLINICO E INTERPRETACION RADIOGRAFICA. 32

A) Historia Clínica.

B) Relación Corona - Raíz

IV.- ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES. 36

A) Cuadro de Clasificación

V.- CONSIDERANDO SU ASPECTO CLINICO LAS GINGIVITIS SE DIVIDEN. 57

A) Simple o Marginal

B) Crónica Supurada

C) Hipertrófica

VI.- INFECCIONES GINGIVALES AGUDAS. 67

A) Parodontitis

B) Absceso Parodontal

C) Gingivitis Necrotizante de Vincent.

HISTOLOGIA Y FISIOLOGIA PARODONTAL

PARODONTO.

Es el término genérico de la unidad funcional de los tejidos que sostienen al diente.

Este término comprende la encía, membrana parodontal el cemento de la superficie radicular y la apófisis alveolar.

Estos tejidos funcionan con interdependencia biológica y en condiciones normales hay relación armónica entre las diferentes partes del parodonto.

ENCIA

Fundamentalmente, la mucosa bucal puede dividirse en tres tipos:

1.- La encía y al cubierta del paladar duro, que pue-

de llamarse mucosa masticatoria.

2.- El dorso de la lengua que esta cubierta por mucosa especializada.

3.- El resto de la mucosa bucal que puede denominarse mucosa de revestimieto.

COMPOSICION HISTOLOGICA DE LA ENCIA.

Histológicamente la encía se encuentra formada por:

Tejido epitelial y Tejido conjuntivo.

El tejido epitelial se encuentra formado por cuatro - estratos de células que son los siguientes:

I.- ESTRATO BASAL.

Constituído por células que con frecuencia se encuentran en mitosis y cuyos núcleos son prominentes y con gran afinidad por lo colorantes, en esta capa celular predominan los queratinocitos y melanocitos.

2.- ESTRATO ESPINOSO O DE MALPIGHI

Esta es una capa celular de mayor amplitud o grosor-

y esta formada por células poliédricas íntimamente unidas- entre sí por medio de tono fibrillas que les dan un aspecto espinoso.

3.- ESTRATO GRANULOSO

Constituído por dos o tres hileras de células ovoides, en cuyo citoplasma se localizan en abundancia gránulos de- paraqueratina o queratohialina.

4.- ESTRATO CORNEO O QUERATINIZADO

De grosor variable y provisto de células en necrobiosis que fácilmente se descaman; Su constituyente químico- fundamental es la queratina.

El estrato basal y las capas más profundas del estrato espinoso son las capas germinativas.

El epitelio carece de vasos y se nutre de tejido conjuntivo encontrándose entre las células del epitelio la - substancia fundamental o substancia intercelular, la cual- se encuentra formada de ácido condroitin sulfúrico, ácido hialurónico, agua, sales e histamina.

TEJIDO CONJUNTIVO

El tejido conjuntivo de la encía esta formado de células, fibras y substancia fundamental.- Dentro de las células tenemos: fibroblastos, osteoblastos, cementoblastos,- histiocitos o macrófagos, células cebadas o mastocitos, células mesenquimatosas indiferenciadas.

Dentro de las fibras tenemos:

Las fibras reticulares, fibras elásticas, y principalmente las fibras colágenas.

La substancia fundamental va a ser similar a la que - encontramos en el tejido epitelial solo que aquí si se encuentran pequeños vasos y nervios.

Anatómicamente se ha dividido a la encía en tres regiones.

I.- La encía marginal o libre.

2.- La encía adherida o insertada.

3.- La encía alveolar.

La encía marginal o libre es la porción coronal no adherida de la encía que rodea al diente, para formar también las papilas interdentarias tanto vestibulares como linguales las cuales se encuentran unidas por una depresión llamada collado.

La encía marginal es ligeramente móvil, su consistencia se puede ver al aplicar un poco de aire sobre ella, normalmente se debe separar solo un poco.

Las papilas gingivales es una dentadura normal con dientes adyacentes en contacto son de forma piramidal y deben cubrir el espacio interdentario por abajo del area de contacto.

Cuando los dientes presentan diastema adquiere forma achatada o plana dependiendo de la separación de los dientes.

La encía adherida o insertada se encuentra apical a la encía marginal firmemente adherida al hueso el cual le da su apariencia ondulada o festonada con ligeras depresiones en las áreas interradiculares y ligera elevación correspondiente a la raíz del diente.

La superficie de la encía adherida se caracteriza por un marcado puntillo que puede ser fino o burdo, esto se

debe a la presencia de haces de fibras colágenas que entran en las papilas de tejido conjuntivo dentro del epitelio.

La encía alveolar, es la que da apical a la encía adherida está separada de esta por el surco o línea mucogingival, esta encía es muy elástica debido a que contiene muchas fibras eláticas, no presenta puntilleo y no esta queratinizada, su color es rojo obscuro a diferencia de las anteriores que presentan color rosa coral.

SURCO O INTERSTICIO GINGIVAL

En el espacio que existe entre el diente y la encía marginal según Kohler y Orban las profundidad promedio del surco gingival normal es de 1.8 mm. de profundidad.- Sus límites son por un lado el diente y por el otro la pared blanda o epitelio del intersticio, por arriba el margen gingival y por abajo la parte más coronal de la adherencia epitelial.

El epitelio que forma la pared blanda del intersticio es diferente del epitelio de la encía ya que el primero, solo cuenta con dos estratos de células que son el estrato basal y el estrato espinoso.

El origen del epitelio del intersticio gingival es a- partir de los ameloblastos reducidos, que normalmente presentan una inflamación fisiológica con diferentes grados - de infiltración de leucocitos polimorfonucleares.

ADHERENCIA EPITELIAL

Es la parte de epitelio que se une al diente, se encuentra generalmente por abajo de la unión esmalte - cemento rodeando todo el cuello del diente, el origen de la adherencia epitelial es a partir de los ameloblastos reducidos y la manera en que estos se unen al diente es por medio de emidesmosomas, puentes tricálcicos, puentes de hidrógeno, y mucopolisacáricos.

MEMBRANA PARODONTAL

La raíz de un diente está unida intimamente a su alveolo por medio de un tejido conjuntivo diferenciado semejante al perióstio.- A este tejido se le ha desingado con diferentes nombres tales como: membrana peridentaria,- membrana parodontal o ligamento periodontal.

Tiene forma de reloj de arena siendo más ancho en la- parte coronal y en la parte apical y más delgada en su par

te media, encontrandose el punto de rotación o fulcrum precisamente en su parte más delgada.

La anchura promedio de la membrana periodontal es de 0.2 a 0.3 mm. aumentando de tamaño en casos de sobrecarga funcional y disminuyendo en los dientes que tienen poca o ninguna función o en la senectud.

La membrana parodontal se encuentra formada de células, fibras, restos demalassez, vasos y nervios.

Dentro de las células vamos a encontrar principalmente: fibroblastos, cementoblastos, osteoblastos, macrófagos, células indiferenciadas, osteoclastos, y cementoclastos.

Dentro de las fibras tenemos:

Fibras reticulares, elásticas y colágenas siendo estas las principales pero existen otro tipo específico de fibras que son las fibras de oxitalan las cuales se encuentran unicamente en el tercio cervical de la raíz y aunque su función no esta bien definida se han relacionado con la estabilidad del diente.

Las fibras principales de la membrana parodontal de un diente en pleno estado funcional se encuentran orientadas de una manera más o menos ordenada, pudiendo clasifi-

carse convencionalmente en los siguientes grupos:

I.- FIBRAS GINGIVALES LIBRES.- Son aquellos que por un extremo se insertan en el cemento al nivel de la porción superior del tercio cervical radicular y de ahí se dirigen hacia arriba y afuera para terminar entremezclandose con los elementos estructurales del tejido conjuntivo denso submucoso de la encía.- La función de estas fibras consiste en mantener firmemente unida a la encía contra la superficie del diente, cuando se ejerce una presión sostenida sobre la superficie masticatoria de un diente.

2.- FIBRAS TRANSEPTALES.- Se extienden desde la superficie mesial del tercio cervical del cemento de un diente, hasta el mismo tercio de la superficie distal del cemento contiguo; cruzando por encima de la apófisis alveolar.

La función de estas fibras consiste en mantener la distancia entre uno y otro diente relacionandolos así de una manera armónica.

3.- FIBRAS CRESTO - ALVEOLARES.- Van desde el tercio cervical del cemento, hasta la apófisis alveolar. La función de estas fibras consiste en resistir el desplazamiento originado por fuerzas tensionales laterales.

4.- FIBRAS HORIZONTALES DENTO - ALVEOLARES .- Se extienden horizontalmente desde el cemento hasta el hueso alveolar, su función consiste en resistir las presiones laterales y verticales aplicadas sobre el diente.

5.- FIBRAS OBLICUAS DENTO - ALVEOLARES.- Constituyen las fibras más numerosas de la membrana parodontal, y se extienden en sentido apical y oblicuamente desde el hueso alveolar al cemento, formando un ángulo aproximado de - 45°. Sus funciones por la disposición antes mencionada - de fibras, permite la suspensión del diente dentro de su - alveolo, de tal manera que facilmente transforman la presión oclusal ejercida sobre el diente, en otra tensional - sobre el hueso alveolar.

Gracias a la disposición particular de las fibras oblicuas, la presión masticatoria es transmitida hacia el hueso como una fuerza tensional.

6.- FIBRAS APICALES.- Estas tienen una dirección radiada, extendiendose alrededor del ápice de la raíz dentaria, se dividen en dos sub-grupos.

A) FIBRAS APICALES HORIZONTALES

Se extienden en dirección horizontal desde el ápice - dental hacia el hueso alveolar; refuerza las funciones de- las fibras horizontales dento-alveolares.

B) FIBRAS APICALES VERTICALES

SE extienden verticalmente desde el extremo radicular apical hasta el fondo del alveólo, previniendo así el desalojamiento lateral de la región apical del diente, resisten cualquier fuerza que tienda a levantar el diente, resisten cualquier fuerza que tienda a levantar el diente de su alveólo.

Los extremos de las fibras apicales que se insertan en el esteoide del hueso y en el cementoide del cemento se les llama fibras de Sharpey, y el extremo opuesto de la fibra va a terminar en forma de ramificaciones o arbonizaciones de la otra fibra dando origen al plexo intermedio.

FUNCIONES DE LA MEMBRANA PARODONTAL

FUNCION DE SOPORTE.- La membrana parodontal permite el mantenimiento entre los tejidos duros y blandos que rodean al diente.

FUNCION FORMATIVA.- Esta función es realizada por los osteoblastos y cementoblastos, indispensable en los procesos de aposición de los tejidos óseo y cementoso.

Por otro lado los fibroblastos, dan origen a las fibras colágenas del ligamento parodontal.

FUNCION DE RESORCION.- Mientras que una fuerza tensional moderada, ejercida por las fibras de la membrana parodontal estimula la neoformación de cemento y tejido óseo La presión excesiva da lugar a una resorción ósea lenta.

FUNCION SENSORIAL.- Manifestada por la habilidad que presenta un individuo al estimar cuanta presión ejerce durante la masticación, y para identificar cual de varios dientes ha recibido un golpe cuando se percute sobre los mismos, en ambos casos una sensación dolorosa es percibida — por el individuo, siempre y cuando exista una padecimiento parodontal.

FUNCION NUTRITIVA.- Es llevada a cabo por la sangre y circula en los vasos sánguineos parodontales.

CEMENTO

Cubre a la dentina de la raíz del diente, al nivel de la región cervical el cemento puede presentar las siguientes modalidades en relación con el esmalte.

A) El cemento puede encontrarse exactamente con el esmalte.

B) Puede no encontrarse directamente con el esmalte, dejando entonces una pequeña porción de dentina al descubierto.

C) El cemento puede cubrir ligeramente el esmalte, esta disposición es la más frecuente ya que se presenta en un 60 % de los casos.

El cemento es de un color amarillo pálido que la dentina, de aspecto pétreo y superficie rugosa.- Su grosor es mayor a nivel del ápice radicular y de allí va disminuyendo hasta la región cervical.

El cemento bien desarrollado es menos duro que la dentina consiste en un 45% a 50% de material inorgánico y de un 50% a 55% de substancia orgánica y agua.

El material inorgánico consiste fundamentalmente de sales de calcio bajo la forma de cristales de apatita.

Los constituyentes químicos principales del material orgánico son el colágeno y los mucopolisacáridos.

Desde el punto de vista morfológico el cemento puede dividirse en dos tipos diferentes:

A) CEMENTO ACELULAR

B) CEMENTO CELULAR

El cemento acelular se llama así por no contener células, forma parte de los tercios cervical y medio de la raíz.

El cemento celular se caracteriza por su mayor o menor abundancia de cementocitos.- Ocupa el tercio apical de la raíz dentaria, en el cemento celular cada cementocito ocupa un espacio llamado laguna cementaria.

El cementocito llena por completo la laguna; De esta salen conductillos llamados canalículos que se encuentran ocupados por las prolongaciones citoplásmicas de los cementocitos.- En el cemento la mayoría de los canalículos y las prolongaciones citoplásmicas de los cementocitos, se dirigen hacia la membrana parodontal, en donde se encuentran los elementos nutritivos indispensables para el funcionamiento normal del tejido.

La última capa de cemento próxima a la membrana paro

Desde el punto de vista morfológico el cemento puede dividirse en dos tipos diferentes:

A) CEMENTO ACELULAR

B) CEMENTO CELULAR

El cemento acelular se llama así por no contener células, forma parte de los tercios cervical y medio de la raíz.

El cementocelular se caracteriza por su mayor o menor abundancia de cementocitos.- Ocupa el tercio apical de la raíz dentaria, en el cemento celular cada cementocito ocupa un espacio llamado laguna cementaria.

El cementocito llena por completo la laguna; De esta salen conductillos llamados canalículos que se encuentran ocupados por las prolongaciones citoplásmicas de los cementocitos.- En el cemento la mayoría de los canalículos y las prolongaciones citoplásmicas de los cementocitos, se dirigen hacia la membrana parodontal, en donde se encuentran los elementos nutritivos indispensables para el funcionamiento normal del tejido.

La última capa de cemento próxima a la membrana paro

dontal no se calcifica, o permanece menos calcificada que- el resto del tejido cementoso y se conoce con el nombre de cementoide.

El cemento es un tejido de elaboración de la membrana parodontal y en su mayor parte se forma durante la erup- - ción intraósea del diente, las celulas formadoras de cemento son células mesenquimatosas diferenciadas que reciben - el nombre de cementoblastos las cuales forman la substancia cementoide que corresponde a la matríz del cemento, y una vez que se ha formado esta substancia se indicia su mineralización atrapando a la célula (cementoblasto) - dentro de esta substancia y entonces recibirá el nombre de cementocito.

La formación de cemento continúa durante toda la vida de manera que su grosor es muy variable, se ha encontrado que en dientes afuncionales es más grueso.

FUNCIONES DEL CEMENTO

La primera función del cemento consiste:

1.- Mantener el diente implantado en su alveólo, al - favorecer la inserción de las fibras parodontales.

El cemento es elaborado por la membrana parodontal de una manera intermitente durante toda la vida del diente, - a medida que el diente continúa formandose, las fibras del ligamento parodontal siguén implantandose en el tejido cementoide.

Las lesiones que destruyen esa unión íntima que forman las fibras de Sharpey, si son suficientemente severas, ocacionan un afloramiento del diente.- Aún en ausencia de la pulpa el cemento continúa cumpliendo su función de inserción, y hasta es capaz de levantar una barrera protectora, impidiendo por obliteración de los forámenes apicales, el paso de los agentes externos ofensivos hacia el resto - del organismo.

2.- Permitir la continúa reacomodación de las fibras principales de la membrana parodontal.

Esta función adquiere una importancia primordial durante la erupción dentaria, y también porque sigue los — cambios de presión oclusal en dientes seniles.

La reacomodación se efectua gracias a la formación — permanente y cóntinua de cemento, quedando así implantadas fibras adicionales del ligamento parodontal.

3.- Compensar en parte la pérdida del esmalte ocacio-

nada por el desgaste e incisal.

La adición continua de cemento al nivel de la porción apical de la raíz, da lugar a un movimiento oclusal continuo y lento durante toda la vida del diente.

Esta erupción vertical, lenta y continua, parcialmente compensa la pérdida del espesor de la corona debido a la atrición.

4.- Reparación de la raíz dentaria una vez que esta ha sido lesionada.

La presión debida a los movimientos de deslizamiento del diente en su alveólo, puede ser suficiente como para originar no unicamente resorción del hueso del proceso alveolar, sino también una resorción localizada en la raíz del diente.

Si la lesión no ha sido extensa y la causa de resorción se ha removido, se formará nuevo cemento sobre la zona afectada, reemplazandose así tanto la pérdida de cemento como de dentina.- A medida que se forma el cemento de reparación, se insertan sobre el mismo nuevas fibras de la membrana parodontal y el diente se reimplanta con firmesa en la zona de reparación.

APOFISIS ALVEOLAR

La apófisis alveolar es la porción de los maxilares o de la mandíbula que forma y sostiene los alveolos, donde están colocados los dientes.

Como resultado de la adaptación funcional, se pueden distinguir dos partes en la apófisis alveolar:

El hueso alveolar, propiamente dicho y el hueso de soporte.

El hueso alveolar, propiamente dicho consta de una lámina ósea delgada que recubre la raíz del diente y en la cual se insertan las fibras de la membrana parodontal.

El hueso de soporte rodea al hueso alveolar propiamente dicho y sirve de sostén a su función.- Consta de las láminas corticales compactas del lado vestibular y del lado palatino y lingual de la apófisis alveolar y del hueso esponjoso comprendido entre estas láminas corticales y el hueso alveolar propiamente dicho.

Al hueso alveolar propiamente dicho (pared interna-

del alveólo) también se le denomina lámina dura debido a su aspecto, en la radiografía, de una línea radiopaca que termina hacia oclusal en forma de pico de flaùta.- Tiene numerosos poros o perforaciones para la entrada y salida de los elementos nutritivos y nerviosos de la región.

MEDIO BUCAL

Todos los elementos del ligamento parodontal son modificados por el medio bucal, que esta compuesto principalmente por la saliva.

La saliva es un líquido incoloro, viscoso, inodoro e-iridisente producto de la secreción de las glándulas salivales.

Los sistemas nerviosos simpático y parasimpático controlan la cantidad y calidad de la saliva.

La secreción salival conserva la mucosa bucal húmeda y lubricada facilitando así la fonación, masticación y deglución.- Así mismo, interviene en la digestión de los hidratos de carbono por medio de una diastasa que se denomina amilasa.

Permite que los dientes queden limpios de restos alimenticios evitando así la acumulación de microorganismos.

La cantidad total de saliva excretada en un día es de un litro a litro y medio, su peso específico es aproximadamente de 1.007 ordinariamente la saliva mixta contiene al-

rededor de 99.3% de agua y 0.7 % de sólidos de los cuales- 0.5 % son orgánicos y 0.2 inorgánicos.

Como 0.4 % de los compuestos orgánicos es mucina, una glicoproteína que da a la saliva su viscocidad caracteristica.- La mucina actua como lubricante y si está un exceso (saliva viscosa) favorece la formación de una película.

Otros de los constituyentes orgánicos son:

Algunas albúminas, ácido úrico, vitaminas, fosfolídos, nitratos y aminoácidos.- Algunas de estas substancias orgánicas estan en forma celular, como células epiteliales descamadas, leucocitos bacterias y protozoarios.

Las substancias inorgánicas comprenden:

Sodio, Potasio, Calcio, Fosfato, Carbonato, Cloruro y Tiocianato.

El sistema buffer de la saliva consta de bicarbonatos fosfatos y proteínas anfóteras.- El poder buffer de la saliva aumenta también con dieta abundante en proteínas, pero baja con alimentos ricos en hidratos de carbono.

De la gran variedad de enzimas que se encuentran en la saliva sobresalen la amilasa, lipasa, lisozima, proteasa, y maltasa.- La saliva contiene también elementos celulares de diferentes orígenes.

Las células epiteliales en distintos estados de queratinización y descomposición son las más frecuentes y suelen estar cubiertas por colonias bacterianas que se cree son proteolíticas.- Otras células que se encuentran son los leucocitos.

En el medio bucal se encuentran protozoarios, amibas, homgos, cocos, bacilos grampositivos, y gramnegativos, virus, vibriones y espirilos.

La saliva constituye gran parte del medio bucal.- Es importante saber que su caracter, su constitución y sus alteraciones pueden afectar los tejidos bucales.

MATERIA ALBA

La materia alba es una masa blanda y pegajosa que se adhiere a las regiones cervicales de los dientes y se aloja en los espacios interproximales.

Puede reaparecer pocas horas despues de una limpieza, aunque no es soluble en agua, puede ser eliminada - fácilmente por el cepillado correcto.

Estos depósitos blandos estan compuestos de - - gran variedad de materias orgánicas como bacterias, hongos células epiteliales descamadas, mucina y detritos alimenticios.

Es frecuente la imflamación de la encía adyacente a estos depósitos de materia alba.- Las manchas dentales plantean un problema estético, pueden actuar como irritantes originando gingivitis o pueden formar la matríz para el depósito de sales inorgánicas.

DEPOSITOS CALCIFICADOS (TARTARO O SARRO)

El depósito calcificado es una masa dura, firme mente adherida a las coronas clínicas de los dientes, también puede observarse en las dentaduras artificiales y — otras próteśis.

De todos los factores causales de la enfermedad parodontal, el cálculo dental tiene probablemente el papel más importante..

Las pruebas clínicas indican que es la causa local primaria de la mayor parte de las alteraciones parodontales inflamatorias.

Los depósitos calcificados se clasifican en:

1.- Supragingival

2.- Subgingival

El cálculo supragingival es más abundante frente a los orificios de las glándulas salivales mayores, en las superficies linguales de los dientes inferiores anteriores y en las superficies bucales de los primeros molares superiores.

Generalmente el cálculo supragingival está presente en casi todas las personas.- La mala higiene dental, la posición defectuosa de los dientes, las superficies rugosas pueden favorecer la formación del cálculo.

Cuando esta teñido por el tabaco u otros pigmentos, el cálculo supragingival es generalmente de color crema o amarillento y moderadamente duro.

El cálculo subgingival es más duro, tiene color café obscuro y se encuentra en las coronas clínicas de los dientes dentro del insterticio gingival o de una bolsa parodontal.

Clínicamente se han identificado las siguientes variedades de depósitos calcificados.

1.- Depósitos en forma de anillo o repisa que rodea al diente.

2.- Espigas cónicas y nódulos.

3.- Chapa constituída por una capa delgada y lisa.

4.- Extensiones dáctiles, a en forma de helecho hacia el fondo de la bolsa parodontal.

Los depósitos calcificados constan de sales orgánicas e inorgánicas y agua.

El componente orgánico es en un 20 % formado por bacterias, células epiteliales y detritus alimenticios, un 75% de materia inórganica constituída por sales de calcio, fósforo, magnesio, y cristales de hidroxilapatita; el 5 % restante es agua.

La formación de los depósitos calcificados consiste en dos fases principales; una que es la fijación de una matríz orgánica y la otra que es la de precipitación y cristalización de sales inorgánicas.

Para explicar satisfactoriamente la formación de los depósitos calcificados existen dos teorías:

1.- TEORIA BACTERIANA.- Explica que en la flora microbiana bucal, existen actinomices albicans que producen una enzima denominada fosfata, esta enzima determina la precipitación de las sales minerales de la saliva aumentando su alcalinidad y rompiendo el equilibrio o poder amortiguador.

2.- TEORIA DE LA PERDIDA DE Co_2.- La tensión del Co_2 que contiene la saliva al salir de las glándulas salivales es de 60 mm. de Hg. mientras que la tensión de Co_2 en el medio bucal es de 0.5 mm. de Hg. Al liberarse Co_2, se rompe el poder amortiguador de los carbonatos de la saliva aumentando así su alcalinidad.

DIAGNOSTICO CLINICO E INTERPRETACION RADIOGRAFICA

Antes de entrar de lleno al diagnóstico parodontal, debemos hacer un recordatorio del cuadro de enfermedades parodontales.

Es importante, que nuestra terminología y nuestro criterio estén unificados para así poder describir las enfermedades según sus propias características.

La historia clínica, es parodoncia se puede dividir en dos secciones:

1.- ANTECEDENTES PATOLOGICOS DEL PACIENTE.

2.- PARODONTOGRAMA. Que es la reproducción de todos los datos obtenidos a través del estudio clínico y radiográfico.

En la historia clínica parodontal se analizará cuidadosamente:

a) Tratamientos previos.

b) Estado de salud actual

c) Antecedentes patológicos familiares

d) Hábitos

e) Oclusión

f) Prótesis

g) Apreciación radiográfica

h) Pruebas de laboratorio

i) Diagnóstico

j) Plan de tratamiento

k) Indicaciones protésicas.

Es importante mencionar todos los datos etiológicos, por orden de importancia, ya que esto constituye un entrenamiento adecuado y objetivo para la práctica dental.

Los datos más importantes en los que debemos ha

cer mayor hincapié desde el punto de vista radiográfico - son:

a) Relación corona — raíz

b) Posición y forma de la raíz

c) Grado de calcificación del hueso, ya que a - mayor calcificación mejor pronóstico.

d) Resorción ósea, que puede ser horizontal o- vertical.

e) Zonas de hipercementosis; producida por trau ma oclusal o patología del tejido pulpar.

f) Espacio del ligamento parodontal.- Si esta- aumentando, generalmente se debe a oclusión- traumática, y este aumento indica que existe edema e inflamación del mismo.

La edad avanzada del paciente o la falta de es- tímulo por dieta blanda, se puede manifestar por una atro- fia del ligamento parodontal.

Es de vital importancia, que a todos los pacientes que vaya a recibir tratamiento parodontal, se les haga un estudio radiográfico ya que sin él, el diagnóstico no podrá efectuarse totalmente ni de una manera sistematizada.

La historia clínica parodontal, debe ser llenada cuidadosamente, poniendo especial atención en lo que se refiere al parodontograma, del que se puede decir que es el retrato del padecimiento y estado de nuestro paciente.

En el parodontograma, se marca con color rojo el trayecto del margen gingival con todas sus características (agrandamiento, fisuras, etc.) y con color azul, por ejemplo, el fondo de la bolsa.- De esta forma se establece la profundidad y el tipo de bolsa que padece el paciente.

También se marcan, la migración, las piezas ausentes, las piezas incluídas, la movilidad y la prótesis si es que existen.

Una vez que tenemos anotados todos estos datos, ya que determinará que tipo de tratamiento requiere nuestro enfermo, y sus posibilidades de recuperación.

ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES

La etiología de las enfermedades parodontales la componen tres tipos de factores, estos factores causales no trabajan aisladamente, sino que los tres se unen para constituir el gran grupo de elementos que van a producir la enfermedad parodontal.

Los factores capaces de producir enfermedad parodontal se dividen en los siguientes grupos:

1.- FACTORES LOCALES

a) Factores locales que se refieren al medio bucal:

i) Sarro

ii) Materia alba

iii) Empaquetamiento alimenticio (Bromatostasis)

b) Factores que se refieren a los tejidos dentarios:

i) Caries

II) Anomalías de forma y posición:

a) Coronas grandes con respecto a raíces - pequeñas.

b) Raíces dentarias unidas

c) Anomalías de curvatura de la corona

d) Versiones

III) Disfunciones:

a) Anoclusión

b) Oclusión traumática

c) Factores que desde el punto de vista pedagógico se denominan "los malos".

I) Mala odontología

II) Mal cepillado

III) Malos hábitos.

II) Anomalías de forma y posición:

a) Coronas grandes con respecto a raíces - pequeñas.

b) Raíces dentarias unidas

c) Anomalías de curvatura de la corona

d) Versiones

III) Disfunciones:

a) Anoclusión

b) Oclusión traumática

c) Factores que desde el punto de vista pedagógico se denominan "los malos".

I) Mala odontología

II) Mal cepillado

III) Malos hábitos.

2.- FACTORES GENERALES O SISTEMICOS

Entre los factores generales o sistémicos, - tenemos que hacer mención especial de los siguientes grupos que van a modificar la resistencia orgánica individual.

a) Insuficiencias vitamínicas:

I) Principalmente del complejo B y de las vitaminas A,C, y D.

b) Trastornos hormonales:

I) Hiperparatiroidismo

II) Embarazo, menstruación, menopausia y pubertad.

III) Diabetes.

c) Discresias sanguíneas:

I) Anemia, leucemia y agranulocitosis.

d) Alergias

e) Fármacos.

I) Mercurio, bismuto y dilantía sódico.

3.- FACTORES PSICOSOMATICOS

I) Morderse las uñas

II) Bricomanía

III) Contracciones musculares de los músculos masticadores.

Dentro de los factores locales que se refieren al medio bucal tenemos la materia alba, que se puede decir es un caldo de cultivo donde existe una gran cantidad de bacterias.- La presencia de materia alba es un signo clínico de la falta de cepillado, se deposita principalmente en el cuello de los dientes, y antecede a la formación de sarro, junto con éste actúa irritando la encía.

El empaquetamiento alimenticio (bromatostasis) se puede dividir en horizontal y vertical.

El horizontal, se produce cuando los carrillos o la lengua empujan el alimento a los espacios interproximales.

El vertical, se produce cuando el área de contacto de una pieza se ha perdido por diversas causas, ya sea -

por caries o por odontología defectuosa.

La cúspide en el momento de la oclusión actúa como empacador y proyecta la comida en el sentido vertical, - este tipo de empaquetamiento es m ás lesionante para el parodonto que el horizontal. Se produce principalmente con - los alimentos fibrosos, por ejemplo carne y algunos vegetales; Clínicamente, el empaquetamiento lo notamos porque la- papila interdentaria, que tiene forma de pico de flauta, se empieza a achatar dejando abierto el espacio interproximal.

Al cambiar la encía los elementos del parodonto, éstos también son destruídos y radiográficamente podemos observar que la cresta ósea empieza a reabsorberse.

B) TEJIDOS DENTARIOS

Las caries producen destrucción de los elementos histológicos de las piezas dentarias, ocasionando muchas veces la pérdida del área de contacto y favoreciendo la retención de comida en los lugares cercanos al parodonto, con la consiguiente descomposición de los elementos retenidos, que al producir fermentación van a irritar al parodonto.

Una de las anomalías de forma más frecuente, es- la que consiste en coronas grandes y raíces pequeñas, en --

donde las superficies oclusales de las coronas, transmitirán estímulos intensos que no van a ser tolerados por el aparato de sostén, formado por raíces, ligamento, cemento y hueso.

Las anomalías de curvatura, se refieren a la corona, la encía recibe un estímulo durante la masticación, que podía compararse al masaje que se le proporciona a un músculo, para activar la circulación.

En la curvatura anormal, el bolo alimenticio, es rechazado y la encía no recibe la estimulación mecánica del alimento.- La falta de curvatura en la encía, produce empaquetamiento y una área patológica en la zona de la encía marginal, aquí el alimento actúa como irritante en lugar de hacerlo como estímulo.

El exceso o falta de curvatura puede ser producido por el dentista cuando efectua una prótesis sin seguir las formas anatómicas de la pieza.

En los incisivos anteriores, es el cíngulo, el elemento anatómico que desvía los alimentos y obedece las mismas leyes de curvatura que se analizan en los molares.

Las anomalías de posición, se denominan versiones cuando las piezas quedan fuera del arco dentario.- Esta anomalía primeramente debe tratarse en orotodoncia y posteriormente en parodoncia, la encía de las piezas con versiones nunca quedará totalmente normal, mientras el defecto -- exista.

Anomalías de frenillo.- La posición normal del - frenillo se encuentra enla encía alveolar, cuando el frenillo traspasa esta zona y se inserta en la encía insertada, - estará en una posición aberrante y en los movimientos de fonación, deglución, y masticación va a ejercer una tensión - constante sobre la encía insertada y la encía marginal, produciendo una entidad patológica denominada fisura de Stillman.

Por lo que las fisuras pueden compararse con unagrandamiento o desgarramiento de la encía en forma de coma.- Debe tomarse en cuenta que un frenillo mal insertadodebe eliminarse siempre.

La anoclusión es un fenómeno de la disfunción en el cual una pieza o un número de piezas, no se ponen en contacto con sus antagonistas en ninguno de los movimientos -- mandibulares (céntrico, protrusión, retrusión, lateralidadizquierda y derecha).

Generalmente se debe a que existen piezas atrapadas que no llegan al plano de oclusión, o piezas fuera del arco dentario.

La oclusión traumática, es el fenómeno contrario a la anoclusión.- Se dice que cuando una pieza o un grupo de piezas reciben estímulos mayores que para los que están destinadas durante la masticación, están en oclusión traumática.

La oclusión traumática se puede dividir en potencial y actual:

La potencial es aquella en la cual, a pesar de que el parodonto está recibiendo estímulos exagerados, éstos están siendo soportados sin causar ningún fenómeno destructivo en él mismo, sin embargo, esta oclusión es susceptible de modificarse por algún descenso en las defensas del organismo o por causas de origen sistémico lo que determina que la oclusión traumática al hacerse más intensa pueda afectar al parodonto, por lo tanto la oclusión traumática potencial, se convierte en oclusión traumática actual.

En la oclusión traumática potencial, los tejidos del parodonto, toleran los estímulos sufriendo cambios de adaptación del ligamento parodontal hueso y cemento.

Los principales cambios cuando existe oclusión - traumática, se pueden observar por medios radiológicos, histológicos y clínicos.

Los cambios radiográficos que se observan son aumento del espacio vital del ligamento parodontal y fenómenos de hipercementosis, cuando la oclusión traumática ha obrado por largo tiempo.

Histológicamente, se encuentran zonas de ruptura de fibras principales, ruptura de capilares, zonas de estiramiento de fibras del ligamento, zonas de necrosis por disminución del espacio del ligamento, zonas de cemento en plena actividad regeneradora, y el hueso alveolar, lugares donde se está reabsorbiente este elemento, y zonas donde existe actividad de formación.

En la clínica vamos a encontrar:

Movilidad de las piezas dentarias, pérdida del - puntilleo gingival y de la capa queratinizada de la encía.- El paciente puede reportar dolor espontáneo o durante la masticación.

C) FACTORES LOCALES QUE SE DENOMINAN "MALOS"

Mal cepillado.- El cepillado defectuoso puede - producir erosiones en los cuellos de las piezas dentarias,- hipersensibilidad de las mismas y alteraciones en el contor no y textura de la encía.

Mala odontología (Iatrogénesis).- La producen- las obturaciones altas, sin área de contacto, coronas mal - ajustadas, sin anatomía de sus curvaturas fundamentales, -- puentes fijos o removibles mal diseñados son factores causa les primarios de parodontopatias.

Los malos hábitos, están constituídos por el uso de palillos, corta hilos, romper cuerpo duros con los dientes,dormir con la boca abierta, (respiradores bucales) y -- son los principales responsables de los trastornos bucales.

FACTORES GENERALES O SISTEMICOS

A) INSUFICIENCIAS VITAMINICAS

La vitamina A, en un principio fué conocida - como la vitamina contra la ceguera nocturna, la insuficiencia de este elemento en el parodonto causa agrandamiento --

gingival con proliferación de los elementos histológicos de la encía.

A la vitamina B se le denominó antiberiberi y antineurítica; Actualmente se considera complejo B completo.- La insuficiencia de esta vitamina produce estados de hipersensibilidad y de neuritis considerándose como una causante directa de la estomatitis herpética.

La carencia de vitamina C, produce una enfermedad llamada escorbuto, caracterizada principalmente por las hemorragias espontáneas que produce, ya que la carencia de esta vitamina afecta las estructuras histológicas de los endotelios vasculares, así mismo la vitamina C tiene influencia directa sobre la formación y estructura normal del tejido colágeno, considerándose su carencia como factor causal-directo de trastornos del tejido conjuntivo o colágeno.

La vitamina D, regula el metabolismo del calcio y del fósforo, se forma a nivel de los tegumentos, debido a la acción de los rayos solares.- Es factor causal directo de la formación de hueso, así mismo está en relación con el metabolismo de las sales de calcio y fósforo.

B) TRASTORNOS HORMONALES

Se tienen pocos datos sobre la acción de las glándulas endócrinas sobre el parodonto.

La endocrinología es una especialidad muy amplia dentro de la medicina general, por lo que solo mencionaré las glándulas que afectan al parodonto.

Hiperparatiroidismo.- El hiperfuncionamiento de la glándula paratiroides, ocasiona cavidades quísticas multiloculadas en el hueso, y es frecuente encontrar este tipo de cavidades relacionadas con las raíces dentarias, lo que produce movilidad de la pieza por destrucción del hueso de soporte.

Gonadas.- Probablemente son las glándulas que mayor relación tiene con respecto a la mucosa bucal y tejido de soporte.

A la mucosa bucal, algunos autores la comparan con el endometrio uterino, ya que la falta de hormonas femeninas, progesterona y foliculina provoca trastornos bucales, que se pueden describir como una estomatitis descamativa crónica.

La carencia de testosterona, produce los mismos efectos en el hombre.- Se han llevado a cabo múltiples experimentos en animales de laboratorio castrados, y se ha logrado producir una falta de queratinización del epitelio, - así mismo se ha visto que la capa espinosa del tejido epitelial es profundamente afectada por la insuficiencia de estas hormonas.

Durante el embarazo se puede observar una gingivitis clásica en el 30 al 40 % de las mujeres, que se denomina gingivitis del embarazo, dicha gingivitis aparece durante el segundo trimestre de la gestación.

En algunos casos, se hace más grave y produce — una proyección de encía de tipo ovoide pediculada, que se - ha denominado tumor del embarazo.

Las gingivitis también pueden producirse por mal cepillado durante el embarazo, la gingivitis puede persistir o desaparecer espontánemente, si ha sido producida exclusivamente por la gestación.

Menstruación.- Es un hecho conocido clínicamente, que el tejido gingival puede presentar un agrandamiento temporal durante los días que dura la menstruación.- Así — mismo se ha comprobado clínicamente que existe cierta ten--

dencia a la hemorragia durante estos días, por lo que se recomienda, no intervenir en una operación cruenta.

La pubertad, es la etapa en la que aparecen en el torrente circulatorio las hormonas estrógenas, lo que determina un cuadro clínico de alteraciones tisulares temporales que afectan a los tejidos gingivales principalmente.

La menopausia, es la cesación en la sangre de las hormonas estrogénicas, puede ser causa de una gingivitis descamativa y sensaciones de sequedad y quemadura, en toda la mucosa bucal.

Diabetes.- Es una de las enfermedades que se discute si es o no factor causal directo de la enfermedad parodontal.

Existe una gran discrepancia entre diferentes autores al considerar a la diabetes como factor causal primario de parodontopatias.

En la diabetes juvenil, se observa resequedad y abrillantamiento de las superficies gingivales existiendo agrandamiento y cambios en la textura de la encía.- El colá

geno se ve afectado y observamos grandes zonas con pérdida de hueso, en los capilares también se observa estenosis por calcificación de su pared interna, el ligamento parodontal tiene zonas hemorrágicas y necrosadas, el individuo que padece diabetes tiene disminuídas sus defensas por lo que fácilmente contrae infecciones.

C) DISCRASIAS SANGUINEAS

Las enfermedades de la sangre son procesos patológicos no muy frecuentes, pero son interesantes desde el punto de vista odontológico, ya que es frecuente consultar al dentista primeramente con respecto al tratamiento de hemorragias gingivales, hipertrofia de las encías o lesiones ulcerativas de las mismas.

En algunos casos, como en la leucemia, el diagnóstico solo tiene un interés académico ya que se carece de terapéutica eficaz. Por lo contrario, en la agranulosis, el diagnóstico temprano puede salvar la vida del paciente.

Anemia.- Es una reducción por debajo de lo normal de la cantidad o de la calidad de la hemoglobina.- Sus manifestaciones en la cavidad bucal son:

a) Hemorragia espontánea de la encía

b) Petequias

c) Palidez de la mucosa bucal

d) Antecedentes de sangrado al cepillado

e) Ulceraciones intensas de la boca, acompañadas de fiebre

f) Infecciones de la mucosa bucal que no responden al tratamiento.

Leucemia.- Es un padecimiento caracterizado por el aumento de leucocitos en la sangre circulante y en los tejidos.- La leucemia puede ser clasificada en linfoide, mieloide o monocítica según el tipo de leucocitos afectados.

La verdadera causa de la enfermedad se desconoce, pero se considera en general que la enfermedad representa una actividad maligna de los tejidos hematopoyéticos.- La frecuencia con que se ha observado leucemia familiar, hace que no se puedan desechar como contribuyentes los factores hereditarios.

A pesar de que las cifras de leucocitos, sean -

casi normales en la sangre, el porcentaje de células jóve-- nes se encuentra aumentado.

Los principales signos que se presentan son:

Aumento de volumen e hipertrofia de la encía.

Hemorragias frecuentes sin causa aparente

Ulceraciones y movilidad dentaria

Odontalgias y muchas veces necrosis de la encía- y mucosa bucal.

Agrunulocitosis.- La describió Shultz por vez - primera en 1922, como un síndrome caracterizado por lesio-- nes ulcerosas de la mucosa bucal y faringea, acompañadas a- menudo por malestar, fiebre y espleniomegalia.- El número - de granulucitos en la sangre está siempre muy disminuído.

Appleton fué quien llamó la atención de la pro-- fesión odontológica hacia la enfermedad.

Las lesiones iniciales suelen encontrarse casi - siempre en la boca por lo que el paciente se dirige al den- tista en busca de tratamiento.

La exodoncia en casos de neutropenia maligna puede ser mortal es importante para el odontólogo diferenciar claramente las lesiones agranulocíticas, de las ocasiones por infección fusoespiroquetósica, antes de instituir el tratamiento adecuado.

Las lesiones bucales típicas están constituídas por zonas necróticas de forma irregular, a veces contiguas a los tejidos gingivales.

D) ALERGIAS

La alergia es una alteración específica, producida por exposición previa a un agente que se manifiesta por una respuesta inmediata o tardía, en la clínica diaria se puede tener ocasión de apreciar todos los tipos de respuesta alérgica.

La etiología de las alergias es muy variada, la pueden producir alimentos como el pescado, huevo, leche, carne de cerdo, algunas frutas, productos químicos, medicamentos, animales domésticos, cierto tipo de ropa, metales, tabaco etc.

Las reacciones alérgicas más importantes son queilitis venenata, glositis venenata y estomatitis venenata -- sus manifestaciones clínicas bucales son del tipo de quemadura, vesícula en los labios y lengua, dolor, prurito e inflamación.

FACTORES PSICOSOMATICOS

Cada día ocupan un lugar más importante dentro de la patología médica como agentes causales de enfermedades parodontales.

Dentro de la parodoncia podría citarse como una enfermedad psicosomática, la estomatitis de Vincent y los malos hábitos como por ejemplo morderse las uñas, bricomanía (rechinar los dientes durante el sueño o cuando el individuo está despierto): Otro hábito de origen psicosomático son las tensiones musculares producidas por la contractura de los músculos masticadores principalmente del temporal, maseteros y pterigoideos, lo que trae como consecuencia, zonas de destrucción de fibras, zonas de necrosis y hemorragias en el ligamento parodontal por disminución del espacio vital.

Desde el punto de vista clínico, tanto la bricomanía como las contracciones musculares parodontales, dan - por resultado ingurgitación vascular, que se hace notar por la presencia de vasos en la encía insertada.

GINGIVITIS

Etimológicamente, gingivitis significa inflamación de la encía, y se le define, como el aumento de volumen que sufre la encía, como una respuesta entre los irritantes locales y a los trastornos generales o sistémicos.

Signos Clínicos y Síntomas:

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

El tamaño del agrandamiento gingival difiere de una persona a otra, en algunos casos, la encía permanece blanda y edematosa, pero en otras el tejido se agranda endureciéndose.

El tiempo, o sea 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 en forma de producción de colágeno o sea, el proceso de cicatrización.

La gingivitis se divide en:

1.- Gingivitis Simple o Marginal

2.- Gingivitis Crónica o Supurada

La primera alteración del parondonto en las afecciones de origen exógeno y en muchas de causa endógena es - la gingivitis simple o marginal.- Un estado inflamatorio de las encías que invade unicamente su festón gingival y papila interdentaria especialmente en su borde libre.

Se presenta muchas veces como una alteración en- el color rosado intenso, rojizo o púrpura y de consistencia ligeramente hinchada en toda su extensión periférica; Otras veces tiene su localización en las papilas sin invadir el - festón gingival.- Puede presentar hemorragias a la presión o espontáneas, en estados más avanzados aparecen exudados y supuración a la presión digiral.

Su factor etiológico más común es:

a) Falta de Higiene

b) Uso deficiente del cepillo dental

c) Alimentación restringida o precipitada

d) Disfunción por masticación unilateral

e) Por falta de dientes

f) Caries

g) Maloclusión

h) Maldisposición dentaria

i) Malos hábitos y respiración bucal.

Causas mecánicas:

j) Tártaro

k) Bordes de obturaciones defectuosas

l) Coronas rugosas o salientes.

GINGIVITIS CRONICA O SUPURADA

El estado gingival descrito anteriormente se agrava, la papila interdentaria y el festón gingival ya no acusan solamente congestión, hemorragia y exudado sino una supuración abundante a la presión digital.

Es provocada por la persistencia a través de meses y hasta de años de los factores etiológicos descritos.

La papila y el festón se abultan, perdiendo por completo su aspecto para confundirse en una misma superficie redondeada e hipertrófica.

Las diversas formas de gingivitis marginales pueden sobrevenir en casos de enfermedades constitucionales o ciertos estados fisiológicos.

Entre las enfermedades generales agudas se pueden mencionar las siguientes:

Fiebre tifoidea, Tuberculosis, Reumatismo agudo, Pleuresía, Pericarditis, Sífilis, etc.

Entre las enfermedades Crónicas:

Gota, Diabetes, Reumatismo crónico, Nefritis, Escorbuto, Clorosis, anemia, leucemia, etc.

Embarazo, Menstruación, y Menopausia.

TERAPEUTICA

Esta consiste principalmente en la eliminación - de los factores irritativos locales y estímulo circulatorio y tisular a fin de favorecer la proliferación de los teji-- dos y su normalización.

La estirpación del sarro especialmente subgingi- val debe practicarse con toda minuciosidad prestando cuida- do a cada diente y a cada cara del mismo excluyendo hasta - la más pequeña traza de sarro, no basta quitar el block ma- yor del depósito tartárico, aquel que se introduce como cu- ña entre diente y encía; Es preciso eliminar la fina capa- que permanece aún adherida a la superficie dentaria del es- malte o de la raíz.- Si no se realiza con todo escrúpulo,- ese resto calcareo además de mantener la supuración gingi-- val aunque en forma atenuada favorecerá la precipitación de nuevas sales provocando una rápida recidiva.

Después se procede a instituir una higiene bucal rigurosa realizada por medio de un cepillado conveniente, y el masaje frecuente de las encías, siempre que no existe de las crestas alveolares.

Después del tratamiento enunciado puede apreciarse como se ha regenerado el tejido pérdido recobrando la encía su contorno y aspecto irisado.

Existe otra variedad de gingivitis y es la llamada gingivitis hipertrófica, que desde el punto de vista desu origen puede dividirse en dos tipos:

a) Gingivitis hipertrófica primaria o verdadera.

b) Gingivitis hipertrófica secundaria.

La gingivitis hipertrófica primaria o verdaderaes por lo general congénita y muchas veces familiar, su comienzo puede ocurrir desde la erupción de los dientes temporales o de los dientes permanentes, afecta ambos maxilaresy por lo general es bilateral.

La encía es firme, densa y fibrosa de ahí que se le llama también gingivitis fibromatosa; Es indolora y sin predisposición a las hemorragias; su color y aspecto son -- normales a excepción de su hipertrofia que puede llegar a - cubrir las coronas de los dientes.

Esa hiperplasia gingival provoca separación de - los dientes y deformación de los labios y mejillas, puede -

coincidir con estado mental precario y alteraciones endócrinas.

Es una forma rara de gingivitis, de tratamiento difícil, aún adoptando la técnica quirúrgica puede recidivar.

La gingivitis hipertrófica secundaria, es aquella que se observa más comunmente en la clínica, es rara en bocas sometidas a un buen cepillado.

Deben reconocerse entre otras las siguientes formas crónicas:

a) Hipertrófia de la papila interdentaria, especialmente entre incisivos laterales y caninos o entre éstos y los premolares por maldisposición dentaria.

b) Hipertrófia de la región anterior de la mucosa gingival por la distorsión dentaria, por respiración bucal, por traumatismo debido a sobre oclusión exagerada de los dientes anteriores, por infección de Vincent y por embarazo.

La gingivitis hipertrófica puede estar favorecida por una enfermedad general y los puntos de localización determinados por una irritación local, puede intervenir también el factor hereditario.

Los factores locales cuyos traumatismo e irritación pueden ocasionar la hipertrófia gingival son los siguientes:

1.- Interrelación dentaria antagonista anormal

2.- Acumulación de alimentos

3.- Oclusión traumática

4.- Sequedad de la membrana mucosa gingival

5.- Fricción de la mucosa gingival por el aire en la respiración bucal.

6.- Irritación química como consecuencia de la falta de higiene

7.- Irritación bacteriológica por fusoespirilos, cocos, etc.

8.- Sarro subgingival, márgenes altas de obutaciones coronas y puentes.

9.- Prótesis inadecuadas.

TERAPEUTICA

Debe comprender además de la eliminación de los factores irritativos locales, y de un enérgico estímulo de la vitalidad de los tejidos, la corrección de la maloclusión restableciendo la relación armónica interoclusal y de los puntos de contacto, de manera que la propia masticación y la presión ejercida por los músculos de la cara (mejilla y labios), una vez que se haya eliminado la respiración bucal y la tendencia del enfermo a permanecer con la boca abierta, constituyan el mejor estímulo circulatorio y el mejor correctivo a la tendencia de esas encías a hipertrofiarse.

La gingivitis hipertrófica en el adulto puede merecer varios tratamientos según el aspecto de los tejidos hiperplasiados y la amplitud de la hiperplasia gingival.- En casos en que la hiperplasia tiene un aspecto edematoso con zonas de ulceración, con desprendimiento grande e irregular de las encías puede obtenerse un regreso a la normalidad gingival mediante el tratamiento conservador es decir:

Profilaxis minuciosa, exclusión de los factores-irritativos locales de todo orden y alguna aplicación medicamentosa seguido todo ello de técnica de cepillado y masaje enérgicos, los que se aumentarán en intensidad a medida-que se va realizando la cicatrización gingival.

Es de buena práctica vigilar y mejorar el estado general del organismo a fin de aumentar las aptitudes de defensa orgánica celular, así como corregir la dieta si ella-se considera inadecuada, debe aconsejarse preferencia por - los alimentos duros que exijan una enérgica masticación, -- siempre que no exista contraindicación por enfermedades gastrointestinales excluyendo del régimen todo alimento blando o pegajoso.

Se realizará periodicamente una exploración subgingival a manera de suave curetaje a fin de eliminar todo-depósito séptico y provocar una hemorragia que debe sobrevenir de manera casi espontánea con el mínimo de traumatiza-- ción de los tejidos.- Esa hemorragia origina una desconges tión, por eliminación del contenido sanguíneo gingival contribuyendo a disminuir el edema y a normalizar la colora-- ción.

En cuadros avanzados de gingivitis hipertrófica-secundaria se recurre al tratamiento quirúrgico (gingivectomia).

INFECCIONES GINGIVALES AGUDAS

PARODONTITIS

Es la respuesta inflamatoria de los tejidos del- parodonto a los irritantes locales o factores generales con cambios tróficos inflamatorios y destructivos de los elemen tos histológicos del parodonto.

Conjuntamente con la gingivitis, la parodontitis es la entidad patológica más común que encontramos en nuestros pacientes, existe en la pardontitis migración apical - de la inserción epitelial con toda la secuela de inflama--- ción de la pared lateral de la encía, destrucción de hueso- con resorción que radiográficamente es apreciable.

La diferencia entre parodontitis y gingivitis es cuantitativa y en algunos casos es difícil distinguir un - caso de gingivitis que se ha extendido a una parodontitis - marginal que son:

A) La forma localizada, debido a la pérdida de - contacto de las piezas o en presencia de prótesis mal ajustadas que preparan el terreno - a la infección.

B) La forma generalizada, una de cuyas manifestaciones es el engrosamiento del margen gingival el cual pierde su adherencia al cuello dental.- Las encías sangran facilmente y están inflamadas; al presionar sobre el tejido inflamado se hace salir pus del intersticio gingival; el tejido óseo se atrofia en su cresta, en dirección perpendicular a la longitud del diente.

Los signos y síntomas de la parodontitis son semejantes a los que se mencionan en la gingivitis.- Además,- debido a la destrucción de la cresta ósea y el cambio consiguiente en la localización del margen gingival, dichos signos pueden estar modificados.

La característica principal de la parodontitis marginal, es la pérdida de la cresta alveolar, lo que pone en peligro la estabilidad del diente.- Debido al desarrollo de la inflamación gingival, la cresta alveolar puede ser atacada ocasionando así la resoción.

Lo dicho anteriormente, es importante para comprender la localización del proceso destructivo; las alteraciones tempranas se producen en la cresta interdental adyacente al sitio del riego sanguíneo interdental y de los va-

sos linfáticos y pronto se forma un defecto a manera de crá ter.- El resultado se observa en el examen radiográfico y - consiste en la pérdida de la lámina dura en la región de la cresta, la superficie del periostio de la apófisis alveolar bucolingual, muestra signos de resorción, en la porción bucal o lingual, los procesos de resorción no pueden apreciar se radiográficamente ya que el diente esta superpuesto a - esta parte de la apófisis pero en la zona interdental, la - cresta del septúm puede ser más radiolúcida, que la porción subyacente; así los cambios radiográficos de la parodontitis marginal, consisten en la resorción a manera de copa de la cresta alveolar y pérdida completa de la estructura alveolar de la cresta cuando la lesión es avanzada, lo anterior determina que la corona clínica se haga más grande que la raíz clínica.

Otro signo importante de parodontitis marginal,- es la movilidad dentaria, al acentuarse la enfermedad del - diente, éste se hace menos firme, sufriendo pérdida de estabilidad.- La estabilidad y pérdida de contacto y migración, son más frecuentes cuando los síntomas están relacionados - con las lesiones del aparato de inserción.

La profundidad de la bolsa varía según la migración hacia apical de la inserción epitelial, y de la separación y reacción del margen gingival, los abscesos parodontales son frecuentes cuando existe pérdida de drenaje de la - bolsa, cuando el exudado no puede salir a la cavidad bucal.

PATOGENIA

Cuando el proceso inflamatorio de la encía, se - extiende a los tejidos profundos de soporte y parte de ese- soporte ha sido destruído se puede hacer el diagnóstico de- parodontitis.

Uno de los datos característicos de la parodonti tis es la bolsa parodontal. La profundidad de la bolsa en- la membrana parodontal, es acompañada de resorción de la -- cresta alveolar.

El diagnóstico clínico de la parodontitis se ba- sa en la inflamación gingival, en la formación de bolsas y- su exudado purulento, en la resorción alveolar, otro signo- importante aunque tardío, es la movilidad, genralmente la - enfermedad es indolora.

La bolsa parodontal, tiene por un lado la super- ficie del diente con su cuerpo expuesto cubierto por depósi to de sarro, el otro lado, está formado por la encía con di ferentes grados de inflamación.

Del cemento coronal, al fondo de la bolsa es un- tejido necrótico sin vitalidad, los depósitos constan de --

una matríz orgánica impregnada de sales inorgánicas.

La matríz orgánica, está formada por mucina, bacterias, células epiteliales descamadas y leucocitos que han emigrado del tejido conjuntivo inflamado, hasta la bolsa — que contiene suero y otros elementos sanguíneos en diferentes periodos de descomposición.

La porción del tejido blando de la bolsa está cubierta por epitelio escamosa estratificado.- La superficie externa del epitelio gingival, se caracteriza por poseer — una superficie queratinizada que termina bruscamente en el-mergen libre de la encía.

El epitelio de la bolsa, no está queratinizado y muchas veces es delgado y ulcerado.

Frecuentemente las papilas del tejido conjuntivo son largas y se extienden casi hasta la superficie de invasión de los leucocitos, pero pueden dejar los vasos sanguíneos cubiertos por exudado purulento coagulado.

El proceso inflamatorio prolongado, rara vez permanece superficial, pues tiene tendencia a profundizarse siguiendo el curso de los vasos sanguíneos y linfáticos.- El trayecto de los vasos sanguíneos en la cresta alveolar, con

diciona el aspecto microscópico y radiográfico de la cresta alveolar; Si los vasos sanguíneos se extienden a través de la punta de la cresta, ésta adopta la forma de copa en la - parodontitis; Si se dividen antes de entrar en la cresta,- la resorción puede ocurrir en forma de Y, y la cresta parece esfumada en la radiografía.

Si los dientes están cerca unos de otros, separándolos sólo un hueso alveolar delgado, la inflamación puede llegar a la membrana parodontal en ambos lados y la parte coronal de esta cresta puede estar completamente destruída.

FACTORES ETIOLOGICOS

Los principales factores etiológicos de la parodontitis, son locales e irritantes.

La parodontitis puede agravarse o complicarse — por enfermedades generales, trastornos endócrinos, diferencias nutricionales u otros factores.

La irritación local es un factor etiológico primario en la parodontitis.- La irritación, debida a depósitos con sus gérmenes es un factor fundamental en la profun-

dización de las bolsas y de la reacción inflamatoria que la acompaña; sin embargo, estos factores locales no explican - adecuadamente el desarrollo de algunas formas de parodontitis.

Sin duda los factores generales, juegan importante papel en el desarrollo, forma y gravedad de algunos casos de esta enfermedad, pero no se puede afirmar que una enfermedad general, o alguna deficiencia nutritiva tenga como resultado una parodontitis a continuación de una gingivitis persistente.

Sin embargo, hay enfermedades que predisponen -- a la desorganización de los tejidos y a las reacciones in-- flamatorias; un ejemplo de ellas es la diabetes mellitus.

La diabetes mellitus es una perturbación de los- islotes de Lange - Hans del páncreas y de la función del hígado, muchas veces esta enfermedad se asocia con otras glándulas endócrinas, como la tiroides y las glándulas suprarrenales.

El papel de la diabetes en la parodontitis, es - el de factor agravante.- Hay menor resistencia a las infecciones, debido a la falta de formación de antitoxinas y a - que la resistencia tisular está disminuída como consecuen--

cia de la destrucción del material proteico.

Los trastornos de las glándulas endócrinas (tiroides- y - ovarios), provoca alteraciones de los procesos- metabólicos generales y actúa como factor agravante de los- trastornos locales irritantes.

Es importante el pronóstico de la parodontitis y otras enfermedades parodontales crónicas destructivas.- Al- hacer el pronóstico de toda la zona afectada por la enfermedad parodontal, se deben considerar los siguientes factores:

A) ACTIVIDAD DEL PACIENTE.- Solamente los pacientes interesados en conservar sus dientes permiten un pronóstico favorable, y deben estar- dispuestos a llevar a cabo la higiene que se- les recomiende.

B) ESTADO DEL HUESO ALVEOLAR.- A mayor cantidad- de hueso alveolar presente, mejor es el pronóstico.- La densidad del hueso alveolar es - un factor engañoso del pronóstico,pues en — gran parte depende de la densidad de las radiografías.

C) PROFUNDIDAD MEDIA DE LA BOLSA.- Es obvio que el pronóstico es menos favorable cuando existe una mayor profundidad, extensión y tortuosidad de las bolsas.

D) RELACION DE LAS BOLSAS CON LA UNION MUCOGINGIVAL.- Cuando las bolsas se extienden más allá de la encía insertada hasta la mucosa alveolar, se plantean problemas terapéuticos especiales y por lo tanto el pronóstico debe ser reservado.

E) CARACTER DEL TEJIDO.- Las diferentes características del tejido como la inflamación, edema, hiperemia, fibrosis y necrosis, tienen influencia en el tratamiento y el pronóstico.

F) EDAD DEL PACIENTE.- El pronóstico es más favorable en pacientes de mayor edad con lesiones parodontales similares a uno más joven.

G) NUMERO Y DISTRIBUCION DE LOS DIENTES REMANENTES.- Debe existir un número suficiente de dientes para una función y restauración adecuadas.

H) MORFOLOGIA DENTAL.- Los pacientes con dientes de raíces largas y fuertes y aquellos - con raíces cilíndricas a manera de uso, tienen más posibilidades de conservar sus dientes en su sitio que los que tienen raíces -- cortas y cónicas.- Los pacientes con hipercementosis tienen generalmente buen pronóstico.

I) SALUD Y ESTADO GENERAL DEL PACIENTE.- El pronóstico es reservado en los pacientes con alguna enfermedad general de posible importancia etiológica en la lesión parodontal.

PRONOSTICO DE CADA DIENTE

a) MOVILIDAD.- A mayor movilidad del diente es- menos favorable el pronóstico, ha de tenerse en cuenta que el aspecto radiográfico y la - movilidad no siempre concuerdan.- En la parodontitis con destrucción horizontal avanzada, los dientes pueden tener un grado mínimo de movilidad.

Los dientes con movilidad moderada o los que pudieran ser deprimidos en su alveolo o volteados sobre su eje, tienen por regla general, un pronóstico malo.

En los casos en los que hay alguna movilidad el pronótico es bueno si se puede corregir o mejorar cualquier traumatismo parodontal y aplicar férulas.

b) CANTIDAD DE HUESO.

c) RESORCION ALVEOLAR VERTICAL.- En los casos con formación de bolsas interradiculares profundas y verticales, la cirugía ósea puede ser el único tratamiento, pero se debe medir cuidadosamente los beneficios de esta operación y compararlos con el daño que se hace a los dientes adyacentes que conservan buena estructura alveolar.

TRATAMIENTO

Es obvio que la bolsa parodontal debe ser suprimida.- Ya que es un terreno favorable a la actividad bacteriana y además almacena restos alimenticios y detritus, en ella se ocultan espículas de depósitos calcificados que son fuente de irritación, es el foco de donde parte el proceso inflamatorio.

La terapéutica de las afecciones parodontales inflamatorias, coincide básicamente en la eliminación de los-

factores locales de irritación y de la conservación de un - estado de higiene gracias a cuidados caseros adecuados.

Las bolsas parodontales tienen que ser elimina-- das, tienen que instaurarse condiciones bucales de perfecta salud e higiene; pero el problema estriba en mantener la mejoría y prevenir las recidivas del proceso patológico.- La- eliminación de las bolsas parodontales puede efectuarse de- varias maneras, según su extensión y relaciones con el resto del parodonto.

No todas las bolsas pueden ser eliminadas por el raspado gingival, como tampoco por la gingivectomía.- En muchas ocasiones es necesario usar varias técnicas, para las- diferentes bolsas en un mismo paciente, estos son procedi-- mientos quirúrgicos especiales, el raspado radicular es parte importante de cualquier tratamiento parodontal.

ABSCESO PARODONTAL

El absceso parodontal es una colección purulenta en los tejidos parodontales.

Un absceso parodontal, puede formarse cuando concurren las siguientes condiciones:

a) Cuando la supuración de la bolsa parodontal, se localiza en la cara interna de la pared blanda; y el exudado purulento desciende hacia los tejidos parodontales más profundos localizándose en la cara lateral de la raíz y sin que pueda drenar a la cavidad bucal.

b) Bolsas que describen cursos tortuosos alrededor de la raíz y que pueden cerrarse dejando un fondo de saco que da origen al absceso parodontal.

c) Puede también formarse un absceso parodontal después de un tratamiento incorrecto, dejando tártaro dentario, esto ocurre frecuentemente en los casos de bifurcaciones y trifurcaciones de raíces.

Los abscesos pueden ser agudos o crónicos.

El absceso agudo, aparece como una elevación - - ovoidea, edematosa, con superficie lisa y brillante, de consistencia blanda y en la mayoría de los casos la suave presión de los dedos hace que salga exudado purulento.

Este tipo de absceso se acompaña de diversos síntomas, tales como dolores pulsátiles, hipersensibilidad a - la palpación y percusión, movilidad de las piezas afectadas, linfadenitis y en casos graves, efectos sistémicos tales - como fiebre, leucocitosis y malestar general.

El absceso crónico se caracteriza por la presencia de una fístula con un orificio en forma de cráter, delcual intermitentemente sale un exudado purulento.- Por el - mismo orificio, se puede introducir una sonda con fines de- localización, el absceso crónico es generalmente asintomático, el paciente dice que siente dolor pero en forma muy vaga, ligera elevación del diente con deseos de morder y desgastarlo.

Un absceso crónico puede sufrir exacerbaciones - agudas y aparecer posteriormente como absceso agudo.

El hallazgo radiográfico más frecuente, es una zona de radiolucidez localizada en la cara lateral de la raíz.

Desgraciadamente, en sus primeras etapas el absceso parodontal agudo no es visible en las radiografías, así mismo, la localización de dicho absceso no es siempre clara, pues cuando se trata de un absceso situado en las caras labial o lingual, la radioopacidad de la raíz, dificulta su descubrimiento, no así cuando se localiza en las caras mesial o distal de las piezas afectadas.

A excepción de los casos en que un absceso parodontal, se ha extendido hasta la zona apical, estos abscesos no producen la desvitalización de la pulpa dental.

La presencia de una fístula en la pared lateral de la raíz, sugiere una lesión.- Las fístulas de los abscesos apicales, aparecen generalmente en la mucosa gingival de la zona apical y no en la pared lateral; aunque la presencia de una fístula con las características anteriores no pueden considerarse como patognomónicas de uno u otro tipo de absceso.

Los hallazgos radiográficos tienen poca importancia en la diferenciación entre ambos tipos de abscesos, sin

embargo, son de mayor utilidad otros hallazgos como caries-extensas interproximales, vitalidad del diente y existencias de un margen gingival sano.

TRATAMIENTO DEL ABSCESO PARODONTAL AGUDO;

Existen varias formas de tratar los abscesos parodontales, pero la naturaleza de la lesión hace que el tratamiento quirúrgico sea el más efectivo.

Los intentos de eliminar los irritantes situados profundamente en la raíz, sin la ventaja de la facilidad y visivilidad del método quirúrgico no brindan éxitos lo suficientemente importantes como para que se les considere un tratamiento rutinario para eliminar estos padecimientos.

Los métodos terapéuticos que dependen principalmente de la acción local de los medicamentos, sean escaróticos o antibióticos, no tendrán éxito a menos que se eliminen los irritantes y se obtenga un drenaje adecuado por medio de los procedimientos quirúrgicos.

Ante la presencia de un absceso parodontal, se deben llevar a cabo ciertos procedimientos preliminares en la visita inicial, tendientes a determinar si el padecimiento es agudo o crónico.

Durante la primera visita del paciente una vez hecho el diagnóstico de absceso agudo, la mucosa gingival inflamada, se seca y se pasa una solución antiséptica, se aplica una buena cantidad de anestesia tópica, se palpa suavemente la zona para localizar mejor la fluctuación.- Con bisturí se hace una incisión vertical desde el surco vestibular hasta el margen gingival, pasando a través de la lesión.

Si la zona afectada está en la porción lingual,- se comienza la incisión en un punto inmediatamente apical a dicha zona y la incisión se terminará en el margen gingival.

La incisión debe hacerse hasta llegar a tejido firme, pues si la incisión no es profunda, no llegará a las zonas purulentas, la incisión es seguida de una hemorragia con mezcla de pus; a continuación se lava bien la zona con una jeringa conteniendo agua tibia estéril; después se desgasta el diente para evitar el contacto con la pieza antagonista.

Para disminuir las molestias producidas por el desgaste, se estabiliza la pieza sosteniéndola con los dedos índice y pulgar, además se usa agua para evitar el calentamiento, en algunos casos es preferible desgastar la pieza antagonista para evitar el dolor.

A continuación, cuando el exudado se detiene se-seca y esteriliza la zona con un antiséptico.- En las si--guientes 24 horas el paciente deberá observar las siguien--tes indicaciones:

1.- Efectuar colutorios de agua tibia con mal -- cada 2 horas.

2.- Tomar una dieta líquida abundante y descan--sar, tanto corporal como mentalmente.

3.- Si se presenta fiebre se administra antipi--réticos, antibióticos y el dolor se controla con analgésicos.

Cuando el paciente vuelve a la segunda visita se observará que el aumento de volumen ha desaparecido,- o se ha reducido notablemente y que los síntomas agudos han disminuído; desde este momento, el tratamiento es igual al-que se realiza si el paciente se presenta con un absceso -- crónico.

TRATAMIENTO DEL ABSCESO PARODONTAL CRONICO:

En primer lugar se debe determinar si la locali-

zación del absceso es vestibular o lingual, para localizar- la zona el odontólogo sabe sondear el margen gingival si-- guiendo todo el canal hasta llegar a su terminación, si la- fístula existe se sondea el absceso a través de ella.

En la mayoría de los casos puede localizarse fácilmente la ubicación del mismo ya que con estos datos, se- elige la vía de acceso, pudiendo ser vestibular o palatina.

Una vez escogida la vía de acceso se elimina previa anestesia el sarro superficial, si la vía elegida fué - vestibular, se hacen dos incisiones verticales desde el fondo vestibular hasta el margen gingival.- Si se opera por - vía lingual o palatina, las incisiones se harán desde la altura de los ápices hasta el margen gingival.

Las incisiones deben incluir por lo menos hasta- un diente a cada lado del absceso.- Es accesorio hacer - - este tipo de incisiones porque la mucosa despegada quirúrgicamente se volverá a adherir al hueso una vez que vuelva a- su posición.

El siguiente paso es elevar el colgajo, incluyendo el periostio y mantenerlo en esta posición con una erina o separador, una vez levantado el colgajo encontraremos lo- qué a continuación se describe:

a) Tejido de granulación en el margen gingival.

b) Tártaro dentario sobre la superficie radicular.

c) Una zona ósea lisa con múltiples zonas sangrantes.

d) Un trayecto fistuloso en el hueso alveolar.

e) Una excrecencia purulenta de tejido esponjoso saliendo por el orificio de la fístula.

GINGIVITIS NECROTIZANTE DE VINCENT

Se usa el término "gingivitis necrotizante" para designar un estado inflamatorio de la encía que presenta -- signos y síntomas característicos.

Otros nombres para la misma lesión parodontal -- son:

Estomatitis de Vincent, Gingivitis fusospirilar, Gingivitis ulcero-membranosa aguda.

La gingivitis necrotizante de Vincent ha sido -- clasificada de acuerdo a su gravedad y al aspecto y distribución anatómica de las lesiones en aguda, sub-aguda y crónica.

La gingivitis necrotizante aparece comunmente en forma aguda, el término sub-agudo se refiere a casos de gravedad moderada, no existe la gingivitis necrotizante crónica como entidad específica; no puede ser probada clínica ni microscopicamente.- El aspecto clínico atribuído a la gingivitis necrotizante crónica es el de una gingivitis marginal crónica con bolsas parodontales profundas, especialmente si hay una ligera infección superficial sub-aguda.

La lesión es una inflamación necrotizante aguda, no específica del margen gingival que abarca tanto el epitelio escamoso estratificado como el tejido conectivo subyacente.

La superficie epitelial es destruída y reemplazada por una pared pseudomembranosa de fibrina, células epiteliales necróticas, leucocitos polimorfonucleares y diversos tipos de bacterias.- Esta es la zona que aparece clínicamente como una pseudomembrana superficial de color gris, separada del resto de la mucosa gingival por una marcada línea eritematosa.

La lesión característica de la gingivitis necrotizante aguda es la depresión en froma de cráter.

El tejido conectivo subyacente paresenta una marcada hiperemia, con numerosos capilares ingurgitados y una densa infiltración de leucocitos polimorfonucleares.- Esta zona hiperémica agudamente inflamada aparece clínicamente como el eritema lineal debajo de la pseudomembrana superficial de color gris.

Algunas veces las lesiones pueden presentarse sinla pseudomembrana superficial, en cuyo caso, la encía presenta un margen muy brillante y a menudo homorrágico bor

Microscopicamente la ulceración y necrosis de la pared lateral de la bolsa periodontal son idénticas a las - que presentaría la llamada "gingivitis necrotizante crónica".

Debe demostrarse la real existencia de la gingivitis necrotizante crónica y sus diferencias con las bolsas periodontales con ulceración de la pared lateral, antes de- describirla como una entidad clínica.

Describiré en detalle la forma aguda de gingivitis necrotizante, ya que es la más frecuente.- Las características de la gingivitis necrotizante sub-aguda son similares aunque de menor intensidad.

La gingivitis necrotizante aguda se caracteriza- por una aparición repentina, a menudo después de una enfermedad debilitante o infecciones respiratorias agudas.

La encía presenta depresiones marginales, ocasionadas en forma de cráter que ataca las papilas interdentarias y los márgenes gingivales vetibular y lingual.

La lesión es una inflamación necrotizante aguda, no específica del margen gingival que abarca tanto el epitelio escamoso estratificado como el tejido conectivo subyacente.

La superficie epitelial es destruída y reemplazada por una pared pseudomembranosa de fibrina, células epiteliales necróticas, leucocitos polimorfonucleares y diversos tipos de bacterias.- Esta es la zona que aparece clínicamente como una pseudomembrana superficial de color gris, separada del resto de la mucosa gingival por una marcada línea eritematosa.

La lesión característica de la gingivitis necrotizante aguda es la depresión en froma de cráter.

El tejido conectivo subyacente paresenta una marcada hiperemia, con numerosos capilares ingurgitados y una densa infiltración de leucocitos polimorfonucleares.- Esta zona hiperémica agudamente inflamada aparece clínicamente como el eritema lineal debajo de la pseudomembrana superficial de color gris.

Algunas veces las lesiones pueden presentarse sinla pseudomembrana superficial, en cuyo caso, la encía presenta un margen muy brillante y a menudo homorrágico bor

deando la depresión crateriforme.

La lesión es una destrucción progresiva del tejido gingival con destrucción de las estructuras subyacentes y denudación de la raíz.

Los signos clínicos característicos corrientes son olor fétido, aumento de salivación y hemorragia gingival espontánea o por ligeros estímulos.

La gingivitis necrotizante aguda es dolorosa, las lesiones son extremadamente sensibles al tacto, y el paciente se queja de un fuerte dolor constante e irradiado que aumenta con las comidas picantes o calientes y con la masticación.

Hay un mal gusto metálico en la boca y el paciente siente una cantidad excesiva de saliva "pastosa", los dientes parecen separarse y son característicamente descritos como "palos de madera".

Los pacientes con gingivitis necrotizante aguda presentan signos y síntomas extraorales son generalmente ambulatorios y tienen un mínimo de complicaciones sistémicas. En los estadios leve y moderado de la enfermedad gingival hay comunmente linfadenopatía local y ligera elevación de

la temperatura, en los casos graves hay marcadas complicaciones sistémicas, como consecuencia de las lesiones orales; ellas son: fiebre, taquicardia, leucocitosis, pérdida del apetito y desgano general.

En los niños, la reacción sistémica es más severa, a menudo hay insomnio, constipación, trastornos gastrointestinales, dolor de cabeza y depresión mental.

La gingivitis necrotizante aguda sigue un curso clínico indefinido.- Si no es tratada, produce una destrucción progresiva de la encía y de los tejidos subyacentes junto con una agravación de las complicaciones tóxicas sistémicas.

A menudo la gingivitis necrotizante aguda disminuye su gravedad llegando a un estadío sub-agudo con diversos grados de sintomatología clínica.

La enfermedad puede aliviarse espontaneamente sin haber sido tratada, tales pacientes presentan generalmente una historia de remisiones y exacerbaciones repetidas, también es frecuente la recidiva de la gingivitis necrotizante aguda en pacientes tratados.

Aunque no es lo común, ha sido descritas diversas secuelas de esta enfermedad tales como estomatitis gangrenosa, o noma, meningitis o peritonitis fusospiroquetal,- infecciones pulmonares, toxemia y absceso cerebral fatal.

Se ha estudiado microscopicamente la relación entre las bacterias y la lesión típica Tunniclift y colaboradores dicen que el exudado de la superficie de la lesión- necrótica contiene cocos, bacilos fusiformes, espiroquetas- además de leucocitos y fibrina.

El fotis bacteriano presenta especialmente Borrelia vincenti y bacilos fusiformes, células epiteliales descamadas y a veces leucocitos polimorfonucleares.- Es raro- ver un frotis con sólo Borrelia vincenti y bacilos fusiformes; generalmente, estos dos microorganismos aparecen junto con otras espiroquetas orales, vibriones, estreptococos y - bacterias filamentosas.

Se describen a continuación las bacterias que se encuentran frecuentemente en los frotis de gingivitis aguda necrotizante.

El Borrelia vicenti tiene aproximadamente de 5 a 10 micrones de largo, con 3 a 8 espirales suaves e irregulares.- Es microorganismo gram -, y se tiñe fuertemente con-

violeta de genciana, puede ser cultivado en condiciones -- anaerobicas, en agar suero o en clado suero con temperatura óptima de 37°C.

El bacilo fusiforme es un microorganismo largo - de forma de cigarro, de más o menos 5 a 12 micrones de largo por 0.5 a 1 micrón de ancho con extremos afilados, y de- dirección axial recta o curva.- Aparecen solos, en pares o- en pequeños grupos, carecen de motilidad se tiñen fácilmente con la mayoría de los colorantes y son gram + , pueden - ser cultivados en condiciones anaeróbicas a 37°C. en agar - suero o caldo suero.

Otras espiroquetas orales, a menudo no diferen-- ciadas morfológicamente del treponema pallidum de la sífi-- lis son:

A) Treponema microdentum, una espiroqueta corta- de alrrededor de 3 a 4 micrones de largo por- 0.25 de ancho, con curvas suaves de tamaño -- constante.

B) Treponema macrodentum, una espiroqueta grande de alrededor de 3 a 8 micrones de largo con 2 a 8 curvas suaves e irregulares.- Ambas pueden ser cultivadas en condiciones anaeróbicas, en agar suero, las espiroquetas orales son móviles.

Los vibriones orales son gram - , cortos curvos- en forma de coma, su largo varía de 1 a 5 micrones.- pueden ser delgados y delicados o cortos y gruesos aislados o en - cadenas cortas.

Los estreptococos orales son microorganismos - - gram +, esféricos u ovoidales sin motilidad, dispuestos en- cadenas largas o cortas o en pares.- Cultivables en agar -- sangre algunas cepas producen una coloración verdosa y hemó lisis parcial; Son los estreptococos alfa hemolíticos o es- treptococos viridans, frecuentes en los frotis de gingivi-- tis necrotizante.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de gingivitis necrotizante aguda- se hace en base a los hallazgos clínicvos, el frotis bacte- riano es innecesario para el diagnóstico, no es suficiente- mente específico como para confiar en él, como único medio- de diagnóstico.- Aunque puede ser usado para corroborar los hallazgos clínicos, no es definitivo, porque el cuadro bac- teriológico de la gingivitis necrotizante aguda no varía -- apreciablemente del de la gingivitis marginal, bolsas paro- dontales, pericoronitis y gingivoestomatitis herpética.

El frotis bacteriano debe usarse para el diagnóstico diferencial entre la gingivitis necrotizante aguda y las infecciones específicas de la cavidad oral, tales como: Difteria, Moniliasis, Actinomicosis o Estomatitis estreptocóccica.

El frotis bacteriano ha sido recomendado como guía para determinar el progreso del tratamiento, pues el número de bacterias disminuye al mejorar la gingivitis.

El examen microscópico del tejido biopsiado no es suficientemente específico como para ser usado para diferenciar la gingivitis necrotizante aguda de infecciones específicas tales como la Tuberculosis, o de enfermedades neoplásicas; pero no diferenciará la gingivitis necrotizante aguda de otros estados agudos necrotizantes de origen no específico, tales como los producidos por trauma o drogas escarióticas.

Se ha intentado muchas veces encontrar variaciones hematológicas útiles para el diagnóstico de la gingivitis necrotizante aguda, los resultados de tales estudios son muy interesantes pero de dudosa utilidad.

Debe diferenciarse la gingivitis necrotizante aguda de otros estados gingivales que pueden parecersele. -

Generalmente no es difícil hacer clínicamente el diagnóstico diferencial, sin embargo, los frotis bacterianos y las - bipsias pueden ser coadyuvantes útiles de una historia y -- examen clínico cuidadoso en casos dudosos.

Para el diagnóstico diferencial de la gingivitis necrotizante aguda, deben considerarse los siguientes estados:

Gingivostomatitis herpética aguda, bolsas paro-- dontales crónicas, gingivitis descamativa, gingivostomati-- tis estreptococcica, estomatitis aftosa, gingivostomatitis- gonocóccica, lesiones gingivales diftéricas, lesiones gingivales sifilíticas, lesiones gingivales tuberculosas, moni-- liasis, agranulocitosis, dermatosis (pénfigo, eritema multiforme, liquén plano) y estomatitis venenata.

ETIOLOGIA Y NATURALEZA DE LA GINGIVITIS NECROTIZANTE AGUDA

Plaut y Vincent en 1894 y 1896 respectivamente,- presentaron el concepto de que la gingivitis necrotizante - aguda era producida por dos bacterias específicas: El bacilo fusiforme y la espiroqueta, pues notaron la relación - - constante de estos microorganismos con la enfermedad clínica.

Pero todavía hay grandes diferencias de opinión- sobre si las bacterias son los factores causales primarios. Diversas observaciones apoyan el concepto de la etiología - primaria, el Borrelia vincenti, y el bacilo fusiforme se encuentran siempre en esta enfermedad; son distintas especies en simbiosis y no se ha comprobado la teoría de que son distintas fases de desarrollo de un mismo microorganismo.

La naturaleza exacta de la gingivitis necrotizante aguda no ha sido incontrovertiblemente establecida.- La- opinión prevalente es que pertenece a un grupo de enfermedades "fusoespiroquetales" causadas por un complejo de microorganismos bacterianos, pero que necesitan alteraciones de- los tejidos subyacentes que faciliten la actividad patógena de las bacterias.

Las otras enfermedades de este grupo son:

Angina de vincent, el cancrum oris o noma, la fusospiroquetosis genital, la fusospiroquetosis pulmonar, y - la úlcera tropical.

FACTORES LOCALES QUE PREDISPONEN A LA GINGIVITIS NECROTIZANTE

Aunque la gingivitis necrotizante puede aparecer en bocas sin enfermedad gingival previa, aparece más a menudo superpuesta a cambios patológicos crónicos.- La inflamación crónica produce alteraciones circulatorias y degenerativas, que predisponen a la infección.

Cualquier factor local capaz de producir una inflamación crónica de la encía puede predisponer a la gingivitis necrotizante aguda.

Las bolsas parodontales profundas y los capuchones pericoronarios son considerados zonas especialmente vulnerables, pues ofrecen un medio favorable para la proliferación del complejo fusospiroquetal.

Las zonas de la encía sujetas a trauma de dientes opuestos en malposición, tales como la superficie palatina de los incisivos superiores y la superficie gingival - vestibular de los inferiores, son localizaciones frecuentes de la gingivitis necrotizante aguda.

FACTORES SISTEMICOS QUE PREDISPONEN A GINGIVITIS NECROTIZANTE.

1.- Deficiencias nutritivas A, B, C.

2.- Enfermedades debilitantes.

Se han presentado observaciones clínicas que sugieren que la ingesta pobre en vitaminas o deficiente en vitamina C predispone a esta enfermedad.

Algunos investigadores han sugerido que las enfermedades debilitantes no nutricionales pueden alterar la encía de modo que predisponerla a la gingivitis necrotizante.

Entre estas alteraciones sistémicas se encuentran las intoxicaciones metálicas, la caquexia debida a enfermedades crónicas tales como sífiles o cáncer, trastornos gastrointestinales severos tales como celulitis ulcerosa, alcoholismo, discrasias sanguíneas tales como leucemia, anemia, gripe y trastornos del equilibrio ácido-básico y resfríos comunes.

Esta enfermedad frecuentemente, aparece en grupos en forma epidémica.- Esto ha hecho que muchos la consi-

deran contagiosa, sin embargo hay algunas diferencias de -- opinión sobre la edad y época del año en que la gingivitis- necrotizante aguda es más frecuente.

Daley dice que la enfermedad aparece en todas - las edades, mientras que Strammers, Giussani y Dean han observado que es más frecruente entre los 15 y 30 años de - - edad.

TRATAMIENTO

Este consiste generalmente en la administración- de fármacos tales como:

Flagyl cápsulas de 250 mg.- Se recomienda tomar- una cápsula cada 6 horas este medicamento está contraindicado en mujeres embarazadas.

Hibitane trociscos.- De este medicamento se reco mienda tomar 6 trociscos al día.

Ampicilina cápsulas de 250 mg.- Se recomienda to mar una cápsula cada 6 horas.

Solcoseryl extracto de suero de res desproteini-
zado, este medicamento es un oxigenante gene--
ral.- Deben aplicarse de este suero 2 inyeccio
nes endovenosas por la mañana y 2 inyecciones-
intramusculares por la tarde durante 3 días.

CONCLUSIONES

Las parodontopatias figuran entre las afecciones mas comunes del genero humano.

No hay en el mundo nacion que este libre de estas enfermedades, que en la mayoria de las regiones alcanza una frecuencia elevada, afectando con mayor o menor intensidad a la mitad de la poblacion infantil y a casi toda la poblacion adulta.

Aunque todas las medidas terapeuticas pueden contribuir a la prevencion de las parodontopatias no son igualmente aplicables a todos los paises y a todos los individuos.

Por desgracia no hay ninguna medida sanitaria semejante a la fluoracion o a la vacuna que pueda aplicarse a la profilaxis de los parodontopatias.

El unico procedimiento que esta al alcance de todos los individuos es el mejoramiento de la higiene bucal, por consiguiente la labor sistemica del cirujano dentista encaminada a mejorar la higiene bucal es la medida mas eficaz desde el punto de vista sanitario.

Asi pues cada individuo tiene en sus manos la - clave del estado de su parodonto y tanto los servicios de - higiene dental como los profesionales de odontologia deben- indicar al paciente la conciencia de esa responsabilidad.

En casi todas las bocas el factor etiologico lo- cal mas importante es la irritacion producida por la placa- bacteriana que puede ser calcificada formando sarro.

Principia desde la juventud, pero por lo general se observa en la edad adulta, pasa desapercibido ya que no- presenta el sintoma del dolor.

La opinion unanime es que la prevencion es el - sistema mas eficaz para combatir las parodontopatias y que las medidas preventivas deban adaptarse desde los primeros años de vida, antes de que se produzcan lesiones graves.

El objetivo que se persigue es la correccion y - en casos necesarios la restauracion de la normalidad funcio nal y morfologica de la cavidad bucal y de los elementos -- asociados.

BIBLIOGRAFIA

PERIODONTOLOGIA CLINICA
Glickman Irving

PATOLOGIA BUCAL Tomo II
Thoma Kurt H.

HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA
Ham

PARADENCIO PATOLOGIA Y TRATAMIENTO
Dr. Fco. M. Pucci

PARODONCIA
Orban Wentz Everrett Grant.