



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

Facultad de Odontología

ENFERMEDADES PARODONTALES

A handwritten signature in dark ink, which appears to read "Sergio F. Trejo".

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
SERGIO F. TREJO GARCIA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Facultad de Odontología

ENFERMEDADES PARODONTALES

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

SERGIO F. TREJO GARCIA

MEXICO, D. F.

1977

Con respeto y cariño
a mis Padres.

A mis Hermanas.

Con agradecimiento al Dr. JESUS CRUZ CHAVEZ,

Por su valiosa

dirección y

colaboración.

AL H. JURADO.

A mis Maestros.

A la Facultad de Odontologia.

A la U. N. A. M.

A mis compañeros

Y

Amigos.

S U M A R I O.

Aspecto General de la Encía.

Etiología de las enfermedades parodontales.

Que es placa bacteriana y su mecanismo de acción.

Gingivitis

Parodontitis.

Control Personal de Placa.

C O N C L U S I O N E S.

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

INTRODUCCION.

Las enfermedades parodontales son de gran importancia dentro de la rama de la odontología debido a la gran incidencia de gingivitis y parodontitis que encontramos en un gran número de pacientes, aparte de otro tipo de enfermedades periodontales mas específicas.

El propósito de esta tesis es el de presentar a grandes razgos los principios básicos de la parodoncia así como de determinar los agentes etiológicos de tipo local y general de dichas enfermedades.

Se hablará de la Placa Bacteriana y su mecanismo de acción como uno de los más importantes si no el que más importancia dentro de los agentes etiológicos locales.

Además se describirá en forma general y breve en que consiste la gingivitis Aguda y Cronica y como consecuencia de ésta la parodontitis, ya que son como se dijo anteriormente las enfermedades parodontales que más comúnmente encontramos en la cavidad oral.

Se hablara sobre el control personal de placa, ya que éste es el método mas eficaz tanto para prevenir como para establecer la salud en cualquier tipo de alteración parodontal.

ASPECTO GENERAL DE LA ENCIA:

El parodonto es un tejido que protege y sostiene - al diente y se compone de: Encía, Ligamento Periodontal, Cemento y Hueso Alveolar.

El parodonto tiene variaciones morfológicas y funcionales y cambios con la edad.

La mucosa oral consta de tres zonas que son: Encía, Revestimiento del paladar duro (Mucosa Masticatoria) y dorso de la lengua (Mucosa Especializada).

La Encía es la parte de la mucosa oral que cubre - los procesos alveolares de los maxilares y rodea los cuellos de los dientes.

Clinicamente podemos dividir a la encía en Encía - Marginal, Encía Insertada y Encía Interdentaria.

La Encía Marginal es la encía libre que rodea los - dientes como collar y se demarca de la encía Insertada por - el Surco Marginal, que forma la pared blanda del surco gingival.

Surco Gingival: Hendidura que se encuentra alrededor del diente limitada por la superficie del diente y el epitelio que tapiza el margen libre de la encía, es una depresión en forma de v de profundidad de 1.2 mm.

La Encía Insertada es firme, estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacentes, se encuentra separada de la mucosa alveolar por la unión o línea mucogingival.

La Encía Interdentaria, es la que ocupa el nicho gingival, o sea, el espacio interdental situado bajo el punto de contacto de los dientes, y está formada por dos papilas, una vestibular y una lingual, y el llamado col que es una depresión que conecta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal, cada papila tiene forma piramidal y cuando no hay punto de contacto interproximal, la encía en esta zona se halla firmemente unida al hueso interdentario y forma una superficie redondeada, lisa o un col.

FACTORES ETIOLOGICOS DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

La etiología de la enfermedad parodontal la podemos clasificar, en factores generales y factores locales. -- Los factores locales son los que rodean al parodonto, o sea los que provienen del medio ambiente.

Los factores generales, son los del estado general del paciente, y estos influyen en forma decisiva en la respuesta del parodonto ante un agente irritante local.

Los factores locales producen inflamación que es el proceso patológico principal de la enfermedad parodontal y gingival.

Entre estos agentes irritantes locales, tenemos los siguientes: placa Bacteriana, Materia Alba, Cálculo o Sarro -- dental, Mala Higiene Bucal, Dieta, Dientes Ausentes, Mal Posición y Anatomía Dentaria, Areas de Contacto Defectuosas, -- Maloclusión, Hábitos, Bruxismo, Respiración Bucal Caries, -- Tratamientos Inadecuados Dentales, Aparatos de Ortodoncia -- Mal Adaptados, Irritación Química.

PLACA DENTAL O PLACA BACTERIANA:

Según Glickman la placa bacteriana es un depósito-blando, amorfo, granular que se acumula sobre las superficies de los dientes, restauraciones y cálculos dentarios.

Define a la placa Bacteriana como un sistema bacteriano complejo, interconectado, metabólicamente, organizado y compuesto de masas densas de gran variedad de microorganismos dentro de una matriz intermicrobiana.

MATERIA ALBA:

Es un agente irritante local que constituye una causa común de gingivitis.

Depósito amarillo pegajoso, pero menos adhesivo que la placa bacteriana, que se puede encontrar sobre las superficies de los dientes (en el tercio gingival), de las restauraciones, del sarro y de las encías, y se puede formar en pocas horas aunque no se hallan ingerido alimentos.

Se considera que la materia alba es una concentración de microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos, proteínas, y lípidos salivales.

CALCULOS O SARRO DENTAL:

Es la placa bacteriana mineralizada, se encuentra en forma de masas duras adheridas a las coronas clínicas de los dientes, prótesis etc..

Clinicamente se clasifica en supragingival y subgingival, siendo mas frecuentes los supragingivales que se localizan con mayor frecuencia frente a las glandulas salivales (en las superficies linguales de los dientes inferiores anteriores y superficies vestibulares de los primeros molares superiores).

Los cálculos Subgingivales se localizan en cualquier parte de la cavidad oral, en las bolsas parodontales, son mas densos que los supragingivales y entre estos existen leves diferencias; El cálculo Supragingival deriva de la saliva y el cálculo Subgingival deriva del exudado de la bolsa parodontales y posiblemente tambien de la saliva

MALA HIGIENE BUCAL:

La higiene bucal insuficiente es la causa local de la enfermedad parodontal mas importante, pues al tener como hábito una buena higiene bucal se elimina la placa, sarro y junto con estos, los dos factores locales mas irritantes que que pueden llevarnos a un estado de abración parodontal.

DIETA:

Los alimentos blandos tienden a acumularse entre las piezas dentales, sobre la encía y la mucosa y pueden ser causas locales de inflamación.

DIENTES AUSENTES:

Por ejemplo cuando falta el primer molar inferior hay una mesialización y la inclinación del segundo y terceros molares, junto con la extrusión del molar superior, las cúspides distales del segundo molar se elevan y acunian alimentos en el espacio interproximal, entre el primer molar extruido y el segundo molar superior, hay retención de alimentos y pérdida ósea en el área interproximal entre el primer y segundo molares.

MALPOSICION Y ANATOMIA DENTARIA:

Las irregularidades de la posición dentaria pueden fomentar la impactación y la retención de la placa bacteriana y alimentos.

Algunas de estas irregularidades pueden ser las siguientes:

Dientes superpuestos, en malposición o desplazados, etc..

AREAS DE CONTACTO DEFECTUOSAS:

Cuando las superficies dentarias atricionadas y --

aplanadas reemplazan las convexidades normales, el efecto de cuña de las cúspides antagonistas dentro de los espacios interproximales se exagera y se produce impactación de alimentos.

MALOCCLUSION:

Esta ejerce efecto diferente en la etiología de la gingivitis y de la enfermedad periodontal, la alineación -- irregular de los dientes provoca la acumulación de residuos de alimentos irritantes y a la retención de estos.

HABITOS:

Son factores importantes en el comienzo y evolución de la enfermedad parodontal.; Por ejemplo el mordisqueo de labios y carrillos puede producir posiciones extrafuncionales de la mandíbula, sostener clavos en la boca, cortar hi los, tocar determinados instrumentos musicales, mascar tabaco, fumar pipa o cigarrillos, fallas en los métodos de cepillado incorrectos, etc.

BRUXISMO:

El Bruxismo es el apretamiento o rechinar con tinuo y repetido de los dientes durante el día y la noche.

El Bruxismo va a producir un aumento en el tono -- muscular y una mayor densidad de hueso alveolar; El impacto-repetitivo y el apretamiento puede lesionar el parodontal o-

-agravar cualquier lesión paródontal ya existente.

RESPIRACION BUCAL:

Frecuentemente se puede ver gingivitis asociada con la respiración bucal, aunque no se ha demostrado la forma exacta en que la respiración bucal afecta a los cambios gingivales.

CARIES:

También las áreas con caries predisponen a la acumulación de irritantes locales y retención de alimentos, lo cual a su vez conduce a la gingivitis.

TRATAMIENTOS DENTALES INADECUADOS:

Los márgenes desbordantes o deficientes de restauraciones dentales, prótesis mal diseñadas, o lesiones causadas por el tratamiento dental inician la enfermedad parodontal.

APARATOS DE ORTODONCIA MAL ADAPTADOS:

Dichos aparatos ortodóncicos pueden producir irritación o ser un obstáculo en la realización de una buena higiene bucal.

IRRITACION QUIMICA:

La inflamación gingival aguda puede originarse co-

-mo consecuencia de la sensibilidad o lesiones de diferentes orígenes de los tejidos.

El mal uso de enjuagatorios bucales, la aplicación de tabletas de aspirina, el uso imprudente de drogas — son agentes que comunmente producen la irritación química en la encía.

Como factor etiológico principal en la enfermedad-Parodontal.

La Placa Bacteriana: es un depósito de material — blando, granular que se acumula sobre las superficies de los dientes, restauraciones y sarro dentario.

Se adhiere firmemente sobre la superficie sobre la que se encuentra;

En pequeñas cantidades no es visible, (solo teñida con sustancias reveladoras), pero mientras mas se va — acumulando, se va formando la masa globular de un color gris amarillento.

Se localiza en el tercio gingival de los dientes,— pudiéndose encontrar en forma subgingival, también en los — rebordes de restauraciones dentarias y en ambos maxilares.

La placa dentaria o placa bacteriana se deposita — sobre una película acelular formada previamente, la cual se denomina película adquirida.

La Película Adquirida es una capa incolora y del — gada, translúcida, distribuida en forma irregular en la coro na de las piezas dentales y en mayor proporción en zonas cer

-canas a la encia.

La película adquirida se continua con los prismas del esmalte, es un producto de la saliva y no contiene bacterias.

La placa se comienza a formar por la aposición de una capa de bacterias sobre la película adquirida o la superficie dentaria sin dicha película adquirida.

La placa se adhiere al diente por una matriz adhesiva interbacteriana, por una afinidad de la hidroxapatita por las glucoproteínas.

La placa crece por el aumento continuo de bacterias y por la multiplicación de las mismas, y por la acumulación de productos bacterianos.

La velocidad de formación y localización varían de unas personas a otras, en diferentes dientes de una misma boca y en diferentes áreas de un mismo diente.

La placa dentaria esta formada de microorganismos-proliferantes, células epiteliales, leucocitos y macrofagos-dentro de la matriz intercelular adhesiva, cuyo contenido organico se encuentra compuesto principalmente en polisacari -

-dos, proteínas y lípidos aunque estos en menor cantidad.

El polisacárido que se presenta en mayores proporciones es el dextran, que es un polisacarido de origen bacteriano, y otros como el leván, galactosa etc.

Su contenido inorganico lo forman el calcio, el — fosforó, magnesio, potasio y sodio (aunque los tres ultimos en menores proporciones).

El aumento mayor de contenido inorganico se produce en la placa bacteriana que se transforma en calculo o sarro dentario.

Parece ser que los responsables del efecto patógeno de la flora gingival son dos grupos principales de sustancias las cuales son:

Enzimas bacterianas y toxinas.

Los microorganismos de la placa dentaria liberan — endotoxinas y otros antígenos hacia el surco gingival y es — to, junto con otros agentes de tipo local, son también causas etiológicas de la inflamación y según estudios hechos en la paródontia moderna se ha observado que la mayoría de — las enfermedades gingivales y parodontales son de origen —

-inflamatorio, a continuación se expone en forma general las características de la inflamación y la histopatología y fisiología de la misma.

INFLAMACION:

Podemos definir a la inflamación como una reacción normal de respuesta del tejido conjuntivo vascularizado caracterizada por una serie de alteraciones específicas fisiológicas y bioquímicas.

El aspecto macroscópico que presenta la inflamación lo podemos dividir en los siguientes puntos:

Tumor o Hinchazón.

Calor

Dolor

perdida de la función.

Los fenómenos o fases que se presentan en la inflamación son a nivel vascular y celular y se presentan en el siguiente orden:

1º Dilatación arteriolar, de capilares y vénulas.

2º Aumento del flujo sanguíneo.

3º Congestión ulterior y retardo del flujo de sangre en capilares y vénulas.

4º Escape del líquido por la pared de los vasos sanguíneos hacia los tejidos adyacentes. (permeabilidad vascular).

5° Inversión del plasma y células sanguíneas.

6° Migración de leucocitos.

Al aparecer un aumento de la luz de los vasos, - hay un aumento del flujo sanguíneo aumento de temperatura, - mas eritrocitos, mas hemoglobina y se presenta un aumento en la coloración (rubor) en la zona de la inflamación.

Las paredes de los capilares y vénulas están compuestas de un mosaico de células endoteliales aplanadas, y hay uniones intercelulares entre ellas, la leucotoxina (que se encuentra en los vasos dilatados) es la causante de la ruptura de la sustancia intercelular por medio de la cual se encuentran unidas las células endoteliales aplanadas las cuales se tornan esféricas formando grandes espacios entre ellas.

Por medio de este poro sale plasma, linfocitos, leucocitos etc..

Estos componentes sanguíneos se depositan en los tejidos adyacentes produciendo un aumento de volumen o hinchazón, esto va a producir un estiramiento de las fibras nerviosas, lo cual produce dolor en dicha zona.

La pérdida de la función está dada por el dolor y por el tumor e hinchazón y puede ser momentánea.

Se produce un aumento en la viscosidad sanguínea - y aumento de adhesividad celular, esto forma un tapón por lo cual se obstruye la luz de los vasos.

En este momento se ve cierta marginación de leucocitos polimorfonucleares.

En el fenómeno de la inflamación encontramos diferentes formas de leucocitos.

Linfocitos.

Mononucleares

Monocitos.

Neutrófilos.

Polimorfonucleares

Vasófilos

Eosinófilos.

CAUSAS DE LA INFLAMACION

Las causas o factores etiológicos de la inflamación pueden ser físicas, como traumatismos mecánicos, calor, frío, radiaciones, electricidad, etc..

Químicas como ácidos, minerales, gases irritantes, tóxicos de origen vegetal o animal, etc..

Biologicas como bacterias, hongos, virus, por unión antígeno-anticuerpo.

La inflamación aguda se puede clasificar de diferentes formas y puede evolucionar de la siguiente manera:

Resolución

Organización

Inflamación Crónica.

RESOLUCION:

Es cuando existe gran afluencia de leucocitos y macrófagos al lugar de la inflamación y que van a fagocitar a los restos celulares o a las bacterias y de esta forma se realiza una limpieza de la zona inflamada.

ORGANIZACION:

Existe también afluencia de macrófagos y leucocitos que van a fagocitar pero además hay afluencia de fibroblastos los cuales se colocan a lo largo de los capilares o de las vénulas.

Los haces de fibrina y los leucocitos se transforman en tejido conjuntivo que a su vez da origen a una cicatriz.

La inflamación aguda puede convertirse en inflamación crónica cuando los agentes etiológicos son prolongados y constantes.

En éste tipo de inflamación encontramos como células predominantes a los linfocitos.

GINGIVITIS.

Si se hace un exámen histológico de la encía, se puede observar una reacción inflamatoria crónica leve, en la encía clínicamente normal.

Este fenómeno es debido a la presencia permanente de flora bacteriana en los surcos gingivales, dicha flora bacteriana provoca una reacción inflamatoria en el tejido conectivo como mecanismo de defenza.

En otras palabras, a la gingivitis se le considera como la inflamación de la encía y se caracteriza por la presencia de exudado inflamatorio y edema en la lámina propia gingival con destrucción de las fibras gingivales. proliferación del epitelio del surco y ulceración.

Características clínicas de la gingivitis;

Las principales características clínicas en la gingivitis son:

Los cambios de color sangrado y la forma de los tejidos, pudiendo encontrar hiperplasia, necrosis, úlceras, pseudomembranas, exudado purulento y exudado seroso, con lesiones localizadas o generalizadas.

Al exámen clínico hay que tener presente el tipo - de reacción inflamatoria (si es localizada o generalizada), la distribución de las lesiones, o sea, si se encuentran - - afectando la encía papilar, la encía marginal o la encía insertada (anteriormente se describieron cada una de ellas).

También se debe tomar en cuenta dentro de la infla mación si es aguda o crónica.

Las características de la gingivitis se determinan mediante la valoración de la reacción inflamatoria.

A la gingivitis la podemos clasificar en Aguda y - Cronica.

El estado de gravedad de la inflamación es regu - lado por los factores intrínsecos, como el embarazo, defi -- ciencias nutricionales, trastornos endócrinos, o discrasias- sargúneas.

La respuesta intrínseca heredada de la persona a una lesión puede modificar las reacciones.

La etiología de la gingivitis es el resultado de - la acción reciproca de factores intrínsecos y extrínsecos.

BOLSA:

Cuando el surco gingival se encuentra mas profundo por efecto de la enfermedad (gingivitis) se le denomina bolsa parodontál.

Podemos encontrar bolsas simples, compuestas y complejas; dependiendo del número de caras afectadas del diente.

Dicho aumento de profundidad del surco gingival — puede ser causado por el agrandamiento coronario del margen-gingival (por un edema) o por hiperplasia fibrosa inflamatoria (bolsas falsas).

El surco gingival es patológico cuando hay grandes cambios inflamatorios en la pared blanda. La unión dentogingival debe ser tratada y no se debe descuidar aunque no sea muy espectacular la lesión clínica.

Citologia:

Las características celulares de la inflamación — gingival (gingivitis) incluyen los plasmacitos, linfocitos, leucocitos polimorfonucleares, y algunos macrófagos.

Los plasmacitos que normalmente se encuentran en —

la encía plana aumentan en número en la inflamación gingival, también comunmente se encuentran menor número de linfocitos, con algunos macrófagos y mastócitos.

Los leucocitos polimorfonucleares se acumulan en torno a los cálculos bacterias y residuos en la bolsa, y abundan en los microabscesos.

Este tipo de leucocitos polimorfonucleares, se encuentran en el tejido conectivo trasladandose desde los vasos hacia las bolsas en la gingivitis CRONICA.

El epitelio que tapiza la bolsa, prolifera hacia la lámina propia, esto podría ser una respuesta a la inflamación; Encontramos células epiteliales dilatadas, espacios intercelulares ensanchados, leucocitos polimorfonucleares y linfocitos, todos estos tipos de células pueden infiltrar el epitelio de la bolsa, el epitelio de inserción o de unión y el epitelio bucal.

En la lámina propia, cerca de la superficie del epitelio de la bolsa se hallan capilares ingurgitados en proliferación.

El tejido conectivo subepitelial puede hallarse infiltrado por plasmacitos y linfocitos y se encuentra con

-centrado cerca de la pared de la bolsa o se dispersa difusamente por la lámina propia.

Hay cierta destrucción de las fibras dentogingivales y en cúmulo de células inflamatorias en torno a los vasos y entre los haces de fibras y estos son remplazados por tejido conectivo proliferante joven, compuesto por capilares neoformados, células mesenquimatosas y células inflamatorias.

GINGIVITIS CRONICA.

La gingivitis crónica es la enfermedad más común - de la encía, afectando a la encía interdientaria y a la encía marginal es necesario que sea detectada en sus períodos incipientes y tratado tan pronto como se le detecte, y és la causa más común de la hemorragia gingival, si no es tratada puede llegar a convertirse en parodontitis.

La gingivitis crónica es la etapa inicial de la -- formación de la bolsa, debe ser tratada antes del desarrollo de éstas.

Este tipo de gingivitis siempre tiene su origen en la irritación local, como: Placa dentaria, cálculos, impactación de alimentos, restauraciones mal adaptadas, prótesis -- irritantes, etc..

Los agentes sistémicos pueden ayudar a agravar la gingivitis crónica pero nunca pueden producirla por si solos.

La gingivitis cronica se suele presentar junto con agrandamiento de tejido, la encía de color magenta o también puede presentarse mas fibrosa y no tan hemorrágica e indolora.

TRATAMIENTO.

Ante todo se detecta cualquier irritante local y se utiliza una sustancia reveladora para eliminar la placa, se eliminan los cálculos, y en general se elimina cualquier irritante local de los mencionados si es que se localiza alguno de ellos.

Se púlen los dientes y se dá al paciente la instrucción necesaria para el contról personal de placa.

PARODONTITIS.

Se denomina así a la enfermedad inflamatoria de la encía incluyendo a los tejidos blandos mas profundos del -- parodonto, caracterizada por la presencia de bolsas y destrucción ósea.

Esta enfermedad es considerada como una consecuencia de la gingivitis, la cual no fué detectada ni tratada -- adecuadamente y avanzó destruyendo el ligamento parodontal -- y los tejidos de soporte mas profundos.

Algunas veces es difícil distinguir una gingivitis muy avanzada, de una parodontitis incipiente; La parodontitis puede tener como agente etiológico factores extrínsecos e intrínsecos como todas las enfermedades parodontales.

El rasgo característico de la parodontitis es la -- bolsa parodontal; la cual tiene su origen en la invasión progresiva sobre el ligamento parodontal.

Este proceso siempre va acompañado de resorción de la cresta alveolar, el diagnóstico clínico de parodontitis -- se basa en la inflamación gingival, la bolsa, el exudado de esta y la resorción alveolar.

Por lo general es indolora, con movilidad dentaria o a veces sin ella.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Las mas importantes son:

- a) La Bolsa Parodontal con exudado (ó sin él).
- b) La resorción de la cresta alveolar.

BOLSA PARODONTAL.

Se encuentra limitada por la superficie del diente, con su cemento expuesto cubierto por depósitos calcáreos (sarro) y placa bacteriana, por el otro lado se limita por la encía, la cual presenta diversos grados de inflamación.

El cemento coronario al fondo de la bolsa es un tejido necrótico sin vitalidad.

Los depósitos calcáreos se componen de una matriz orgánica impregnada de sales inorganicas. La masa calcificada está cubierta por la placa.

EPITELIO DE LA BOLSA.

La pared blanda de la bolsa se encuentra cubier -

-ta por epitelio escamoso estratificado no queratinizado.

En la inflamación, este epitelio se encuentra ulcerado, los productos tóxicos penetran en el tejido conectivo subyacente por las ulceraciones.

Las papilas de tejido conectivo son largas y se extienden casi hasta la superficie.

La invasión de las papilas por leucocitos puede dejar los vasos sanguíneos cubiertos solo por un exudado coagulado.

Para que los productos bacterianos de la placa provoquen una respuesta inflamatoria deben pasar a través de las ulceraciones hacia el tejido conectivo o por los espacios intercelulares de la bolsa y el epitelio de unión.

La superficie externa del epitelio gingival se caracteriza por la presencia de una capa superficial queratinizada que termina abruptamente en el margen libre de la encía.

EXTREMO APICAL DE LA BOLSA.

El fondo de la bolsa o extremo apical de la bolsa-

-se halla en el extremo coronario del epitelio de inserción- la cual se extiende apicalmente a partir del fondo de la bolsa y rodea al diente.

La progresión de gingivitis a parodontitis parece- basarse en la extensión de la reacción inflamatoria por los- conductos vasculares hasta el hueso, se supone que la infla- mación se propaga en la lámina propia para destruir los ha- ces de fibras, directamente debajo del epitelio de inserción,

Este proceso puede aumentar la vitalidad de los cementoblastos de esa zona.

Estos fenómenos, así como la destrucción osea, la- proliferación apical del epitelio de inserción y la forma- ción de bolsas son característicos de la parodontitis.

PATOGENIA DE LA BOLSA.

Existe un punto donde el epitelio de inserción se inserta al cemento, aquí existe una situación de tipo bioló- gico muy particular; Si las células epiteliales son destrui- das la bolsa se profundiza.

Los irritantes llevan a la inflamación emigración- de leucocitos y exudado en la bolsa, se genera un círculo -- vicioso, cuyo resultado es mayor irritación, mayor lesión a- células que bordean la bolsa y una bolsa que se profundiza - permanentemente.

Las defensas organicas son incapaces de neutralizar con eficacia la situación y eliminar los irritantes.

Fisiología de la Unión dentogingival.

Las células del epitelio de inserción como casi todas las células epiteliales se descaman constantemente para ser reemplazadas por nuevas células.

La función principal del epitelio de inserción es la de mantener como su nombre lo dice la inserción epitelial la cual es como un sello protector.

El epitelio del surco tiene función de protección- el mecanismo de defensa del organismo lo apoya en esta función (la inflamación es la función del tejido conectivo).

El tejido conectivo de la encia tambien desempeña un doble papel al dar apoyo mecánico y biológico al epitelio.

El mecanico es realizado normalmente por las fibras del colágeno, el biológico por la reacción inflamatoria de los tejidos ante la irritación.

En la parodontitis la función mecánica del tejido-

-conectivo se encuentra obstruida por el proceso inflamatorio.

Se acumula el líquido donde habían existido elementos fibrosos, esta destrucción de tejido fibroso, hace que la encía sea laxa y blanda.

El edema produce el aspecto brillante de la superficie del tejido y existe pérdida del punteado.

La estasis y la cianosis producen una coloración - de rojo oscuro a azulado de la encía papilar y la marginal.

RESORCION DE LA CRESTA ALVEOLAR.

Este proceso se intensifica mediante factores intrínsecos que favorecen la destrucción de sustancias proteínicas, tales como la sustancia fundamental de la matriz - - ósea.

El algunos casos, el infiltrado inflamatorio sigue el curso de los vasos periósticos sobre la superficie alveolar externa.

Clinicamente esto se vé como una inflamación difusa de toda la encía.

HISTOPATOLOGIA.

En la parodontitis es característico encontrar las células típicas de la inflamación dentro de su citología.

Así encontramos predominio de leucocitos polimorfonucleares cerca del fondo de la bolsa y en zonas ulceradas. Estas células emigran desde los vasos sanguíneos dilatados.

Cuanto mayor es la violencia de la gresión y la virulencia de las bacterias, tanto mayor es la emigración de leucocitos hacia la zona del tejido afectado y a través del epitelio hacia la bolsa.

La presencia de exudado purulento en la bolsa, es signo de esta actividad leucocitaria.

ABSCESO GINGIVAL

Este tipo de abscesos se producen por la emigración rápida de leucocitos hacia las bacterias de la bolsa.

El absceso se forma cuando las bacterias penetran en el tejido conectivo por una lesión proveniente de alimentos calientes, un palillo dental o algún tipo de maniobras -

odontologicas.

Con excepción de gingivitis ulceronecrotizante --
raras veces encontramos bacterias en el tejido conectivo, --
cuando las bacterias penetran en los tejidos se cree hay una
rapida emigración de leucocitos y se forma la barrera y un --
bloqueo por trombosis y formación de una red fibrinosa alre-
dedor de la zona, esto ya se mencionó anteriormente.

ABSCESO PARODONTAL.

En casos de Bolsas Parodontales muy profundas de-
tipo intraalveolar (intraóseo) el absceso se forma en los-
tejidos de soporte mas profundos y constituye un absceso pa-
ròdental lateral.

Es frecuente que esto se origine al no haber drena-
je el infiltrado plasmacitario o linfocitario es la carac --
terística predominante de la paròdontitis: en zonas de teji-
dos profundos.

La función de los plasmacitos y linfocitos puede --
ser la producción de anticuerpos, la presencia de masas den-
sas de plasmacitos crea la impresión de un tumor de plasmaci-
tos, la presencia de los plasmacitos en una paròdontitis: de
larga duración sería un signo por parte del organismo de --
neutralizar los efectos tóxicos de las bacterias y los pro --
ductos de la destrucción tisular.

AVANCE DE LA INFLAMACION.

Cuando es de duración mas prolongada, tiende a -- avanzar en profundidad. La extensión del infiltrado inflamatorio se hace por el tejido conectivo láxo a lo largo de las vías vasculares y es una característica de la parodontitis..

En la parodontitis las toxinas y el infiltrado ce lular vuelven por las venas y los linfáticos que acompañan a las arterias, esto explica el aspecto radiográfico del tabique alveolar en la parodontitis, sin embargo es posible que los cambios no se observen de inmediato en las radiografías.

EXTENSION HACIA EL HUESO.

La reacción inflamatoria se extiende hacia los -- espacios de la médula ósea siguiendo el curso de los vasos -- sanguíneos.

La extensión del proceso inflamatorio hacia tejidos de soporte mas profundos es, por lo menos en parte, de -- la resorción de la cresta alveolar.

El aumento de la presión en la zona, el edema y la hinchazón, la hiperemia activa y pasiva, y la acción emzimática son causas de la resorción ósea.

También puede ser responsable de esta resorción la extensión de toxinas hacia tejidos mas profundos.

OSTEITIS LOCALIZADA.

Es posible que las toxinas afecten a la vitalidad de los osteocitos y la médula normal se transforme en médula fibrosa, a esto se le llama osteitis localizada y en casos raros evoluciona hasta osteomielitis localizada. La actividad osteoblástica y osteoclástica continúa, la destrucción ósea es la expresión de un equilibrio negativo en el proceso de resorción y formación del hueso.

ETIOLOGIA EXTRINSECA E INTRINSECA.

Como ya se dijo anteriormente la etiología extrínseca es el factor etiológico primario en la parodontitis, sin embargo, estos factores extrínsecos no explican satisfactoriamente el desarrollo de determinadas formas de parodontitis.

No es posible asegurar si hay enfermedad intrínseca que lleve como norma, el desarrollo de parodontitis a partir de la gingivitis persistente, sin embargo, hay enfermedades que predisponen a destrucciones tisulares y reacciones inflamatorias.

Un ejemplo es la diabetes, la tuberculosis, la disfunción endócrina y los trastornos de la nutrición.

CONTROL PERSONAL DE PLACA.

La Placa Bacteriana se encuentra en constante formación, es la causa principal de gingivitis y parodontitis, y la eliminación de la placa bacteriana ayuda a prevenir y a eliminar la recurrencia de ambas enfermedades y esta puede ser eliminada correctamente por el paciente, el cual a sido adiestrado por el odontólogo, para llevar a cabo el control personal de placa.

La corona de un diente puede quedar cubierta, más o menos en una semana de ausencia de cepillado, por una capa bastante gruesa y facil de identificar de placa bacteriana.

Como la placa bacteriana comienza a formarse en el márgen gingival, los microorganismos se hallan en contacto con el diente y la encía y empiezan a actuar sobre éstos tejidos.

En el control personal de placa encontramos tres objetivos:

- a) Reducir la cantidad de microorganismos de los dientes (Esto se hace eliminando toda la placa y residuos alimenticios por completo).

b) Favorecer la circulación (masaje).

c) Favorecer la cornificación del epitelio y hacer que los tejidos gingivales sean mas resistentes a la irritación mecánica.

El odontólogo tendrá que efectuar una valoración del paciente por medio de un exámen clínico, ademas preguntará sobre sus hábitos actuales de higiene.

Se le debe hablar al paciente acerca del cepillado y su importancia, al hacer ésto también se mencionará los diferentes aditamentos auxiliares en el control personal de placa.

a) Cepillo (manual o electrico).

b) Hilo Dental (encerado o nó).

c) Soluciones y tabletas reveladoras.

d) Cordón de algodón.

e) Palillos.

f) Dentríficos.

g) Enjuagatorios.

- h) Cepillos Interdentarios.
- i) Cuñas de Madera.
- j) Estimulador interdentario (de plastico o cau - cho).
- k) Estimulador Gingival.
- l) Masaje Digitál.

Se indica al paciente que debe cepillarse una o - dos veces al dia cuando menos para eliminar la placa y residuos alimenticios.

Se le indica también que tipo de cepillo debe usar dependiendo esto de el tipo de necesidades individuales del paciente.

Se hace uso de las soluciones reveladoras, ya que como resulta difícil ver la placa, se aplican colorantes para teñirla y hacer más facil su identificación y eliminación.

El paciente se enjuagara con una solución como fusina basica, pardo de bismark o eritrocina.

La placa se tiñe inmediatamente después, y esto, - dá al paciente como objetivo la eliminación de la placa teñida de las superficies dentarias.

También se pueden usar soluciones y tabletas reveladoras, dan una coloración rojo brillante a la placa, las pigmentaciones y los depósitos calcificados, también tiñen - los márgenes irregulares de obturaciones plásticas, la mucosa de los labios, carrillos, y piso de la boca.

Su color sobre la mucosa queda por varias horas;

Las tabletas reveladoras por el contrario, no im - parten una coloración tan duradera.

Luego se lo demuestra al paciente objetivamente - (en un modelo), la técnica correcta de cepillado, despues - lo hace él en su boca y se le van corrigiendo los errores - que cometa.

USO DEL HILO DENTAL.

El uso correcto del hilo dental nos ayuda a quitar la placa de las zonas en donde no lo puede hacer el cepillo - o donde el cepillado es ineficaz, a causa de la anatomía dentaria o la forma del nicho.

Se puede utilizar también el cordón de algodón en donde el hilo dentál no es eficaz.

Uso de estimuladores interdetales.

Existen para la limpieza y masaje interdental di-
versos tipos de estimuladores interdetales hechos de goma,
plástico, o madera (stimulents), el mas recomendable es el
cono de goma colocado en el extremo del mango del cepillo.

Se revisará también y corregirá al paciente hasta
que éste demuestre que posee la eficiencia suficiente para
controlar la placa bacteriana.

CONCLUSIONES.

Basándonos en los estudios e investigaciones llevadas a cabo, por los diferentes autores, acerca de la enfermedad parodontal; sus agentes etiológicos y más concretamente sobre el estudio de la placa bacteriana, podemos determinar que la enfermedad parodontal y en especial la gingivitis y como consecuencia de ésta la parodontitis, son enfermedades causadas casi en su totalidad por el mal control de la placa bacteriana tomando a ésta como agente etiológico local, ya que los microorganismos de dicha placa actúan sobre el parodonto dañándolo y ocasionando así la enfermedad Parodontal Marginal.

En consecuencia el control de la placa bacteriana, es esencial para la prevención de la enfermedad parodontal y si ya se encuentra ésta establecida, se procede a instituir el tipo de tratamiento indicado dependiendo del tipo de necesidades individuales de cada paciente. Una vez efectuado el tratamiento, el control de la placa bacteriana es un factor decisivo en la preservación y mantenimiento de la salud parodontal.

Después de que se lleve a cabo el diagnóstico el odontólogo necesita de la cooperación del paciente hacia el tratamiento que se va a llevar a cabo y poder concluir con éxito dicho tratamiento con cada una de estas enfermedades parodontales.

BIBLIOGRAFIA.

- Glickman Irving. Periodontología Clínica.
Editorial Interamericana.
4a Edición. 1974.
- Orban. Periodoncia.
Editorial Interamericana.
4a Edición.
- Orban A. Balint J. Histología y Embriología
bucales.
Editorial Prensa Médica
Mexicana 1969.
- Prichard. Enfermedad Periodontal Avanzada.
Editorial Labor S.A.
2a Edición.
- Amalia Cruz CH. Tesis Estudio Comparativo
de Placa Bacteriana.
1976.

Manuel de J. Martines.

Tesis Diagnostico y Tratam
miento de las enfermeda -
des parodontales.

1975.