

879522
23
2ej



INSTITUTO UNIVERSITARIO DEL NORTE

ESCUELA DE ODONTOLOGIA
INCORPORADA A LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ENFERMEDADES PERIODONTALES Y
SISTEMATICAS EN GENERAL

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

JOSE MARCOS PERALES PAYAN



CHIHUAHUA, CHIH.,

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1991



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 está 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.

Í N D I C E

P Á G.

INTRODUCCIÓN+++++	5
CAPÍTULO I	
PARODONTO, ANATOMÍA,	
HISTOLOGÍA Y FISIOLOGÍA+++++	7
CAPÍTULO II	
PROBLEMAS PATOLÓGICOS	
DEL PARODONTO+++++	27
CAPÍTULO III	
RELACIÓN DE LAS ENFERMEDADES	
SISTEMÁTICAS Y LA ENFERMEDAD	
PERIODONTAL+++++	64
CAPÍTULO IV	
TRATAMIENTO+++++	102
CONCLUSIONES+++++	123
BIBLIOGRAFÍA+++++	125

I N T R O D U C C I Ó N

EL PERIODONTO CONSISTE EN UNA SERIE DE TEJIDOS QUE REVISTEN Y SIRVEN DE SOPORTE A LOS DIENTES. EN GENERAL ESTOS TEJIDOS COMPRENDEN: LA ENCÍA, LA MEMBRANA PERODONTAL (O LIGAMENTO), EL CEMENTO Y EL -- HUESO ALVEOLAR. ESTOS TEJIDOS REQUIEREN CONSIDERACIÓN ESPECIAL A CAUSA DE LA FRECUENCIA CON LA CUAL SE ENFERMAN EN LA ACTUALIDAD. LA ENFERMEDAD PERIODONTAL OCURRE FRECUENTEMENTE EN PERSONAS JÓVENES, - PERO ESTÁ PRESENTE EN CIERTAS MEDIDAS EN PERSONAS - DE MEDIANA EDAD.

ES CAUSA COMÚN DE PÉRDIDA DE DIENTES APARTE DE SUS ESTRUCTURAS DE SOPORTE AFECTADAS. ES DEBIDO A QUE LA UNIÓN EPITELIAL AL DIENTE PUEDE ALOJAR RES--TOS DE NATURALEZA INFECCIOSA QUE DEBILITA LOS TEJIDOS ADYACENTES. LAS ENCÍAS ESTÁN EXPUESTAS A LA-- ACCIÓN ABRASIVA DE LOS ALIMENTOS; EL HUESO ALVEOLAR RECIBE TENSIONES CONTINUAS DURANTE EL PROCESO DE -- MASTICACIÓN. ESTOS TRAUMATISMOS REQUIEREN UN EQUILIBRIO ENTRE LOS MECANISMOS DE DEFENSA PARA EVITAR-- DAÑOS PERMANENTES. TAL VEZ UNA DIETA RELATIVAMEN--

TE BLANDA ACTUALMENTE NO DA SUFICIENTE MASAJE Y ESTIMULACIÓN DE LAS ENCÍAS PARA MANTENERLAS EN SU DEBIDO ESTADO DE SALUD, ES POR ESTO QUE CIERTOS TRASTORNOS PERIODONTALES INFLAMATORIOS SON POR ENFERMEDADES NUTRICIONALES.

LA GINGIVITIS Y PERIODONTITIS NO SON, SINO UNA SOLA CLASE DE ESTADO PERIODONTAL PATOLÓGICO. ESTÁN PRESENTES TAMBIÉN EN LAS ENFERMEDADES GENERALES DEL ORGANISMO, FACTORES ENDÓCRINOS, NUTRICIONALES Y QUE POR FALTA DE UN DIAGNÓSTICO CORRECTO NO SABEMOS Y NO DAMOS UN TRATAMIENTO ADECUADO Y LAS LESIONES SE TORNAN EN ESTADOS PATOLÓGICOS MÁS SEVEROS, PROLONGADOS, DEFORMANTES, DEBILITANTES DE ESTOS TEJIDOS QUE REVISTEN EL PERIODONTO. A LA VEZ EL TRAUMATISMO Y LA INFECCIÓN AUNADOS A LAS ENFERMEDADES GENERALES SON CAUSAS INMEDIATAS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL, LOS TEJIDOS SE TORNAN MENOS RESISTENTES EN LAS DISCRACIAS SANGUÍNEAS, DIABETES, ETC.

ES POR ESTO QUE EN EL PRESENTE TRABAJO DOY MENCIÓN A LA RELACIÓN TRASTORNOS DEL PERIODONTO EN LAS ENFERMEDADES SISTEMÁTICAS GENERALES.

CAPÍTULO I

PARODONTO: ANATOMÍA, HISTOLOGÍA Y FISIOLOGÍA

DEFINICIÓN DE PARODONTO:

PERIODONCIO: VOZ EMPLEADA DESDE 1914 POR LA ACAD--
MIA AMERICANA DE PERIODONTOLOGÍA PARA DESIGNAR AL CONJUN--
TO INTEGRADO POR EL DE PROTECCIÓN MÁS EL DE INSERCIÓN.
LO INTEGRAN LA ENCÍA, EL HUESO ALVEOLAR, EL LIGAMENTO PE--
RIODONTAL Y EL CEMENTO RADICULAR.

PARODONTO: DE INSERCIÓN O SOSTÉN CONSTITUIDO POR EL
CEMENTO RADICULAR, EL HUESO ALVEOLAR Y EL LIGAMENTO PE--
RIODONTAL. PROPORCIONA SOSTÉN AL DIENTE EN LA CANASTI--
LLA ALVEOLAR DE PROTECCIÓN, PARTE DESTINADA A CUMPLIR --
FUNCIONES DE REVESTIMIENTO PROTEGIENDO Y AISLANDO EL ME--
DIO BUCAL A LA PARTE SUSPENSORA. EN SU PORCIÓN SEPERDI--
CIAL O CORONARIA Y ESTÁ INTEGRADA POR LA ENCÍA, SU INSE--
CIÓN DENTAL Y LA PORCIÓN GINGIVAL DE LA MEMBRANA DE ----
NASMYTH.

MARGINAL: DESIGNACIÓN QUE INCLUYE LA ENCÍA Y LA PORCIÓN CERVICAL DEL HUESO ALVEOLAR, LIGAMENTO PERIODONTAL Y CEMENTO.

a) ENCÍA:

PARTE DEL PARODONTO DE PROTECCIÓN (JUNTAMENTE EN LA ADHERENCIA EPITELIAL Y LA MEMBRANA DE NASMYTH).

PORCIÓN DE LA MUCOSA BUCAL QUE DIFERENCIADA DEL RESTO DE ESTA AL FINALIZAR LA ERUPCIÓN DENTARIA, CUBRE LOS PROCESOS ALVEOLARES CIRCUNDANDO LOS CUELLOS DENTARIOS Y DANDO PROTECCIÓN AL PARODONTO DE INSERCIÓN CONTRA EL MEDIO BUCAL Y EL TRAUMA MASTICATORIO. PRESENTA UNA VERTIENTE VESTIBULAR, LINGUAL O PALATINA Y UNA VERTIENTE DENTAL; ENTRE DIENTES CONTIGUOS, UNA PROLONGACIÓN QUE RELLENA TOTALMENTE EL ESPACIO INTERPROXIMALES HASTA LA RELACIÓN DE CONTACTO: LA PAPILA INTERDENTARIA.

LA FIBROMUCOSA QUE ES LA ENCÍA SE ENCUENTRA RICAMENTE VASCULARIZADA Y POSEE UNA ABUNDANTE INERVACIÓN TERMINAL. ENTRE LA ENCÍA Y EL DIENTE HAY UN ESPACIO DE ESCASA PROFUNDIDAD DENOMINANDO HENDIDURA GINGIVAL O CREVICE. LA ENCÍA SANA TIENE UN COLOR ROSA CORAL Y OFRECE UNA SUPERFICIE PUNTEADA QUE RECUERDA EL ASPECTO DE UNA CASCARA DE NARANJA.

SE RECONOCEN EN ELLA TRES PARTES:

- a).- EL MARGEN GINGIVAL O MARGEN LIBRE.
- b).- LA ENCÍA ADHERIDA.
- c).- LA PAPILA INTERDENTAL.

ANATOMÍA.

ES LA MEMBRANA MUCOSA QUE SE EXTIENDE DESDE LA POR---
CIÓN CERCICAL DEL DIENTE HASTA EL VESTÍBULO. SE DIVIDE -
EN: MARGINAL, PAPILAR, INCERTADA Y MUCOSA LAVEOLAR.

A) ENCÍA LIBRE MARGINAL:

PARTE DE LA ENCÍA NO ADHERIDA AL DIENTE RODEADO A MA-
NERA DE COLLAR, ES LISA, BRILLANTE Y CORRESPONDE AL LLAMA-
DO INTERSTICIO, EL CUAL ESTÁ CONSTITUÍDO POR TEJIDO CONJUN-
TIVO FIBROSO, CUBIERTO POR EPITELIO ESCAMOSO ESTRATIFICADO
NO QUERATINIZADO, SU PROFUNDIDAD NORMAL DE 1 a 1.5mm. AL
UNIRSE MESIODISTALMENTE FORMA LA PAPILA, CONSTA DE UN NÚ--
CLEO DE TEJIDO CUBIERTO POR EPITELIO, ADEMÁS ENCONTRAMOS -
HACES DE FIBRAS COLÁGENAS QUE SE EXTIENDEN A UNA ENCÍA CON-
TIGUA Y LA MANTIENEN FIRMEMENTE UNIDOS AL DIENTE.

B) ENCÍA INTERDENTARIA O PAPILAR:

CORRESPONDE AL ESPACIO INTERPROXIMAL O NICHOS GINGIVAL
ENTRE LAS CUALES SE ENCUENTRA EL COL O VALIE SU FORMA ES -

SEGÚN EL ESPACIO INTERPROXIMAL, PUDIENDO SER PIRAMIDEL --- CUANDO EXISTE CONTACTO DENTARIO INTERPROXIMAL, CORRECTO O AUSENCIA DE ÉSTA, LA ENCÍA SE ENCUENTRA FIRMEMENTE ADHERIDA AL HUESO Y FORMA UNA SUPERFICIE REDONDA.

C) ENCÍA INSERTADA:

ES EL TEJIDO DENSO Y PUNTEADO LIMITADO POR UN LADO EL SURCO GINGIVAL QUE LO SEPARA DE LA ENCÍA MARGINAL Y POR EL OTRO LADO POR LA UNIÓN MUCO-GINGIVAL, ES A VECES OSTENSIBLE, PERO EN OTROS CASOS NO SE NOTA, TIENE ASPECTO DE CASCARA DE NARANJA COLOR ROSA CORAL, VARÍA DE ACUERDO A LA -- PIGMENTACIÓN, O PORTE SANGUÍNEO, QUERATINIZACIÓN DEL EPITELIO, SIENDO FIRME Y ADHERIDO AL HUESO DEBIDO A SUS DENSOS HACES DE FIBRAS COLÁGENAS QUE SE INSERTAN AL CEMENTO DÁNDOLE FIRMEZA E IMPIDIENDO SU MOVILIDAD.

D) ENCÍA ALVEOLAR:

ES EL TEJIDO QUE SE EXTIENDE DESDE LA ENCÍA INSERTADA HASTA EL VESTÍBULO. ESTE TEJIDO ES BASTANTE DELGADO, SUAVE, NO ESTÁ QUERATINIZADO Y ES DE UNA COLORACIÓN ROJIZA DEBIDO A QUE SE ENCUENTRA CONSTITUIDA POR UN TEJIDO CONJUNTIVO LAXO MUY VASCULARIZADO, POR LO QUE PRESENTA MOVILIDAD, PUES NO TIENE COLÁGENA.

HISTOLOGÍA

CONSTA DE CUATRO CAPAS, QUE SON DE DENTRO HACIA AFUE-
RA:

- a) CAPA BASAL
- b) CAPA ESPINOZA
- c) CAPA GRANULOSA
- d) CAPA QUERATINIZADA O PARA-QUERATINIZADA.

a) CAPA BASAL:

CAPA MÁS PROFUNDA DEL EPITELIO QUE ESTÁ EN CONTACTO -
CON EL TEJIDO CONJUNTIVO POR MEDIO DE LA LAMINA BASAL, ES-
TA CONSTA DE DOS CAPAS: LÁMINA LÚCIDA Y LÁMINA DENSA.

LÁMINA LÚCIDA: SE ENCUENTRA EN CONTACTO CON LAS CÉLU-
LAS BASALES DEL EPITELIO.

LAMINA DENSA: ESTÁ EN CONTACTO CON EL TEJIDO CONJUNTI-
VO POR UNA CAPA DE RETICULINA, COMPUESTA POR FIBRAS ENTRE-
LAZADAS DE ÁCIDOS NUTREICOS E HIDRATOS DE CARBONO, LA CAPA
BASAL ESTÁ FORMADA POR CÉLULAS COLUMNARES, UN NÚCLEO GRAN-
DE QUE EMIGRA A LAS CAPAS SUPERFICIALES.

b) CAPA ESPINOZA:

CONSTITUIDA POR CÉLULAS APLANADAS, QUE TIENE NÚC---
CLEOS CONTRAIDOS, ES LA MÁ S PROMINENTE DEL EPITELIO MI--
CROSCOPICAMENTE SE OBSERVAN COMO ESPINAS, LAS TENOFIBRI--
LLAS O TONOFILAMENTOS, ADHERIDOS A LA MEMBRANA PLASMÁTI--
CA APARECEN PEQUEÑOS GRANULOS O CUERPOS DE ADLON, CONSTI--
TUIDOS POR MUCOPOLISACÁRIDOS FOSFATADAS.

c) CAPA GRANULOSA Y QUERATINIZADA O PARAQUERATINIZADA:

EN ESTA CAPA LAS CÉLULAS SE APLANAN Y SE REDUCE EL--
NÚCLEO, LOS CUERPOS DE ADLON SE ENGROSAN Y SE EMPIEZA A--
QUERATINIZAR, APARECEN GRANULOS CON QUERATOHIALINA EN SU
CITOPLASMA CONTENIENDO TIROXINA Y PROLINA.

VASCULARIZACIÓN.

LA PRINCIPAL IRRIGACIÓN DE LA ENCÍA SE ENCUENTRA EN
EL LADO DEL PERIOSTIO DE LA CARA BUCAL Y LINGUAL DE LA -
APÓFISIS ALVEOLAR.

EXISTEN TRES FUENTES:

- a) ARTERIAS SUPRAPERIÓSTICAS, SE EXTIENDEN A LO LAR--
GO DE LAS SUPERFICIES VESTIBULAR Y LINGUAL DEL -
HUESO ALVEOLAR.

- b) VASOS DE LIGAMENTO PARODONTAL, SE EXTIENDE AL SURCO Y SE ANASTOMOSAN.
- c) ARTERIOLAS.- EMERGEN DE LA CRESTA INTERDENTAL Y - SE ANASTOMOSAN.
 - 1) LOS VASOS DEL LIGAMENTO PARODONTAL.
 - 2) CON CAPILARES DEL SURCO.
 - 3) VASOS DE LA SIGUIENTE CRESTA ALVEOLAR.

INERVACIÓN.

DERIVA DE LAS FIBRAS DEL LIGAMENTO PARODONTAL Y DE - LOS NERVIOS LABIAL, BUCAL Y PALATINO LOCALIZADOS EN EL TEJIDO CONECTIVO, DERIVANDO DEL V PAR CRANEAL.

LAS FIBRAS SON AMIELÍTICAS, QUE SE EXTIENDEN DESDE - EL TEJIDO CONJUNTIVO HASTA EL EPITELIO Y TERMINACIONES -- NERVIOSAS EN LA CAPA PAPILAR DE LA LÁMINA PROPIA, COMPREN DIDOS LOS CORPÚSCULOS TÁCTILES DEL MEISSNER Y TERMORRECEPTORES DE KARAUSSE.

FISIOLOGÍA.

- A) CUBRE LA SUPERFICIE ÓSEA RADICULAR LOS DIENTES, - ADAPTÁNDOSE A LA FORMA DEL HUESO Y PIEZAS DENTARIAS.

B) NO PERMITE LA INVASIÓN BACTERIANA POR MEDIO DE LA ADHERENCIA EPITELIAL.

C) PRESENTA RESISTENCIA AL TRAUMA POR LA QUERATINIZACIÓN.

D) RESISTENCIA A LA INFECCIÓN Y A LA DESTRUCCIÓN CELULAR.

d) LIGAMENTO PERIODONTAL.

DEFINICIÓN:

TEJIDO CONJUNTIVO FIBROSO QUE UNE AL DIENTE CON EL HUESO ALVEOLAR LO INTEGRAN EN SU MAYOR PARTE HACES DE FIBRAS COLÁGENOS DISPUESTOS EN GRUPOS Y CON UNA ORIENTACIÓN SUAVEMENTE ONDULADA, HAY ASÍ MISMO UNAS POCAS FIBRAS ELÁSTICAS, CÉLULAS CONECTIVAS.

VASOS, NERVIOS Y RESTOS EPITELIALES DE "MALASSEZ" SU ESPESOR OSCILA ENTRE 150 y 200 MICRONES. RADIOGRÁFICAMENTE NO SE LE VE, PERO SI ES OBSERVABLE EL ESPACIO QUE OCUPA, QUE APARECE COMO UNA IMAGEN RADIOLÚCIDA, SU ESPESOR, O SEA, LOS VALORES DE ESTE ESPACIO RADIOLÚCIDO QUE CIRCUNDAN AL SEGMENTO RADICULAR AUMENTAN, CUANDO LA PIEZA QUEDA POR CUALQUIER MOTIVO FUERA DE OCLUSIÓN. CONSTITU-

YE EL PRINCIPAL MEDIO DE UNIÓN DEL DIENTE A SU ALVÉOLO. TIENE UNA ESTRUCTURA FIBROSA QUE LO VUELVE ESPECIALMENTE-APTO PARA RESISTIR LAS FUERZAS OCLUSALES AMORTIGUÁNDOLAS- Y ABSORBIENDOLOS ANTES DE QUE TRASMITAN AL HUESO ALVEO---LAR.

ANATOMÍA.

ES UN TEJIDO DIFERENCIADO SEMEJANTE AL PERIOSTIO. SE LE LLAMA: MEMBRANA PERIODONTAL, MEMBRANA PARODONTAL O LIGAMENTO PARODONTAL.

LOCALIZACIÓN.- RODEA ÍNTIMAMENTE LA RAÍZ DE UN DIENTE A SU ALVÉOLO.

HISTOLOGÍA.

CONSTITUIDO POR FIBRAS COLÁGENAS DE TEJIDO CONJUNTIVO, CORDONES DE CÉLULAS DIFERENCIADAS QUE INTERVIENEN EN LA FORMACIÓN DE CEMENTOBLASTOS (OSTEOBLASTOS) CÉLULAS RELACIONADAS CON LA RESORCIÓN DEL CEMENTO (CEMENTOCLASTOS)- Y DE HUESO ALVEOLAR (OSTEOCLASTOS) Y PEQUEÑOS CUERPOS DE TEJIDO CEMENTOSO LLAMADAS CEMENTÍCULAS. EXISTEN FIBRAS-PRINCIPALES, SECUNDARIAS O DE RELLENO, LAS PRINCIPALES -- SON SEIS TIPOS

HUSOS O GRUPOS DE FIBRAS PRINCIPALES:

- 1.- FIBRAS GINGIVALES LIBRES.
- 2.- FIBRAS TANSEPTALES.
- 3.- FIBRAS CRESTOALVEOLARES.
- 4.- FIBRAS HORIZONTALES DENTO-ALVEOLARES.
- 5.- FIBRAS OBLICUAL DENTO-ALVEOLARES.
- 6.- FIBRAS APICALES.

1.- FIBRAS GINGIVALES LIBRES:

SE INSERTAN EN EL CEMENTO O NIVEL DE LA PORCIÓN SUPERIOR DEL TERCIO CERVICAL RADICULAR Y DE ALLÍ SE DIRIGEN HACIA ARRIBA Y AFUERA PARA TERMINAR CON LOS ELEMENTOS DEL TEJIDO CONJUNTIVO DENSO SUBMUCOSO DE LA ENCÍA.

2.- FIBRAS TRANVERSALES:

SU EXTENSIÓN ES INTERPROXIMALMENTE SOBRE LA CRESTA ALVEOLAR SE INCLUYEN EN EL CEMENTO DEL DIENTE VECINO, SE ENCUENTRAN CONSTANTEMENTE; SE FORMAN DE NUEVO AL HABER DESTRUCCIÓN DEL HUESO ALVEOLAR EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

3.- FIBRAS CRESTOALVEOLARES:

SU EXTENSIÓN ES OBLICUAMENTE DESDE EL CEMENTO, INMEDIATAMENTE DEBAJO DE LA ADHERENCIA EPITELIAL HASTA LA ---

CRESTA ALVEOLAR.

FUNCIÓN.- EQUILIBRA EL EMPUJE CORONARIO Y RESISTE EL DESPLAZAMIENTO ORIGINADO POR FUERZAS TENSIONALES LATERALES.

4.- FIBRAS HORIZONTALES:

DENTO-ALVEOLARES. SE EXTIENDEN EN ÁNGULO RECTO RESPECTO DEL EJE MAYOR DEL DIENTE, DESDE EL CEMENTO HASTA EL HUESO ALVEOLAR.

FUNCIÓN.- SIMILAR AL GRUPO ANTERIOR.

5.- FIBRAS OBLICUAS:

ES EL GRUPO MÁS GRANDE DEL LIGAMENTO PERIODONTAL SE EXTIENDE DESDE EL CEMENTO EN DIRECCIÓN CORONARIA EN SENTIDO OBLICUO RESPECTO AL HUESO.

FUNCION.- SOPORTAN EL GRUESO DE LAS FUERZAS MASTICATORIAS Y LAS TRANSFORMAN EN TENSIÓN SOBRE EL HUESO. SE ENCUENTRAN ÚNICAMENTE EN DIENTES ADULTOS CON EXTREMOS RADICULARES COMPLETAMENTE DESARROLLADOS.

6.- FIBRAS APICALES:

SE IRRADIA DESDE EL CEMENTO HASTA EL HUESO EN EL FONDO DEL ALVÉOLO. NO LAS HAY EN RAÍCES INCOMPLETAS.

FIBRAS SECUNDARIAS O DE RELLENO.

1.- FIBRAS COLÁGENAS:

DISTRIBUCIÓN REGULAR, CONTIENEN VASOS SANGUÍNEOS LINFÁTICOS Y NERVIOS.

2.-FIBRAS ELÁSTICAS:

SON REALMENTE POCAS.

3.- FIBRAS OXITALÁMICAS:

(ACIDO RESISTENTES) SE DISPONEN PRINCIPALMENTE ALREDEDOR DE LOS VASOS Y SE INSERTAN EN EL CEMENTO DEL TERCIO CERVICAL DE LA RAÍZ. PLEXO INTERMEDIO, SE COMPONE DE FIBRAS INDIVIDUALES QUE FORMAN UNA RED ANASTOMOSADA CONTINUA ENTRE EL DIENTE Y EL HUESO. CONSTA DE DOS PARTES SEPARADAS, EMPLEADAS ENTRE EL CEMENTO Y EL HUESO.

VASCULARIZACIÓN DEL LIGAMENTO PARODONTAL.

VASOS SANGUÍNEOS:

RAMAS DE LAS ARTERIAS Y VENAS ALVEOLARES INFERIORES Y SUPERIORES. PENETRAN A DICHA MEMBRANA SIGUIENDO TRES DIRECCIONES:

1.- A NIVEL DEL FONDO ALVEOLAR.

2.- A TRAVÉS DE LAS PAREDES DEL HUESO ALVEOLAR SIENDO EL GRUPO MÁS NUMEROSO.

3.- RAMAS PROFUNDAS DE LOS VASOS GINGIVALES--
PASAN SOBRE LA APÓFISIS ALVEOLAR.

VASOS APICALES:

ENTRAN EN EL LIGAMENTO EN LA REGIÓN DEL APÉNDICE EX--
TENDIENDO HASTA LA ENCÍA DANDO RAMAS LATERALES EN DIREC---
CIÓN AL CEMENTO Y EL HUESO.

LOS VASOS SE CONECTAN EN UN PLEXO RETICULAR QUE RECI-
BE SU APOORTE DE ARTERIAS ALVEOLARES Y VASOS PEQUEÑOS QUE -
ENTRAN POR CANALES DEL HUESO ALVEOLAR, LA VASCULARIZACIÓN-
DE ESTE ORIGEN AUMENTA DE INCISIVOS A MOLAR, ES MAYOR EN -
EL TERCIO MEDIO, IGUAL EN TERCIO APICAL DE DIENTES MULTI--
RRADICULARES, LEVEMENTE MAYOR EN EL TERCIO GINGIVAL DE ---
DIENTES UNIRADICULARES, MENOR EN TERCIO MEDIO, IGUAL EN --
TERCIO APICAL DE DIENTES MULTIRADICULARES, LEVEMENTE MAYOR
EN MESIAL Y DISTAL QUE EN VESTIBULAR Y LINGUAL.

VASOS LINFÁTICOS:

DRENAN LA REGIÓN INFERIOR A LA ADHERENCIA EPITELIAL -
PASA A TRAVÉS DEL HUESO ALVEOLAR HACIA EL CONDUCTO DENTA--
RIO INFERIOR O EL CONDUCTO INFRAORBITARIO Y AL GRUPO SUB--
MAXILAR DE NODULOS LINFÁTICOS.

INERVACIÓN:

RAMAS SENSORIALES QUE SE DERIVAN DE LA SEGUNDA Y TERCERA DIVISIÓN DEL QUINTO PAR CRANEAL. FIBRAS NERVIOSAS - SENSORIALES, CAPACES DE TRASMITIR SENSACIONES TÁCTILES DE PRESIÓN, DOLOR.

FISIOLOGÍA.

ES VITAL SU FUNCIÓN: SE PRESENTA COMO OBSTÁCULO PARA EL INICIO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

FUNCIONES PRINCIPALES:

MECÁNICA Y BIOLÓGICA.

MECÁNICA:

- a).- TRANSMICIÓN DE LAS FUERZAS MASTICATORIAS AL HUESO.
- b).- UNIÓN CON EL HUESO.
- c).- MANTENIENDO LA RELACIÓN ENTRE TEJIDOS Y --- DIENTES.
- d).- DISMINUCIÓN DEL IMPACTO DE LAS FUERZAS EX-- TERNAS.
- e).- PROTECCIÓN DE TEJIDOS BLANDOS, NERVIOS Y -- SENSORIAL.

BIOLÓGICA:

- a).- ASPECTO FORMATIVO.
- b).- NUTRICIONAL.
- c).- SENSORIAL.

a).- FORMATIVO:

FORMATIVO Y REABSORCIÓN DE ESTRUCTURAS CALCIFICADAS - ADYACENTES.

b).- NUTRICIONAL:

POR MEDIO DE VASOS SANGUÍNEOS Y LINFÁTICOS. ELIMINA PRODUCTOS DE DESECHO DE LOS TEJIDOS PARODONTALES.

c).- SENSORIAL:

NOS DA EL TEJIDO DE LA LOCALIZACIÓN DE ESTÍMULOS EX--TERNOS.

CEMENTO.

TEJIDO MESENQUIMATOSO MINERALIZADO QUE RECUBRE A LA - DENTINA EN LA PORCIÓN DEL DIENTE. POR FUERA SE ENCUENTRA RELACIONADO CON LAS FIBRAS DEL LIGAMENTO PARODONTAL. SU-ESPESOR ES MÍNIMO A NIVEL DEL CUELLO ANATÓMICO DE UNOS --- 20 U a 120 U EN COLORES BLANCO NACARADO EN EL INDIVIDUO JQ VËN Y VARÍA HACIA EL BLANCO AMARILLENTO Y FINALMENTE AL --

PARDO OSCURO A MEDIDA QUE SE AVANZA EN LA EDAD. LE INSERTAN LAS FIBRAS DEL PARODONTO, CON LO CUAL SE DEJA ASENTADO QUE ESTE TEJIDO INTEGRA EL PARODONTO DE INSERCIÓN. EN LAS PIEZAS MULTIRADICULARES, SE DISPONE AISLADAMENTE EN CADA UNA DE ELLAS Y SE UNE EN EL ESPACIO INTERRADICULAR, O BIEN LO OCUPA TOTALMENTE DETERMINANDO LA SOLDADURA DE DICHAS RAÍCES, HACIA LA PORCIÓN APICAL DE CADA RAÍZ, MUESTRA SOLUCIONES DE CONTINUIDAD ORIFICIOS PEQUEÑOS DENOMINADOS - FORAMEN APICAL Y FORAMINAS. SU ESPESOR MÁXIMO SE ENCUENTRA A NIVEL DE LOS ÁPICES QUE ES DONDE EL DIENTE ESTÁ SOMETIDO A LAS MAYORES PORCIONES. ES EL MENOS DURO DE LOS TEJIDOS MINERALIZADOS DEL DIENTE.

ANATOMÍA:

EL CEMENTO ES EL TEJIDO MESENQUIMATOSO CALCIFICADO -- QUE FORMA LA CAPA EXTERNA DE LA RAÍZ ANATÓMICA, PUEDE EJERCER UN PAPEL MUCHO MÁS IMPORTANTE EN LA EVALUACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

LOCALIZACIÓN:

A NIVEL DE LA REGIÓN CERVICAL PUEDE PRESENTAR LAS SIGUIENTES MODALIDADES EN RELACIÓN CON EL ESMALTE.

- 1.- PUEDE ENCONTRARSE EN CONTACTO CON EL ESMALTE, OCURRE EN UN 30% DE LOS CASOS.

2.- NO ESTAR EN CONTACTO DIRECTO CON ESMALTE, DEJANDO UNA PEQUEÑA PORCIÓN DE DENTINA AL DESCUBIERTO. SE OBSERVA EN UN 10%.

3.- PUEDE CUBRIR LIGERAMENTE EL ESMALTE EN UN 60%.

CARACTERÍSTICAS FISCOQUÍMICAS.

ES DE COLOR AMARILLO PÁLIDO MÁS QUE LA DENTINA, DE ASPECTO PETREO Y SUPERFICIE RUGOSA. SU GROSOR ES MAYOR A NIVEL DEL ÁPICE RADICULAR, DE AHÍ VA DISMINUYENDO HASTA LA REGIÓN CERVICAL EN FORMA DE UNA CAPA FINÍSIMA.

EL CEMENTO BIEN DESARROLLADO ES MENOS DURO QUE LA DENTINA, CONTIENE 45 a 50% DE MATERIAL INORGÁNICO Y DE 50 a 55% DE SUSTANCIA ORGÁNICA Y AGUA. MATERIAL INORGÁNICO COMO SALES DE CALCIO BAJO LA FORMA DE CRISTALES DE HIDROXIOPATITA, CONSTITUYENTES QUÍMICOS COMO COLÁGENO Y MUCOPOLISÁCARIDOS. ES UN TEJIDO PERMEABLE.

HISTOLOGÍA.

SE DIVIDE EN DOS PORCIONES:

- 1.- CEMENTO ACELULAR.
- 2.- CEMENTO CELULAR.

1.- CEMENTO ACELULAR:

NO CONTIENE CÉLULAS, FORMA PARTE DE LOS TERCIOS CERVICAL Y MEDIO DE LA RAÍZ.

2.- CEMENTO CELULAR:

OCUPA EL TERCIO APICAL, SE CARACTERIZA POR SU MAYOR O MENOR ABUNDANCIA EN CEMENTOCITOS, OCUPAN UN ESPACIO LLAMADO "LAGUNA CEMENTARIA" SALEN UNOS CONDUCTILLOS LLAMADOS CANALÍCULOS QUE SE ENCUENTRAN OCUPADOS POR PROLONGACIONES DITOPLASMÁTICAS, SE DIRIGEN HACIA LA MEMBRANA PARODONTAL EN DONDE SE ENCUENTRAN ELEMENTOS NUTRITIVOS INDISPENSABLES PARA EL FUNCIONAMIENTO NORMAL DEL TEJIDO.

FISIOLOGÍA:

MANTENER EL DIENTE IMPLANTADO EN EL ALVÉOLO, COMPEN-- SAR LA PÉRDIDA DE ESMALTE, AISLAR A LA PULPA DE AGENTES PATOGENOS, PERMITE LA REACOMODACIÓN DE LAS FIBRAS DE SHARPEY A TRAVÉS DEL CRECIMIENTO.

HUESO ALVEOLAR.

ANATOMÍA:

ES EL MENOS ESTABLE DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES, ES LA PARTE DE LA MANDÍBULA Y MAXILAR QUE FORMA LOS ALVÉOLOS__ ES UN MATERIAL MUY VASCULAR. PUEDE SER CONSIDERADA COMO -UNA CONTINUACIÓN MINERALIZADA DEL TEJIDO GINGIVAL.

DEFINICIÓN:

EN LA ARQUITECTURA DE LA CANASTILLA O SEA HAY DOS ESTRUCTURAS ÓSEAS.

- a) EL HUESO COMPACTO QUE CONFORMA EL ALVÉOLO DONDE SE ALOJA CADA RAÍZ DENTARIA Y DONDE SE INSERTAN LAS FIBRAS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

- b) EL HUESO TRABECULAR O ESPONJOSO, INTERALVEOLAR, -- CONSTITUIDO POR SISTEMAS DE HAVERS Y LAMINILLAS, -- ESTÁ ACRIBILLADO POR DIMINUTOS ORIFICIOS POR LOS -- QUE PASAN LOS ELEMENTOS QUE INTEGRAN LOS PAQUETES-VASCULO-NERVIOSOS QUE DESCIENDEN A CADA DIENTE A -- TRAVÉS DE SUS RESPECTIVOS FORAMENES APICALES.

HISTOLOGÍA.

LOS CEMENTOCITOS, OSTEOCITOS, ESTÁN COMUNICADOS POR -- CANALÍCULOS QUE CONDUCE AL SISTEMA CIRCULATORIO, DE MODO -- QUE A ÉSTAS CÉLULAS SE DEBEN CAMBIOS SISTEMÁTICOS QUE HA-- CEN POSIBLE QUE EL HUESO ALVEOLAR SIRVA COMO UN DEPÓSITO -- DE RESERVA DEL CALCIO TOTAL PARA TRANSITOS HOMEOTÁTICOS, -- ESTO PERMITE QUE EL ALVEOLO SE MODIFIQUE EN RESPUESTA A LA TENSIÓN OCLUSAL.

COMPONENTES INORGÁNICOS DEL HUESO:

CALCIO, FOSFORO, MAGNESIO Y PEQUEÑAS CANTIDADES DE POTASIO, SODIO, CLORO, FLÚOR, HIERRO.

COMPONENTES ORGÁNICOS DEL HUESO:

COLÁGENO, MUCOPOLISACÁRIDOS, OSTEOCITOS Y OSTEOCLASTOS.

ESTÁ COMPUESTO POR TEJIDO ÓSEO COMPACTO, COMPRENDE -- UNA PARED INTERNA LLAMADA LÁMINA DURA, PRESENTA PERFORACIONES POR DONDE PASAN VASOS Y NERVIOS; CORRESPONDE A LA INERVACIÓN DE LAS FIBRAS SHARPEY Y UNA PARED ÓSEA EXTERNA Y -- OTRO ESPONJOSO O TRABECULAR QUE CONSTA DE UN SEPTUM INTERDENTARIO QUE FORMA UN PUENTE ENTRE LAS PLACAS CORTICALES.

VASCULARIZACIÓN:

DERIVA DE LOS VASOS DEL LIGAMENTO PARODONTAL DEL CONDUCTO DENTARIO Y ZONAS CORTICALES.

FISIOLOGÍA:

FORMACIÓN, REABSORCIÓN A TRAVÉS DE LOS CANALES DE HAVERS QUE FORMAN EL TRABECULADO Y LO DENOMINAN CRIBIFORME, Y RECIBE FUERZAS DE DESPLAZAMIENTO DEL DIENTE.

CAPÍTULO II

PROBLEMAS PATOLÓGICOS DEL PARODONTO

LA INFLAMACIÓN ES SIMILAR TANTO EN LA ENCÍA COMO EN OTRAS ZONAS DEL CUERPO. AL OBSERVAR LA ENCÍA HISTOLÓGICAMENTE LA REACCIÓN INFLAMATORIO CRÓNICO LEVE, LA VEMOS INCLUSO EN LA ENCÍA CLINICAMENTE NORMAL, ESTO SUCEDE POR LA PRESENCIA DE FLORA BACTERIANA EN LOS SURCOS GINGIVALES. LAS BACTERIAS PRODUCEN UNA REACCIÓN INFLAMATORIA EN EL TEJIDO CONECTIVO COMO MECANISMO DE DEFENSA.

DEFINICIÓN:

GINGIVITIS EN LA INFLAMACIÓN DE LA ENCÍA SE CARACTERIZA POR LA PRESENCIA DE EXUDADO INFLAMATORIO Y EDEMA EN LA LÁMINA PROPIA GINGIVAL, CIERTA DESTRUCCIÓN DE FIBRAS GINGIVALES, ULCERACIÓN Y PROLIFERAN DEL EPITELIO DEL SURCO.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:

CAMBIOS DE COLOR, FORMA DE LOS TEJIDOS Y SANGRADO, LA INFLAMACIÓN PUEDE SER AGUDA O CON MAYOR FRECUENCIA CRÓNICA PUEDE HABER HIPERPLASIA, ULCERACIÓN NECROSIS, SUDOMEMBRANAS Y EXUDADO PURULENTO O SEROSO, LAS LESIONES PUEDEN SER-

LOCALIZADAS O GENERALIZADAS.

LAS CARACTERÍSTICAS DE LA GINGIVITIS SE DETERMINA AL -
OBSERVAR LA REACCIÓN INFLAMATORIA.

GINGIVITIS AGUDA.

PRESENTA ENCÍA DE COLOR ROJO BRILLANTE, ESTÁ ULCERADA,
HEMORRÁGICA Y POSIBLEMENTE DOLOROSA. LA INFLAMACIÓN SE EX
TIENDE DESDE EL MARGEN GINGIVAL HASTA LA MUCOSA ALVEOLAR Y-
AFECTA A ESTE ÚLTIMO TEJIDO. LA ENCÍA SE RETRAE.

EN LAS ZONAS MÁS PROFUNDAS, PRESENTA ÚLCERAS EN EL EPI
TELIO DEL SURCO, EL MAYOR AUMENTO PRESENTA VASOS SANGUÍNEOS
DILATADOS LLENOS DE LEUCOCITOS.

GINGIVITIS CRÓNICA.

SE PRESENTA COMO AGRANDAMIENTO DEL TEJIDO, ENCÍA DE CO
LOR MAGENTA; FIBROSA NO TAN HEMORRÁGICA, INDOLORA, LAS PAPI
LAS ESTÁN BRILLANTES E INFLAMADAS. SE OBSERVA LA ENCÍA --
MARGINAL ROSADA Y DELGADA. LA ENCÍA ESTÁ PUNTEADA Y FIRME
CON EXCEPCIÓN DE LAS PAPILAS SIN EXUDADO. INTERPROXIMAL--
MENTE HAY DEPÓSITOS CALCAREOS. PRESENTA GRAN CANTIDAD DE-
PLASMOCITOS Y ALGUNOS LINFOCITOS, OBSERVAMOS ZONAS NECROSA-
DAS, VASOS SANGUÍNEOS MUY DELGADOS.

ES POSIBLE QUE LA INFLAMACIÓN AGUDA SE SUPERPONGA A LA GINGIVITIS CRÓNICA. ESTO TIENE SU ORIGEN EN FACTORES-EXTRÍNSECOS, POR EJEMPLO: IMPACTOS DE ALIMENTOS, HERIDAS - CON LAS CERDAS DEL CEPILLO DENTAL, ESPINAS DE PESCADO, PAILLOS DENTALES O ESTADOS DE MALA HIGIENE BUCAL (ACUMULACIÓN DE PLACA) LOS FACTORES INTRÍNSECOS AGRAVAN O MODIFICAN LA INFLAMACIÓN, INCLUYEN EL EMBARAZO, DEFICIENCIA DE - NUTRICIÓN (VITAMINA C) TRASTORNOS ENDÓCRINOS O DISCRACIAS-SANGUÍNEAS.

UNA VEZ OBSERVADOS EL ESTADO DE HIPERPLASIA Y EL GRADO DE INFLAMACIÓN, ES FACTIBLE ESTABLECER SI LA GINGIVITIS ES HIPERPLÁSTICA (ENCÍA AGRANDADA O SOBRECRECIDA) ULCERATIVA, NECRÓTICA O SEUDOMEMBRANOSA. ESTA DESCRIPCIÓN SIGNIFICA MUCHO MÁS QUE EL SIMPLE TÉRMINO GINGIVITIS.

BOLSAS:

CUANDO EL SURCO GINGIVAL SE PROFUNDIZA POR EFECTO DE LA ENFERMEDAD. EN LA GINGIVITIS EL AUMENTO DE LA PROFUNDIDAD ES CAUSADO POR AGRANDAMIENTO CORONARIO DEL MARGEN -- GINGIVAL, COMO CONSECUENCIA DEL EDEMA O HIPERPLASIA FIBROSA INFLAMATORIA (BOLSAS FALSAS) O POR LAS DOS CAUSAS. SIN TOMAR EN CUENTA LA PROFUNDIDAD, EL SURCO GINGIVAL ES PATOLÓGICO CUANDO HAY GRANDES CAMBIOS INFLAMATORIOS EN LA PARED BLANDA.

LAS CARACTERÍSTICAS CELULARES INCLUYEN PLASMOCITOS, -
LINFOCITOS, LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES (PMN) Y ALGUNOS MA
CRÓFAGOS. LOS PLASMOCITOS SE HAYAN EN LA ENCÍA CLINICAMEN
TE SANA, AUMENTAN EN NÚMERO EN LA INFLAMACIÓN Y PREDOMINAN -
EN EL INFLITRADO CELULAR. ENCONTRAMOS MENOR NÚMERO DE LIN
FOCITOS, CON MACRÓFAGOS Y MASTOCITOS. LOS LEUCOCITOS EN LA
BOLSA (PMN) ESTÁN JUNTO CON CÁLCULOS, BACTERIAS Y RECIDUOS--
EN LA BOLSA. SE MOVILIZAN EN LAS ÚLCERAS DEL EPITELIO, ---
ABUNDAN EN LOS MICRO-ABSCESOS, SE VEN EN EL TEJIDO CONECTIVO
INFLAMADO CRÓNICO.

CAMBIOS EN EL EPITELIO.

EL EPITELIO QUE CUBRE LA BOLSA, EL DE INSERCIÓN Y EL DE
LA ENCÍA EXTERNA, PROLIFERA HACIA LA LÁMINA PRIPIA, PUDIENDO
SER UNA RESPUESTA A LA INFLAMACIÓN. HAY CÉLULAS EPITELIA--
LES DILATADAS, ESPACIOS INTERCELULARES ENSANCHADOS.

CAMBIOS EN EL TEJIDO CONECTIVO.

PUEDE HALLARSE INFILTRADO POR PLASMOCITOS, SE HAYA CER
CA DE LA PARED DE LA BOLSA, SE DISPERSA POR LA LÁMINA PROPIA
HAY DESTRUCCIÓN DE LAS FIBRAS DENTOGINGIVALES Y CÚMULOS DE--
CÉLULAS INFALATORIAS EN TORNO A LOS VASOS ENTRE LOS HACES DE
FIBRAS. DONDE SE PRODUJO DESTRUCCIÓN, LOS HACES DE FIBRAS--
SON REEMPLAZADAS POR TEJIDO CONECTIVO PROLIFERANTE JOVEN, --
COMPUESTO DE CAPILARES NEOFORMADOS Y CÉLULAS MESENQUIMATOSAS

NIVELES DE COLÁGENO EN ENFERMEDAD GINGIVAL.

LAS FIBRAS DE COLÁGENO EN EL PERIODONTO SON SECRETADAS-POR FIBROBLASTOS EN EL MEDIO CIRCUNDANTE, EN FORMA DE UN PRECURSOR SOLUBLE. LAS DEFICIENCIAS DE COLÁGENO EN EL TEJIDO-CONECTIVO PUEDEN SER CAUSAS DE LOS FIBROBLASTOS DEL COLÁGENO SOLUBLE PARA FORMAR FIBRAS INSOLUBLES, DEGENERACIÓN ACELERADA DEL COLÁGENO POR UN FALLO, POR DETERMINACIÓN DE LAS CANTIDADES RELATIVAS DE COLÁGENO SOLUBLE Y COLÁGENO INSOLUBLE, PODRÍA OBTENER INFORMACIÓN EN CUANTO A LA NATURALEZA DE MUCHOS TRASTORNOS PERIODONTALES. ASÍ EN LA PERIODONTITIS CRÓNICA-PUEDE HABER CANTIDADES NORMALES DE COLÁGENO, PERO A LA VEZ -BAJO, (O SEA COLÁGENO TOTAL) PODRÍA INTERVENIR EN LA ENFERMEDAD UNA DESORGANIZACIÓN DE LAS FIBRAS UNIDAS A PRECIPITACIÓN DEFICIENTE DE LA FORMA SOLUBLE Y NO UN AUMENTO DE DESCOMPOSICIÓN DEL COLÁGENO.

CANTIDAD DE COLÁGENO SOLUBLE NORMAL	1.7%
-------------------------------------	------

CANTIDAD DE COLÁGENO INSOLUBLE	30.8%
--------------------------------	-------

EN LA MAYORÍA DE LOS ESTUDIOS ACERCA DE LA ACTIVIDAD, -COLAGENOLÍTICA, LOS RESULTADOS SE BASARON EN LICUEFACCIÓN DE GELES DE COLÁGENO, SIN INDICAR DE MANERA CLARA LA HIDROLISIS DE LA MOLÉCULA DE COLÁGENO.

LA DESCOMPOSICIÓN DE COLÁGENO PUEDE OCURRIR COMO RESULTADO DE LA LIBERACIÓN DEL CONTENIDO LISOSÓMICO DE LEUCOCITOS PRESENTES EN ENCÍAS INFLAMADAS, PERO NO EN LAS NO INFLAMADAS UNA SEGUNDA FUENTE DE ENZIMAS DE LICUEFACCIÓN DE COLÁGENO RESIDE EN LA BACTERIA "BACTERIODESMELANINO GENICUS" UN MICROORGANISMO ANAEROBIO INDÍGENA EN LA HENDIDURA GINGIVAL. LA ENZIMA PARECE SER INACTIVA. SIN EMBARGO, ES IMPORTANTE CONSIDERAR LAS PROFUNDIDADES ACROBIAS DE BOLSAS PERIODONTALES.

GINGIVITIS NECROTIZANTE AGUDA

GINGIVITIS ULCEROMEMBRANOSA O INFECCIÓN DE VINCENT-INFECCIÓN.

INFLAMATORIA DE LA ENCÍA, NO TRASMISIBLE, QUE DEPENDE DE UNA SERIE DE FACTORES ASOCIADOS. POCA RESISTENCIA DEL PACIENTE, IRRITACIÓN LOCAL Y CRECIMIENTO EXAGERADO DE LOS GÉRMENES DE VINCENT. (ESPIROQUETAS Y BACILO FUSIFORME).

CARACTERÍSTICAS DIAGNÓSTICAS (FASE AGUDA).

- 1.- ULCERACIÓN DE LAS PUNTAS DE LAS PAPILAS INTERDENTARIAS.
- 2.- HEMORRAGIA (AL MENOR CONTACTO).
- 3.- INSTALACIÓN REPENTINA.
- 4.- DOLOR SORDO.
- 5.- OLOR DESAGRADABLE (PECTOROSIS) FÉTIDO.

SÍGNOS CLÍNICOS EN LA FASE INCIPIENTE LEVE.

1.- NECROSIS DE LAS PUNTAS DE LAS PAPILAS INTERDENTARIAS.

2.- TENDENCIA A LA HEMORRAGIA GINGIVAL.

LA ENFERMEDAD SE CLASIFICA EN AGUDA, SUBAGUDA Y CRÓNICA ÉSTA DIFERENCIA CLÍNICA SE BASA EN LA INTENSIDAD, DURACIÓN E INSTALACIÓN DE LA INFECCIÓN Y NO EN LA DE TIPO DE INFLAMACIÓN.

EL DIAGNÓSTICO NACE DEL ASPECTO CLÍNICO DE LAS LESIONES

LAS PAPILAS INTERDENTARIAS SE PRESENTAN EROSIONADAS, -- CARCOMIDAS O RECORTADAS POR LA DESTRUCCIÓN ULCERATIVA QUE -- AVANZA HASTA LA ENCÍA MARGINAL. LAS LESIONES ESTÁN CUBIERTAS POR UNA SEUDOMEMBRANA BLANQUESINA, AMARILLENTA O GRIS.

LA ENCÍA QUE RODEA LAS ÚLCERAS ES DE COLOR ROJO, SANGRA CON FACILIDAD. LOS GANGLIOS LINFÁTICOS PUEDEN ESTAR AGRANDADOS Y DOLOROSOS.

LA DISTRIBUCIÓN DE LA ENFERMEDAD NO SIGUE NORMAL, ALGUNA ES DIFERENTE EN CADA BOCA. PARECE QUE LA AFECCIÓN SE -- INSTALA CON FRECUENCIA EN ZONAS DE INCISIVOS Y CAPUCHONES DE TERCEROS MOLARES.

EL CONTACTO DIRECTO PRODUCE ÚLCERAS EN LABIOS Y LENGUA- LA INFECCIÓN GINGIVAL PUEDE UNIRSE A LA FARINGE (ANGINA DE - VINCENT) EL DOLOR ES LA MOLESTIA MÁS GRANDE, ES TAN INTENSO- QUE IMPIDE LA MASTICACIÓN Y EL CEPILLADO DENTARIO. LOS PA- CIENTES SIENTEN SUS DIENTES COMO SEPARADOS, O COMO DE MADERA.

SI LAS RAÍCES ESTÁN UNIDAS, EL TABIQUE SE PIERDE Y QUE- DA UNA GRIETA PROFUNDA, SE PRODUCEN DEFORMACIONES GINGIVALES ÓSEAS QUE PUEDEN GENERAR PERIODONTITIS Y SU CORRECCIÓN ES -- QUIRÚRGICA.

GUN RECURRENTE:

LAS RAZONES DE LA REPETICIÓN DE LA GUN RECURRENTE NO -- DEL TODO CONOCIDA, Y TAMPOCO LAS DE LA PRIMERA APARICIÓN DE- LA ENFERMEDAD. LA FASE AGUDA SE DOMINA MEDIANTE UNA SERIE- DE TÉCNICAS Y MEDICACIONES AL NO CEDER LOS SÍNTOMAS, LOS PA- CIENTES NO HACEN EL TRATAMIENTO. ENTONCES, LOS FACTORES -- ETIOLÓGICOS EXTRÍNSECOS, INTRÍNSECOS Y PSICOLÓGICOS PUEDEN - CONTINUAR O REAPARECER Y FOMENTAR LA RECIDIVA.

EL PACIENTE Y EL PROFESIONAL DEBEN COMPRENDER CLARAMEN- TE QUE HAY PROPENSIÓN A LA RECIDIVA. SE ADVERTIRÁ AL PA--- CIENTE QUE LA HEMORRAGIA FACIAL ES UN SIGNO TEMPRANO E IMPOR- TANTE DE RECIDIVA, Y QUE AL NOTAR ESTE SÍNTOMA, AL PACIENTE- HAY QUE TENERLO EN OBSERVACIÓN A INTERVALOS REGULARES, POR-- LO MENOS DURANTE UN AÑO.

EN ALGUNOS PACIENTES LA GUN RECURRENTE SE CONVIERTE EN UN FENÓMENO CRÓNICO. LAS EXACERBACIONES AGUDAS DE LA ENFERMEDAD SE SOBRE-AGREGA A UNA PERIODONTITIS BÁSICA, PRODUCIENDO AGRANDAMIENTO HIPERPLÁSTICO EN LA ENCÍA.

HISTOPATOLOGÍA DE LA GUN:

PROCESO INFLAMATORIO AGUDO, ÚLCERAS Y UNA SEUDOMEMBRANA SOBRE LA SUPERFICIE. EN CASOS SUBAGUDOS, LA SEUDOMEMBRANA TIENE LEUCOCITOSIS, SE ACUMULAN GRANDES MASAS DE PLASMOCITOS EN LAS CAPAS MÁS PROFUNDAS Y LA NECROSIS SE CONVIERTE EN CARACTERÍSTICAS DESTACADAS. LAS ESPIROQUETAS INVADEN LOS TEJIDOS.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y LESIONES CONTAMINANTES:

HAY QUE DIFERENCIAR LA GUN DE LA GINGIVOSTOMATITIS HERPÉTICA, LA ESTOMATITIS ESTREPTOCOCCIDA, EL ERITEMA MULTIFORME Y LA MENONCLEOSIS INFECCIOSA. PUEDE ESTAR SOBRE-AGRANDADO A UNA AGRANULOCITOSIS (NEUTROPENIA MALIGNA) LEUCEMIA AGUDA O ENVENENAMIENTO POR METALES PESADOS SUBYACENTES. ESTAS ENFERMEDADES PRESENTAN INFLAMACIÓN Y ÚLCERAS EN LOS PRIMEROS DÍAS DEL TRATAMIENTO, EN ESTE CASO SE INDICA EL DIAGNÓSTICO-DIFERENCIAL.

ETIOLOGÍA:

NO ES DEL TODO CONOCIDA. SE LE HAN ATRIBUIDO A BACTERIAS Y OTROS FACTORES EXTRÍNSECOS, INTRÍNSECOS Y PSICÓGENOS.

FACTORES PREDISPONENTES EXTRÍNSECOS:

CARIES NO TRATADAS, EMPACAMIENTO DE ALIMENTOS, ODONTOLOGÍA DEFECTUOSA, MALA HIGIENE BUCAL, CÁLCULOS, CAPUCHONES PERICORONARIOS, BOLSAS PERIODONTALES Y FUMAR EN EXCESO. LA ENFERMEDAD PUEDE ESTAR FOMENTADA POR EL DESCENSO DE LA RESISTENCIA TISULAR QUE SE ORIGINA EN EL DAÑO QUE SUFREN LOS TEJIDOS, SE PRESENTA EN NO FUMADORES Y EN BOCAS ESCRUPULOSAMENTE LIMPIAS. EL CEPILLADO ES DOLOROSO; LA MALA HIGIENE PUEDE SER UN EFECTO Y NO UNA CAUSA.

FACTORES PREDISPONENTES INTRÍNSECOS:

LA INFECCIÓN FUSO-ESPIROQUETAL APARECE DESPUÉS DE ENFERMEDADES FEBRILES O DEBILITANTES, COMO DEFICIENCIA NUTRICIONAL, LEUCEMIA AGRANUCOCITOSIS, ANEMIA PERNICIOSA, MONONUCLEOSIS INFECCIOSA Y ERITEMA MULTIFORME. SI EL PACIENTE NO RESPONDE AL TRATAMIENTO, HAY QUE INVESTIGAR LA PRESENCIA DE UNA ENFERMEDAD SISTEMÁTICA.

AGRANDAMIENTOS GINGIVALES:

AUMENTO DE TAMAÑO, ES UNA CARACTERÍSTICA COMÚN DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL. LAS CLASES DE AGRANDAMIENTO GINGIVALES VARIAN SEGÚN LOS FACTORES ETIOLÓGICOS Y LOS PROCESOS PA-

		LOCALIZADO EN GENERALIZADO
	CRÓNICO	CIRCUNSCRITO (ASPECTO TUMORAL)
I INFLAMATORIO		ABSCESO GINGIVAL
	AGUDO	ABSCESO PERIODONTAL
		ASOCIADO AL TRATAMIENTO -- CON DILANTINA.
	HIPERPLÁSTICO NO INFLAMATORIO	IDIOPÁTICO, HEREDITARIO O GUN.
CLASIFICACIÓN, ETIOLOGÍA Y - PATOLOGÍA DE-AGRANDAMIENTOS GINGIVALES.	AGRANDAMIENTO	COMBINADO
	CONDICIONADO HORMONAL.	AGRANDAMIENTO EN EL EMBARAZO O EN LA PUBERTAD.
	CONDICIONADO	LEUCÉMICO DEFICIENCIA DE VITAMINA C. AGRANDAMIENTO INESPECIFICO
	AGRANDAMIENTO NEOPLÁSICO	
	AGRANDAMIENTO DE DESARROLLO.	

LOCALIZACIÓN Y DISTRIBUCIÓN.- LOCALIZADO EN LA ENCÍA ADYACENTE, UN SOLO DIENTE O UN GRUPO DE DIENTES.

GENERALIZADO.- ENCÍA DE TODA LA BOCA.

MARGINAL.- CONFINADO A LA ENCÍA MARGINAL PAPILAR.

PAPILA INTERDENTARIA.- DIFUSO E INSERTADA MARGINAL Y -
PAPILAR.

CIRCUNSCRITO.- AGRANDAMIENTO AISLADO DE ASPECTO TUMO--
RAL.

AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO:

CRÓNICO LOCALIZADO O GENERALIZADO, ABULTAMIENTO LEVE--
DE LA PAPILA INTERDENTARIA, ENCÍA MARGINAL. EN LOS PRIME--
ROS ESTUDIOS SE PRODUCE UN ABULTAMIENTO EN FORMA DE SALVAVI
DAS ALREDEDOR DEL DIENTE AFECTADO, PUEDE CUBIRIR PARTE DE -
LA CORONA, ES LENTO E INDOLORO.

CIRCUITO (ASPECTO TUMORAL):

AGRANDAMIENTO SESIL O PEDICULADO, PUEDE SER INTERPROXI
MAL O HALLARSE EN EL MARGEN GINGIVAL O EN LA ENCÍA.INSERTA--
DA.
DISMINUYENDO DE TAMAÑO Y SE AGRANDA DESPUES. SE PRO--
DUCE ULCERACIÓN DOLOROSA DEL PLIEGUE ENTRE LA MASA Y LA EN--
CÍA ADYACENTE.

CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS:

LÍQUIDO INFLAMATORIO, EXUDADO CELULAR, DEGENERACIÓN --
DEL EPITELIO, NEOFORMACION DE CAPILARES, HERMORRAGIA, PROLI

FERACIÓN DE EPITELIO Y TEJIDO CONECTIVO.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.- COLOR, CONSISTENCIA Y TEXTURA.

LESIONES CUYA COMPOSICIÓN CORRESPONDE A DEGENERACIONES DE COLOR ROJO AZULADO, BLANDAS Y FRIABLES, SUPERFICIES LISAS Y BRILLANTES, SANGRA CON FACILIDAD.

ETIOLOGÍA:

LA CAUSA ES LA IRRITACIÓN LOCAL PROLONGADA. LOS FACTORES SON: HIGIENE BUCAL INSUFICIENTE, RELACIONES ANORMALES DE DIENTES VECINOS Y ANTAGONISTAS, FALTA DE FUNCIÓN, CARIES DE CUELLO, MÁRGENES DESBORDANTES DE RESTAURACIONES DENTARIAS, MAL CONTORNEADAS O PÓNTICOS, RETENSIÓN DE ALIMENTOS, IRRITACIÓN POR RETENEDORES, SILLAS DE PRÓTESIS PARCIALES REMOVIBLES, RESPIRACIÓN BUCAL, OBSTRUCCIÓN NASAL, REUBICACIÓN DE DIENTES CON TRATAMIENTO ORTODÓNTICO, HÁBITO DE PRESIONAR LA LENGUA CONTRA LA ENCÍA.

AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO AGUDO:

LESIÓN LOCALIZADA, DOLOROSA, EXPANSIÓN RÁPIDA, LIMITADA AL MARGEN GINGIVAL O PAPILAR.

PRIMER ESTUDIO.- HINCHAZÓN ROJA, SUPERFICIE LISA Y BRILLANTE.

ENTRE 24 y 48 HORAS, LA LESIÓN ES FLUCTUANTE PUNTIAGUDA. FORMA UN ORIFICIO PARA EXPULSAR UN EXUDADO PURULENTO, DIENTES SENSIBLES A LA PERCUSIÓN.

HISTOPATOLOGÍA.

RODEADO DE INFILTRADO DIFUSO DE LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES, TEJIDO EDEMATIZADO DE INGURGITACIÓN VASCULAR. EL EPITELIO PRESENTA EDEMA INTRACELULAR Y EXTRACELULAR, INVASIÓN DE LEUCOCITOS Y ÚLCERAS.

ETIOLOGÍA.

RESPUESTA E IRRITACIÓN DE CUERPOS EXTRAÑOS A LA ENCÍA. FACTORES ETIOLÓGICOS: CERDAS DEL CEPILLO DENTAL, CASCARA DE MANZANA, CAPARAZÓN DE LANGOSTA. LA LESIÓN ES EN LA ENCÍA, NO CONFUNDIRLA CON EL ABSCESO PERIODONTAL.

INFLAMACIÓN LOCAL POR CUERPOS EXTRAÑOS.

UNO DE LOS PROBLEMAS PERIODONTALES MÁS DIFÍCILES DE DIAGNÓSTICAR ES EL PRODUCIDO POR CERDAS ENCLAVADAS U OTROS CUERPOS EXTRAÑOS ALOJADOS EN LOS TEJIDOS. COMO OCURRE EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS DE DOLOR PERIODONTAL, EL PACIENTE ES CAPAZ DE PRECISAR LA ZONA, PERO ES DIFÍCIL DETERMINAR LA CAUSA A MENOS QUE HAYA UN CIERTO GRADO DE INFLAMACIÓN LOCAL. LAS RADIOGRAFÍAS SON DE POCA AYUDA PORQUE ALGUNOS CUERPOS SON RADIOTRANSARENTES.

TRAUMATISMO OCLUSAL:

ES COMPRESIBLE QUE ALGUNAS RELACIONES OCLUSALES OCASIONEN QUE ALGUNOS DIENTES SOPORTEN MAYOR ESFUERZO QUE OTROS. SIN EMBARGO, ES DUDOSO QUE LA RELACIÓN SEA PATOGENICA SI -- LOS DIENTES AFECTADOS MUESTRAN FACETAS DE ABRASIÓN Y CHO--- QUE OCLUSALES PALPABLES CUANDO NO HAY NINGÚN SIGNO DE INFLAMACIÓN.

EL CONTACTO PREMATURO, LA INTERFERENCIA DE LAS CÚSPIDES, LOS DIENTES FALTANTES, EL CONTINUO CHOQUE DE LOS DIENTES, LA BRICOMANÍA Y OTROS HÁBITOS ORIGINAN QUE LAS FUERZAS SEAN ANORMALES POR SU DIRECCIÓN, EXCESIVOS EN SU MAGNITUD O AMBAS.

ABSCESO PERIODONTAL (LATERAL):

AGRANDAMIENTO DE LA ENCÍA, DANDO LOS TEJIDOS PERIODONTALES DE SOPORTE. SE LOCALIZA A LO LARGO DE LA ENCÍA Y LA MEMBRANA PERIODONTAL. SE PRODUCEN POR DESNUTRICIÓN DEL -- HUESO ALVEOLAR DE SOPORTE Y SE DEBEN AL ACUMULAMIENTO DEL-- MATERIAL INFECTADO, DENTRO DEL SACO QUE ASÍ SE FORMA. SI SE CONSIDERA POSIBLE SALVAR EL DIENTE DE LA ZONA DE INFECCIÓN ES LOCALIZADA Y FLUCTÚA, AL FORMARSE UN ABSCESO AGUDO-- EL DOLOR PERIODONTAL IMPLICA LOS RECESOS PERIODONTALES PROFUNDOS O DE LAS BIFURCACIONES O TRIFURCACIONES DE LOS MOLARES. LA ENCÍA APARECE TUMEFACTA Y ENROJECIDA Y LA COMPRESIÓN PUEDE PROVOCAR LA SALIDA DE UN MATERIAL PURULENTO.

AGRANDAMIENTO HIPERPLÁSTICO NO INFLAMATORIO:
(HIPERPLASIA GINGIVAL)

HIPERPLASIA.- AUMENTO DE TAMAÑO DE LOS TEJIDOS U ÓRGANOS, PRODUCIDO POR EL AUMENTO DE LA CANTIDAD DE SUS COMPONENTES CELULARES.

HIPERPLASIA GINGIVAL ASOCIADA AL TRATAMIENTO CON DILANTINA SÓDICA (DIFEHLIDANTOINATO DE SODIO), ANTICONVULSIVO-USADO PARA TRATAMIENTO DE EPILEPSIA, ES INGERIDA POR PACIENTES JÓVENES. SU APARICIÓN Y SEVERIDAD NO SE RELACIONA CON LA DOSIS O LA DURACIÓN DEL TRATAMIENTO DE LA DROGA.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:

LESIÓN PRIMARIA INDOLORA, PERIFÉRICA EN EL MARGEN GINGIVAL, VESTIBULAR Y LINGUAL Y EN LAS PAPILAS INTERDENTARIAS SE PUEDE REPLEGAR HASTA FORMAR UN MACIZO DE TEJIDO QUE CUBRE LAS CORONAS Y PUEDE INTERPONERSE EN LA OCLUSIÓN TENIENDO FORMA DE MORA, ES FIRME, DE COLOR ROSADO PÁLIDO, NO SANGRA. LA HIPERPLASIA DE ORIGEN DILANTÍCICO PUEDE PRESENTARSE EN BOCAS CON GRANDES CANTIDADES IRRITANTES LOCALES.

SE PRODUCE EN REGIONES ANTERIORES SUPERIORES, EN INFERIORES DENTADAS NO EN ESPACIOS DESDENTADOS.

HISTOPATOLOGÍA._ HAY ACANTOSIS DELEPITELIO, PRESENTA - HACES COLÁGENOS DENSOS, AUMENTO DE FIBRAS, FIBROBLASTOS Y -

VASOS SANGUÍNEOS, FIBRAS OXITALÁNICAS NUMEROSAS; ENSANCHA--
MIENTO DE LOS ESPACIOS INTERCELULARES DE LA CAPA BASAL, EDE
MA CITOPLÁSMICO Y RETRACCIÓN DE DESMOSOMAS.

AGRANDAMIENTO HIPERPLÁSTICO IDIOPÁTICO HEREDITARIO O FAMI--
LIAR:

LESIÓN DE ETIOLOGÍA INDETERMINADA LLAMADA ELEFANTITIA--
SIS ESTOMÁTICA, FIBROMA GINGIVAL DIFUSO, ELEFANTIASIS FAMI--
LIAR, FIBROMATOSIS IDIOPÁTICA, HIPERPLASIA HEREDITARIA, ETC.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.- AFECTA LA ENCÍA INSERTADA,-
MARGINAL Y PAPILAS INTERDENTARIAS, ES COMÚN QUE ABARQUE SU--
PERFICIES VESTIBULARES Y LINGUALES DE LOS DOS MAXILARES, LA
ENCÍA SE OBSERVA ROSADA, FIRME "GULJORROSA".

HISTOPATOLOGÍA.- AUMENTO DEL TEJIDO CONECTIVO VASCULAR
EL EPITELIO SUPERFICIAL ESTÁ ENSANCHADO, HAY ACENTOSIS.

ETIOLOGÍA.- DESCONOCIDA, APROPIADAMENTE DENOMINADA ---
IDIOPÁTICA.

EL AGRANDAMIENTO COMIENZA CON LA ERUPCIÓN DE LA DENTI--
CIÓN TEMPORAL O PERMANENTE Y PUEDE EVOLUCIONAR DESPUÉS DE -
LA EXTRACCIÓN DENTARIA, INDICANDO QUE LOS DIENTES SON FACTO--
RES DESENCADENANTES.

AGRANDAMIENTO COMBINADO. ES CUANDO LA HIPERPLASIA GINGIVAL SE COMPLICA CON ALTERACIONES INFLAMATORIAS SECUNDARIAS.

CONSTA DE DOS COMPONENTES: HIPERPLASIA PRIMARIA O BÁSICA DE TEJIDO CONECTIVO, CUYO ORIGEN NO GUARDA RELACIÓN CON LA INFLAMACIÓN Y UN COMPONENTE SECUNDARIO INFLAMATORIO SOBRECARGADO, LA SUPRESIÓN DE LA IRRITACIÓN LOCAL ELIMINA EL COMPONENTE SECUNDARIO INFLAMATORIO.

AGRANDAMIENTO CONDICIONADO.- OCURRE CUANDO EL ESTADO GENERAL DEL PACIENTE ES TAL QUE DEFORMA LA RESPUESTA COMÚN DE LA ENCÍA A LOS IRRITANTES LOCALES. HAY TRES CLASES DE AGRANDAMIENTOS GINGIVALES CONDICIONADOS:

HORMONAL

LEUCÉMICO

DEFICIENCIA DE VITAMINA C.

HORMONAL:

AGRANDAMIENTO EN EL EMBARAZO PUEDE SER MARGINAL O GENERALIZADO O PRESENTARSE COMO MASAS MÚLTIPLES DE ASPECTO TUMORAL. EL EMBARAZO NO PRODUCE LA LESIÓN, HAY UNA ALTERACIÓN ENDÓCRINA ALREDEDOR DEL 50% DE TODAS LAS MUJERES EMBARAZADAS, TIENEN GINGIVITIS QUE PUDE SER LEVE O GRAVE, POR SÍ -- MISMO NO PRODUCE GINGIVITIS.

LA GINGIVITIS SE AGRAVA POR LAS TENDENCIAS PROLIFERATIVAS DE LOS TEJIDOS.

EL EPITELIO, EL TEJIDO CONECTIVO Y LAS CÉLULAS ENDOTELIALES PRESENTAN ESTOS SIGNOS. UNA CARACTERÍSTICA MICROSCÓPICA MÁS FRECUENTE DURANTE EL EMBARAZO ES LA PROLIFERACIÓN DE CAPILARES, A VECES COMBINADO CON ÚLCERAS.

LOS MÁRGENES SON IRREGULARES Y POCO CONSISTENTES, LA HIPERPLASIA DE LA GINGIVITIS SE LIMITA A VARIAS ZONAS LOCALIZADAS.

SE OBSERVA EL AGRANDAMIENTO CON PAPILAS PROMINENTES QUE SE DEMARCAN EN LA ENCÍA INSERTADA, ÉSTAS SE PUEDEN LLEGAR A AGRANDAR MUCHO, ENTONCES SE LES LLAMA TUMORES DEL EMBARAZO. HISTOLÓGICAMENTE ES POSIBLE DISTINGUIR ÉSTOS TUMORES DE GRANULOMAS PIÓGENOS. PRODUCEN CONSIDERABLE RESORCIÓN DEL HUESO SUBYACENTE. LOS TUMORES DEL EMBARAZO Y EL ESTADO DE AGRANDAMIENTO, TIENDEN A DESAPARECER DESPUÉS DEL PARTO. LA INTENSIDAD DEL AGRANDAMIENTO AUMENTA EN EL 2o y 3er. MES.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.- VASCULARIDAD PRONUNCIADA (ENROJECIMIENTO), TENDENCIA HEMORRÁGICA; ENCÍA INFLAMADA, COLOR ROJO BRILLANTE, ENCÍA MARGINAL EDEMATOSA, SE HUNDE A LA PRESIÓN, ASPECTO LISO Y BRILLANTE, BLANDA, FRIABLE.

LOS CAMBIOS GINGIVALES, POR LO GENERAL SON INDOLOROS, -- SALVO QUE SE COMPLIQUE CON UNA INFECCIÓN AGUDA, ÚLCERAS MARGI

NALES O LA FORMACIÓN DE UNA SUDOMEMBRANA.

HORMONAL.- AGRANDAMIENTO EN LA PUBERTAD, LOS TRASTORNOS-INFLAMATORIOS SE OBSERVAN POR PRIMERA VEZ A LOS 13 AÑOS DE -- EDAD MÁS O MENOS.

ES FRECUENTE QUE DURANTE LA PUBERTAD, A VECES ANTES DE -- ELLA OCURRA UNA RESPUESTA EXAGERADA A LOS IRRITANTES.

ÉSTOS PUEDEN TENER SU ORIGEN EN TRASTORNOS HORMONALES, -- SE AGRAVA POR LA EXPOSICIÓN INCOMPLETA DE LAS CORONAS ANATÓMI CAS. ÉSTOS ÚLTIMOS FOMENTAN LA RETENCIÓN DE ALIMENTOS CUAN DO LA ENCÍA CARECE DE LA PROTECCIÓN DEL ABULTAMIENTO DENTARIO CERVICAL.

EN ALGUNOS CASOS, LA LESIÓN DESAPARECE AL TERMINAR LA -- ADOLESCENCIA, SIN EMBARGO, LA ENFERMEDAD PERIODONTAL DESTRUCTI VA CRÓNICA TIENE SU COMIENZO DURANTE LA PUBERTAD, Y SI SE DE JA SIN TRATAMIENTO EMPEORA PROGRESIVAMENTE.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.- INFLANACIÓN PRONUNCIADA, COLO RACIÓN ROJO AZULADO, EDEMA Y AGRANDAMIENTO SON LOS RESULTADOS DE IRRITANTES LOCALES. ALIMENTA LA FRECUENCIA DE LA GINGIVI TIS Y ENCÍAS SANGRANTES E HINCHADAS.

LA MOVILIDAD DENTARIA HORIZONTAL AUMENTA ENTRE LA TERCE RA Y CUARTA SEMANA DEL CICLO.

LA CANTIDAD DE BACTERIAS EN LA SALIVA CRECE DURANTE LA--

MENSTRUACIÓN Y OVULACIÓN DE 11 y 14 DÍAS ANTES, EL EXUDADO DE LA ENCÍA AUMENTA, PERO EL LÍQUIDO DEL SURCO DE LA ENCÍA NORMAL QUEDA INDEMNE. SON ~~ULCERACIONES~~ ULCERACIONES DE LA MUCOSA BUCAL QUE PARECE QUE TIENEN UNA TENDENCIA FAMILIAR, Y LESIONES VESTIBULARES Y HEMORRÁGICAS PERIÓDICAS CON PROLIFERACIONES ROJO BRILLANTE Y ROSADO EN LAS PAPILAS INTERDENTARIAS Y ULCERACIÓN PERSISTENTE DE LA LENGUA Y MUCOSA BUCAL.

HISTOPATOLOGÍA.- EL EXAMEN MICROSCÓPICO DE LA ENCÍA DE UNA PACIENTE CON GINGIVITIS CÍCLICAS, REVELÓ LA DESCAMACIÓN DE CÉLULAS EPITELIALES DE ESTRATO GRANULOSO Y DE LA SUPERFICIE.

SE DESCUBRIÓ UN SÍNDROME BUCAL DENOMINADO MONOGINGIVITIS TRANSITORIA PERIÓDICA, QUE CONSISTE EN MOLESTIA, SENSIBILIDAD ENORJECIMIENTO Y CONGESTIÓN DE LA ENCÍA CON HEMORRAGIA, CUANDO SE REALIZA EL ESFUERZO DE MASTICACIÓN.

ESTE SÍNDROME SE OBSERVA ANTES DE LA MENSTRUACIÓN, AMENORREAS, POSTERIORES HISTERECTOMÍAS, ANTES DE LA ROTURA DEL EMBARAZO Y DURANTE LA MENOPAUSIA Y DESPUES DE ELLA.

LA SENSIBILIDAD DE LA BOCA Y LA LENGUA APARECEN DÍAS ANTES DE LA MENSTRUACIÓN Y AUMENTA DE INTENSIDAD.

LEUCÉMICO:

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.- REPRESENTA UNA RESPUESTA EXAGERADA A LA IRRITACIÓN LOCAL, SE MANIFIESTA POR UN INFILTRADO

GENSO DE LEUCOCITOS INMADUROS QUE PROLIFERAN. EL CUADRO CLÍNICO ES MÁS SEVERO QUE EL DE LA INFLAMACIÓN CRÓNICA SIMPLE, - EL AGRANDAMIENTO GINGIVAL ES EL RESULTADO DE LA INFLAMACIÓN CRÓNICA SIN INTERVENCIÓN DE CÉLULAS LEUCÉMICAS, PRESENTA CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS MICROSCÓPICAS IGUALES EN LOS NO LEUCÉMICOS.

OCURRE EN LA LEUCEMIA AGUDA O SUBAGUDA, CUANDO HAY IRRITANTES LOCALES. ES DIFUSO O MARGINAL, LOCALIZADO O GENERALIZADO. APARECE UNA SOBREENSIÓN EXAGERADA DE LA ENCÍA MARGINAL O UNA MASA INTERPROXIMAL CIRCUNSCRITA DE ASPECTO TUMORAL. LA ENCÍA ES DE COLOR ROJO AZULADO, SUPERFICIE BRILLANTE, MODERADAMENTE FIRME, TENDENCIA A LA FRIABILIDAD Y A LA HEMORRAGIA ESPONTÁNEA O IRRITACIÓN LEVE. HAY INFLAMACIÓN ULCERONECROTIZANTE AGUDA EN EL SURCO ENTRE LA ENCÍA AGRANDADA Y LAS SUPERFICIES DENTARIAS CONTIGUAS.

HISTOPATOLOGÍA.- EL TEJIDO CONECTIVO SE INFILTRA CON LEUCOCITOS INMADUROS Y PROLIFERANTES, ESTÁ EDEMATIZADA Y DEGENERADA, VARÍA SEGÚN LA CLASE DE LEUCEMIA. SE OBSERVAN LEUCOCITOS MADUROS. LOS CAPILARES SE HAYAN ENGURGITADOS. EL EPITELIO PRESENTA INFILTRACIÓN LEUCOCITORIA, CON EDEMA, VEMOS ZONAS, UNA SEUDOMEMBRANA DE FIBRINA, CÉLULAS EPITELIALES NECROSADAS, LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES Y BACTERIAS.

DEFICIENCIA DE VITAMINA "C".

EN LA DESCRIPCIÓN DEL ESCORBUTO SE INCLUYEN POR LO GENERAL, EL AGRANDAMIENTO DE LA ENCÍA, ES UNA RESPUESTA CONDICIONADA ANTE IRRITANTES LOCALES. LA DEFICIENCIA AGUDA DE VITAMINA "C", NO CAUSA POR SI MISMA LA INFLAMACIÓN GINGIVAL, PERO SI PRODUCE HEMORRAGIA, DEGENERACIÓN COLÁGENA Y EDEMA DE TEJIDO CONECTIVO GINGIVAL.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.- PRESENTA UN COLOR ROJO BRILLANTE, HAY GINGIVITIS PAPILAR Y MARGINAL GENERALIZADA, SE EXTIENDE HACIA LA ENCÍA INSERTADA. LA ENCÍA ESTÁ HIPERPLÁSTICA, ULCERADA Y HEMORRÁGICA.

HISTOPATOLOGÍA.- MICROSCÓPICAMENTE LA ENCÍA ESTÁ MUY EDEMATOSA CON LA INFLAMACIÓN AGUDA, ULCERACIÓN. LOS VASOS SANGUÍNEOS ESTÁN DILATADOS. LAS HEMORRAGIAS MICROSCÓPICAS SON EVIDENTES, A MAYOR AUMENTO SE OBSERVAN MACRÓFAGOS. CARACTERÍSTICA NOTABLE EN LA DESAPARICIÓN DE LAS FIBRAS, DE COLÁGENO DEL TEJIDO CONECTIVO.

ETIOLOGÍA.- NO HAY FACTOR INTRÍNSECO POR SÍ MISMA, PUEDE GENERAR UN PROCESO INFLAMATORIO BUCAL LOCALIZADO.

AGRANDAMIENTO INESPECÍFICO.- (GRANULOMA PIÓGENO): EL GRANULOMA PIÓGENO ES UN AGRANDAMIENTO GINGIVAL DE ASPECTO TUMORAL QUE SE CONSIDERA COMO UNA RESPUESTA CONDICIONADA A UN ---

TRAUMATISMO PEQUEÑO, NO SE SABE LA NATURALEZA DEL FACTOR CONDICIONANTE.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.- LA LESIÓN TIENE UNA BASE PEDICULADA HASTA UN AGRANDAMIENTO APLANADO DE ASPECTO QUELOIDE DE BASE ANCHA. ES ROJO O PÚRPURA BRILLANTE FRIABLE O FIRME, -- PRESENTA ÚLCERAS SUPERFICIALES Y EXUDADO, EVOLUCIONA ESPONTÁNEAMENTE PARA CONVERTIRSE EN PAPILOMA FIBROEPITELIAL DESDE EL PUNTO DE VISTA CLÍNICO Y MICROSCÓPICO, EL GRANULOMA PIÓGENO - ES IGUAL AL AGRANDAMIENTO GINGIVAL CONDICIONADO DEL EMBARAZO. EL DIAGNÓSTICO SE BASA EN LA HISTORIA DEL PACIENTE.

HISTOPATOLOGÍA.- SE PRESENTA COMO UNA MASA DE TEJIDO DEGRANULACIÓN. LAS CARACTERÍSTICAS MÁ S NOTABLES SON LA PROLIFERACIÓN ENDOTELIAL, FORMACIÓN DE NUMEROSOS ESPACIOS VASCULARES. EL EPITELIO SUPERFICIAL ES ATRÓFICO E HIPERPLÁSTICO.

AGRANDAMIENTO NEOPLÁSTICO (TUMORES GINGIVALES), TUMORES-BENIGNOS DE ENCÍA.

EPULIS:

CLÍNICAMENTE PARA DESIGNAR A TODOS LOS TUMORES DE LA ENCÍA. SIRVE PARA LOCALIZAR EL TUMOR, PERO NO LO DESCRIBE (MUCHAS LESIONES LLAMADAS EPULIS SON INFLAMATORIAS, NEOPLÁSTICAS

FIBROMA:

HACEN DEL TEJIDO CONECTIVO O DEL LIGAMENTO PERIODONTAL,-- SON TUMORES ESFÉRICOS, DE CRECIMIENTO LENTO, SON FIRMES NODU-

LARES, PUEDEN SER BLANDOS Y VASCULARES.

HISTOPATOLOGÍA.- EL FIBROMA SURO SE COMPONE DE HACES COLÁGENOS DENSOS DE FIBAS COLÁGENAS BIEN FORMADAS, ALGUNOS FIBROCITOS ELIPTÓCOS, ES UN TUMOR RELATIVAMENTE VASCULAR.

EN EL FIBROMA BLANDO HAY FIBROBLASTOS DE FORMA ESTRELLADA, HAY COLÁGENO PERO ES MENOS DENSO, SE OBSERVAN DIVERSOS GRADOS DE VASCULARIZACIÓN. LA NEOFORMACIÓN DE HUESO ES UN HALLAZGO HABITUAL, EN LOS FIBROMAS TAMBIÉN SE DESCRIBIERON AL LINFOMA Y EL MIXOFIBROMA DE LA ENCÍA Y MUCOSA ALVEOLAR.

NEVUS.- PUEDE SER PIGMENTADO O NO PIGMENTADO. ES FRECUENTE EN LA PIEL, SE HAN REGISTRADO CASOS DE NEVUS GINGIVAL. LA LESIÓN ES BENIGNA Y DE CRECIMIENTO LENTO; SU COLOR ES ENTRE GRIS PÁLIDO O PARDO OSCURO. PUEDE SER PLANO O ALGO ELEVADO SOBRE LA SUPERFICIE GINGIVAL SESIL O NOBULAR.

HISTOPATOLOGÍA.- EL TUMOR PRESENTA GRUPOS CIRCUNSCRITOS DE CÉLULAS NEVICAS DEBAJO DE LA CAPA CELULAR. BASALES, LAS CÉLULAS PUEDEN CONTENER MELANINA, NO TENER PIGMENTO.

MIOBLASTOMA.- ES UNA LESIÓN BENIGNA, NOBULAR ELEVADA.

HISTOLOGÍA.- APARECE COMO UNA MASA DE CÉLULAS POLIÉDRICAS CON CITOPLASMA GRANULAR ACIDÓFILO. EL MIOBLASTO ES DENOMINADO A VECES EPULIS CONGÉNITO.

HEMANGIOMA:

SON TUMORES BENIGNOS DE VASOS SANGUÍNEOS. SON DE TIPO-CAPILAR O CAVERNOSO; SON BLANDOS, SESILES O PEDICULADOS E INDOLOROS, LISOS O DE CONTORNO ABULTADO, IRREGULAR. EL COLOR-ROJO OSCURO SE VUELVE PÚRPURA, HACES EN LA PAPILA GINGIVAL - INTERDENTARIA, SE EXTIENDEN EN SENTIDO LATERAL HASTA ABARCAR-UNA FORMA CONGÉNITA DE HEMANGIOMA, ES PLANO, IRREGULAR Y DIFUSO, CON LESIONES COMPARABLES EN LA CARA O NO. EN LA ENCÍA - SUELEN PRODUCIRSE HEMATOMAS COMO CONSECUENCIA DE TRAUMATISMOS.

PAPILOMA:

ES UNA PROTUBERANCIA DURA, ASPECTO VERRUGOSO, SOBRESALE-DE LA ENCÍA. LA LESIÓN PUEDE SER PEQUEÑA Y CIRCUNSCRITA, --ELEVADA DURA, ANCHA CON SUPERFICIE FINAMENTE IRREGULAR.

HISTOPATOLOGÍA.- PRESENTA UN NÚCLEO CONTRAL DE TEJIDO CON-NECTIVO CON UNA MARCADA PROLIFERACIÓN E HIPERQUERATOSIS DEL -EPITELIO.

GRANULOMA REPARATIVO DE LAS CÉLULAS GIGANTES:

NACEN DE LA ZONA INTERDENTARIA DEL MARGEN GINGIVAL, SON-MÁS FRECUENTES EN LA SUPERFICIE VESTIBULAR, PUEDEN SER PEDICU-LADAS. SU ASPECTO ES DE UNA MASA REGULAR LISA O PROTUBERAN-CIA MUTILOBULADA IRREGULAR.

LAS LESIONES SON INDOLORAS, DE TAMAÑO VARIABLE Y LLEGAN-A CUBRIR VARIOS DIENTES. PUEDE SER FIRME O ESPONJOSA, EL CO

LOR VA DE ROSADO AL ROJO OSCURO O PÚRPURA AZULADO. PARA HACER EL DIAGNÓSTICO DEFINITIVO SE PRECISA EL EXAMEN MICROSCÓPICO, ESTAS LESIONES GINGIVALES SON ESENCIALMENTE RESPUESTAS O-AGRESIONES LOCALES Y NO NEOPLASMAS. CUANDO SE PRODUCEN EN LA ENCÍA HABRÍA QUE DENOMINARLAS GRANULOMAS REPARATIVOS PERIFÉRICOS DE CÉLULAS GIGANTES. EN ALGUNOS CASOS EL GRANULOMA-REPARATIVO DE CÉLULAS GIGANTES TIENE CAPACIDAD INVASORA LOCAL PRODUCE LA DESTRUCCIÓN DEL HUESO SUBYACENTE.

HISTOPATOLOGÍA._ PRESENTA NUMEROSOS FOCOS DE CÉLULAS GIGANTES MULTINUCLEADAS, PARTÍCULAS DE HEMOSIDERINA.

GRANULOMA REPARATIVO CENTRAL DE CÉLULAS GIGANTES:

SE ORIGINAN DENTRO DE LOS MAXILARES Y PRODUCEN CAVIDADES CENTRALES, DEFORMAN EL MAXILAR AGRANDANDO LA ENCÍA. NO SE VEN CON FRECUENCIA.

GRANULOMA DE PLASMOCITOS:

LESIÓN BENIGNA DE LA ENCÍA MARGINAL INTERDENTARIA O EN--CÍA INSERTADA, SE PRESENTA COMO UNA MASA LOCALIZADA O GENERALIZADA. ES ROJA FRIABLE, GRANULAR, SANGRA CON FACILIDAD, MICROSCOPICAMENTE APARECE COMO ACUMULACIÓN DE PLASMOCITOS EN CAPAS COMPACTAS O EN LÓBULOS.

LEUCOPLASIA:

SE PRESENTA EN FORMA DE LESIONES BLANCAS GRISACEAS APLANADAS, ESCAMOSAS, CON VARIACIONES QUE VAN HASTA PLACAS, GRUE-

GAS IRREGULARES Y QUERATINOSAS.

HISTOPATOLOGÍA.- PRESENTA HIPERQUERATOSIS, ACANTOSIS Y -
CIERTO GRADO DE DISQUERATOSIS. ES CAUSADO POR LA IRRITACIÓN
CRÓNICA.

QUISTE GINGIVAL:

SON MICROSCÓPICOS, PERO RARA VEZ ALCANZAN UN TAMAÑO IM--
PORTANTE, APARECEN COMO AGRANDAMIENTOS LOCALIZADOS, PUEDEN --
AFECTAR LA ENCÍA MARGINAL E INSERTADA. SE PRODUCEN EN ZONAS
DE CANINOS, PREMOLARES INFERIORES, CON MAYOR FRECUENCIA EN LA
SUPERFICIE LINGUAL. SON INDOLOROS, CAUSAN EROSIÓN DEL HUESO
ALVEOLAR.

EVOLUCIÓN A PARTIR DE EPITELIO ODONTOGÉNICO.

MICROSCOPICAMENTE PRESENTAN UNA CAVIDAD QUÍSTICA TAPIZA-
DA POR EPITELIO ESCAMOSO ESTRATIFICADO.

TUMORES MALIGNOS DE ENCÍA.

CARCINOMA:

PUEDEN SER EXOFÍTICO O VERRUGOSO, APARECEN COMO LESIONES-
EROSIVAS PLANAS, INVADEN EL HUESO SUBYACENTE Y MUCOSA CIRCUN-
DANTE, ASINTOMÁTICOS. LA METASTASIS SE LIMITA A LA REGIÓN -
SUBCLAVICULAR.

MELANOMA MALIGNO:

ES UN TUMOR BUCAL RARO, APARECE DE COLOR OSCURO, PLANO-O NOBULAR, SU CRECIMIENTO ES RÁPIDO AL IGUAL QUE SU METASTASIS. SE GENERA A PARTIR DE LOS MELANOBLASTOMAS DE LA ENCÍA, CARRILLOS O PALADAR.

HISTOPATOLOGÍA.- TIENE CIERTA SEMEJANZA CON EL NEVUS BE-MIGNO. LA DISTRIBUCIÓN ES IRREGULAR E INVASORA.

SARCOMA:

EL FIBROSARCOMA, LINFOSARCOMA Y EL RETÍCULOSARCOMA DE EN CÍA SON RAROS.

METASTASIS.- LAS METASTASIS DE TUMORES NO SON COMUNES EN LA ENCÍA, PARA HACER UN DIAGNÓSTICO CORRECTO ES NECESARIO TOMAR BIOPSIAS DE TODO TUMOR GINGIVAL O LESIÓN DE ASPECTO TUMORAL Y ENVIARLA PARA QUE SE REALICE EL DIAGNÓSTICO MICROSCÓPICO.

AGRANDAMIENTO DE DESARROLLO:

CARACTERÍSTICAS.- APARECE COMO UNA DEFORMACIÓN ABULTADA-DE LOS CONTORNOS VESTIBULAR Y MARGINAL DE LA ENCÍA DE DIENTES EN DIFERENTES ETAPAS DE ERUPCIÓN.

SE PRODUCE POR LA SUPERPOSICIÓN DE LA ENCÍA, LA PROMINEN CIA NORMAL DEL ESMALTE. EL AGRANDAMIENTO PERSISTE HASTA QUE LA ADHERENCIA EPITELIAL EMIGRA DESDE EL HASTA LA ÚNION AMELOCAMENTARIA.

CAMBIOS EN EL CONTORNO GINGIVAL:

SE HALLAN RELACIONADOS CON EL AGRANDAMIENTO GINGIVAL, PERO PUEDEN PRODUCIRSE ASÍ MISMO EN OTRAS CIRCUNSTANCIAS.

GRIETAS DE STILLMAN:

SON INTERDENTACIONES EN FORMA DE APÓSTROFO, SE EXTIENDEN DESDE EL MARGEN GINGIVAL A DIFERENTES DISTANCIAS.

LAS GRIETAS SE PRODUCEN SOBRE LA SUPERFICIE VESTIBULAR, TERMINAN EN FILO DE CUCHILLO, SON CONSIDERADAS COMO LA CONSECUENCIA DEL TRAUMA OCLUSAL. SE REPARAN ESPONTÁNEAMENTE O PERSISTEN COMO LESIONES DE SUPERFICIE DE BOLSAS PERIODONTALES PROFUNDAS. SE DIVIDEN EN SIMPLES, SEGMENTACIÓN EN UNA SOLA DIRECCIÓN (LAS MAS COMUNES) Y COMPUESTAS, SEGMENTACIÓN EN MÁS DE UNA DIRECCIÓN. LONGITUD ENTRE UNA SIMPLE ROTURA DEL MARGEN GINGIVAL, UNA PROFUNDIDAD DE 5 a 6mm O MAYOR.

FESTONED DE Mc. CALL:

SON AGRANDAMIENTOS EN FORMA DE SALVAVIDAS DE LA ENCÍA MARGINAL, SE PRODUCEN EN ZONA DE CANINOS Y PREMOLARES SOBRE LA SUPERFICIE VESTIBULAR. EL COLOR Y LA CONSISTENCIA DE LA ENCÍA SON NORMALES. LA ACUMULACIÓN DE RESTOS DE ALIMENTOS CONDUCE A LA APARICIÓN DE ALTERACIONES INFLAMATORIAS SECUNDARIAS.

LOS FACTORES ETIOLÓGICOS PODRÍAN SER EL TRAUMA DE LA OCLUSIÓN, ESTIMULACIÓN MECÁNICA. SE PRODUCEN FESTONES EN DIENTE SIN ANTAGONISTAS OCLUSALES.

PERIODONTITIS.

DEFINICIÓN:

ES UNA ENFERMEDAD INFLAMATORIA DE LA ENCÍA Y TEJIDOS MÁS PROFUNDOS DEL PERIODONTO. SE CARACTERIZA POR FORMACIÓN DE - BOLSAS Y DESTRUCCIÓN ÓSEA. LA PERIODONTITIS ES CONSIDERADA-COMO LA EXTENSIÓN DIRECTA DE LA GINGIVITIS QUE AVANZA Y HA SI DO DESCUIDADA.

ES ORIGINADA POR FACTORES IRRITATIVOS EXTRÍNSECOS Y PUE- DEN ESTAR COMPLICADAS POR ENFERMEDADES INTRÍNSECAS, TRASTOR-- NOS ENDÓCRINOS, DEFICIENCIAS DE LA NUTRICIÓN, TRAUMATISMOS PE RIODONTAL U OTROS FACTORES.

PATOGENIA.- CUANDO LA INFLAMACIÓN DE LA ENCÍA SE EXTIEN- DE HACIA LOS TEJIDOS DE SOPORTE MÁS PROFUNDOS, SE DESTRUYE -- PARTE DEL LIGAMENTO PERIODONTAL, SE PUEDE HACER EL DIAGNÓSTI- CO DE PERIODONTITIS. RASGO CARACTERÍSTICO ES LA BOLSA PERIO DONTAL. NO TIENE SU ORIGEN EN EL AGRANDAMIENTO E HINCHAZÓN- DEL MARGEN GINGIVAL, SINO EN LA INVASIÓN PROGRESIVA DE LA BOL SA SOBRE EL LIGAMENTO, VA ACOMPAÑADA DE RESORCIÓN DE LA CRES- TA ALVEOLAR.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.- BOLSA PERIODONTAL, EXUDADO, - RESORCIÓN DE LA CRESTA ALVEOLAR.

BOLSA PERIODONTAL:

SE LIMITA POR UN LADO, LA SUPERFICIE DEL DIENTE, POR --- OTRO CEMENTO EXPUESTO POR DEPÓSITOS CALCÁREOS, COMPUESTOS DE-

UNA MATRIZ ORGÁNICA IMPREGNADA DE SALES O INORGÁNICAS, PLACAS LA ENCÍA PRESENTA GRADOS DE INFLAMACIÓN. EL CEMENTO CORONARIO AL FONDO DE LA BOLSA. ES UN TEJIDO NECRÓTICO SIN VITALIDAD.

EPITELIO DE LA BOLSA.- LA PARED DE LA BOLSA ESTÁ CUBIERTA DE EPITELIO ESCAMOSO NO QUERATINIZADO, ESTRATIFICADO, PUEDE ESTAR ULCERADO.

PARA QUE LOS PRODUCTOS TÓXICOS DEL SURCO (BOLSA) PENETREN EN EL TEJIDO CONECTIVO POR ESAS ULCERACIONES.

LAS PAPILAS DEL TEJIDO CONECTIVO SON LARGAS, SE EXTIENDEN HASTA LA SUPERFICIE POR LEUCOCITOS DEJANDO VASOS SANGUÍNEOS - CUBIERTOS POR UN EXUDADO COAGULADO. EN INFLAMACIONES CRÓNICAS GRAVES, EL EPITELIO BUCAL PUEDE TOMARSE MENOS QUERATINIZADO.

FONDO DE LA BOLSA.- ES EL EXTREMO APICAL DE LA BOLSA --- (FONDO DE LA BOLSA) SE HALLAN EN EL EXTREMO CORONARIO DEL EPITELIO DE INSERCIÓN, RODEA POR COMPLETO AL DIENTE.

LA PROGRESIÓN DE GINGIVITIS O PERIODONTITIS SE BASA EN LA EXTENSIÓN DE LA REACCIÓN INFLAMATORIA POR CONDUCTOS VASCULARES HACIA EL HUESO, SE PROPAGA EN LA LÁMINA PROPIA PARA DESTRUIR LOS HACES DE LA FIBRA DEL EPITELIO DE INSERCIÓN. PUDIENDO AFECTAR LA VITALIDAD DE LOS CEMENTOBLATOS DE ESA ZONA JUNTO CON LA DESTRUCCIÓN ÓSEA, PROLIFERACIÓN APICAL DEL EPITE

LIO DE INSERCIÓN Y FORMACIÓN DE BOLSAS SON CARACTERÍSTICAS DE LA PERIODONTITIS.

PATOGENIA DE LA BOLSA.- EL FONDO DE LA BOLSA ES UN PUNTO DONDE EL EPITELIO SE INSERTA A LA ESTRUCTURA CALCIFICADA (CEMENTO).

SI LAS CÉLULAS EPITELIALES SON DAÑADAS O DESTRUIDAS, LA BOLSA SE PROFUNDIZA. HAY DEPÓSITOS, BACTERIAS, TOXINAS Y -- OTROS IRRITANTES DENTRO DE ELLA, PROVOCANDO LA RESPUESTA IN-- FLAMATORIA LLEVANDO A LA IRRITACIÓN QUE DA FUERA DE LA CUBIER TA EPITELIAL DEL ORGANISMO, LAS DEFENSAS ORGÁNICAS SON INCAPACES DE NEUTRALIZAR LA SITUACIÓN Y ELIMINAR LOS IRRITANTES.

FISIOLOGÍA DE LA UNIÓN DENTOGINGIVAL.- LAS CÉLULAS DEL EPITELIO DE INSERCIÓN (DE UNIÓN), SE DESCAMAN CONSTANTEMENTE, SON REEMPLAZADAS POR NUEVAS CÉLULAS. SU FUNCIÓN ES MANTENER LA INSERCIÓN EPITELIAL. EL EPITELIO DEL SURCO TIENE FUNCIÓN DE PROTECCIÓN. DESEMPEÑA UN DOBLE PAPEL AL DAR AL EPITELIO APOYO MECÁNICO Y BIOLÓGICO; EL PAPEL MECÁNICO ES REALIZADO -- POR FIBRAS DE COLÁGENO, EL PAPEL BIOLÓGICO POR LA REACCIÓN IN FLAMATORIA DE LOS TEJIDOS ANTE LA IRRITACIÓN.

EN LA PERIODONTITIS, LA MISIÓN MECÁNICA DEL TEJIDO CONECTIVO ESTÁ FORMADA POR EL PROCESO INFLAMATORIO. PUEDE HABER ALTERACIONES ENZIMÁTICAS EN LAS FIBRAS DE COLÁGENO Y EN LA -- SUBSTANCIA FUNDAMENTAL; ACUMULA LÍQUIDO, ESTE DESMORONAMIENTO DEL TEJIDO FIBROSO HACE QUE LA ENCÍA SEA LAXA Y BLANDA; EL -- EDEMA CONTAMINANTE PRODUCE UN ASPECTO BRILLANTE, ADEMÁS DE --

PERDIDA DEL PUNTEADO. LA ETASIS, LA CIANOSIS, PRODUCEN COLORACIÓN DE ROJO OSCURO AZULADO DE LA ENCÍA PAPILAR Y LA MARGINAL, LA EXTENSIÓN DE LA BOLSA SE DISTINGUE POR EL CONTORNO -- CIANÓTICO DE LA ENCÍA.

LA RESORCIÓN DE LA CRESTA ALVEOLAR SE INTENSIFICA MEDIANTE FACTORES INTRÍNSECOS, FAVORECEN LA DESTRUCCIÓN DE SUBSTANCIAS PROTEÍNICAS.

CLÍNICAMENTE SE VE UNA INFLAMACIÓN DIFUSA DE TODA LA ENCÍA.

HISTOPATOLOGÍA.- LAS CARACTERÍSTICAS CITOLÓGICAS SON TÍPICAS, PREDOMINAN LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES, EMIGRAN DESDE LOS VASOS SANGUÍNEOS DILATADOS PARA PROTEGER LOS TEJIDOS - CONTRA MICROORGANISMOS INVASORES MEDIANTE SU ACCIÓN FAGOCÍTICA Y ENZIMÁTICA.

LA PRESENCIA DE PUS EN UNA BOLSA ES SIGNO DE ESTA ACTIVIDAD LEUCOCITARIA.

ABSCESO GINGIVAL.

PRODUCEN QUE LA EMIGRACIÓN RÁPIDA DE LEUCOCITOS HACIA -- LAS BACTERIAS DE LA BOLSA POR LA AUSENCIA DE DRENAJE SUFICIENTE. SE FORMA CUANDO LAS BACTERIAS PENETRAN EN EL TEJIDO CONECTIVO, INGERIR ALIMENTOS CALIENTES, UN PALILLO DENTAL O MANIOBRAS ODONTOLÓGICAS. RARA VEZ HAY BACTERIAS EN EL TEJIDO CONECTIVO.

ABSCESO PERIODONTAL.

UN ABSCESO PERIODONTAL LATERAL ESPECIALMENTE DE LAS BOLSAS DE TIPO ONTRALVEOLAR (INTRAÓSEA) SE FORMA EN LOS TEJIDOS DE SOPORTE MÁS PROFUNDOS Y AL NO HABER DRENAJE DESDE UNA BOLSA PROFUNDA O DE UNA FURCACIÓN, CONSTITUYE UN ABSCESO. EL INFILTRADO PLASMOCITARIO O LINFOCITARIO ES LA CARACTERÍSTICA PREDOMINANTE DE LA PERIODONTITIS EN ZONAS DE TEJIDOS PROFUNDOS. SU FUNCIÓN EN LA REALIZACIÓN DE DEFENSAS INFLAMATORIAS PUEDE SER LA PRODUCCIÓN DE ANTICUERPOS. LA PRESENCIA DE MASAS DENSAS DE PLAMOCITOS CREA LA IMPRESIÓN DE UN TUMOR, SIENDO UN SIGNO DE LOS INTENTOS DE NEUTRALIZAR EFECTOS TÓXICOS DE LAS BACTERIAS Y PRODUCTOS DE LA DESTRUCCIÓN TISULAR.

CUANDO EL PROCESO INFLAMATORIO ES DE DURACIÓN PROLONGADA TIENDEN A AVANZAR EN PROFUNDIDAD. LA EXTENSIÓN DEL INFILTRADO SE HACE POR EL TEJIDO CONECTIVO LAXO A LO LARGO DE LAS VÍAS VASCULARES, ES UNA CARACTERÍSTICA DE LA PERIODONTITIS. SI HAY UN PROCESO INFLAMATORIO EN LA PERIODONTITIS, LAS TOXINAS Y EL INFILTRADO CELULAR VUELVEN POR LAS VENAS SANGUÍNEAS, SE EXTIENDEN A TRAVÉS DE LA PARTE SUPERIOR DE LA CRESTA ALVEOLAR, APARECIENDO UNA FORMA DE TAZA EN LA PERIODONTITIS Y EL ASPECTO DE LA CRESTA ES BORROSO, DE LA MÉDULA ÓSEA.

OSTEITIS LOCALIZADA.

LAS TOXINAS AFECTAN A LA VITALIDAD DE LOS OSTECITOS, LA MÉDULA NORMAL SE TRANSFORMA EN MÉDULA FIBROSA. EN CASOS RA-

ÑOS EVOLUCIONA HACIA OSTEOMIELITIS LOCALIZADA, CON FORMACIÓN-
DE SECUESTROS, LA ACTIVIDAD OSTEABLÁSTICA Y OSTEOLÁSTICA CON
TINÚA. LA DESTRUCCIÓN ÓSEA ES LA EXPRESIÓN DE UN EQUILIBRIO
NEGATIVO EN EL PROCESO DE FORMACIÓN Y RESORCIÓN DEL HUESO.

ETIOLOGÍA EXTRÍNSECA.- IRRITACIÓN ES EL FACTOR ETIOLÓGI-
CO PRIMARIO EN LA PERIODONTITIS.

ETIOLOGÍA INTRÍNSECA.- LA IRRITACIÓN QUE PRODUCEN LOS DE
PÓSITOS CON LA FLORA MICROBIANA PRESENTA UN FACTOR FUNDAMEN--
TAL EN LA REACCIÓN INFLAMATORIA Y PROFUNDIZACIÓN DE LAS BOL--
SAS. SIN EMBARGO HAY ENFERMEDADES QUE PREDISPONEN A DESTRUC
CIÓN TISULAR Y REACCIONES INFLAMATORIAS; POR EJEMPLO: LA DIA-
BETES, LA TUBERCULOSIS, DIFUSION ENDÓCRINA Y TRASTORNOS NUTRI
CIONALES.

DEBILIDAD ORGÁNICA CONGÉNICA.

DESEMPEÑA UN PAPEL EN LA TRANSFORMACIÓN DE GINGIVITIS EN
PERIODONTITIS (RESISTENCIA, SUSCEPTIBILIDAD, DEBILIDAD ORGÁN
ICA, FACTOR ÓSEO). ALGUNOS INDIVIDUOS SON RESISTENTES A EFEC
TUAR DERROTOS DE LA INFLAMACIÓN GINGIVAL CRÓNICA. A PESAR
DE LA PRESENCIA PERSISTENTE DE PLACA Y CÁLCULOS, SOLO TIENE -
INFLAMACIÓN GINGIVAL LEVE, POCA O NINGUNA PROFUNDIDAD DE BOL-
SA, NO SE OBSERVA PÉRDIDA ÓSEA, OTROS INDIVIDUOS EXPERIMENTAN
CAMBIOS DESTRUCTIVOS CUANDO LA CANTIDAD DE LA PLACA Y CÁLCULO
ES MÍNIMO. HAY UN ASPECTO DE RESPUESTA QUE REFLEJA LA SUS--
CEPTIBILIDAD DE ORIGEN GENÉTICO A AGENTES PATÓGENOS ESPECÍFI-
COS.

REACCIÓN ALÉRGICA.- LA REACCIÓN INMUNE EN LA ETIOLOGÍA DE LA PERIODONTITIS ES DESCONOCIDA, DESEMPEÑA UN PAPEL IMPORTANTE EN SU PRODUCCIÓN Y DESTRUCCIÓN CONTAMINANTE.

SENECTUD.- ES UN FACTOR DETERMINANTE EN LA FRECUENCIA DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES.

CAPÍTULO III

RELACIÓN DE LAS ENFERMEDADES SISTEMÁTICAS Y LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

NUTRICIÓN:

LA NUTRICIÓN ES LA SUMA DE INGESTIÓN, ABSORCIÓN, ALMACENAMIENTOS Y UTILIZACIÓN DE ALIMENTOS POR LOS TEJIDOS.

LOS TRASTORNOS DE ABSORCIÓN O UTILIZACIÓN SON MÁS FRECUENTES DE INSUFICIENCIA NUTRICIONAL QUE LAS CARENCIAS PROPIAS DE LA ALIMENTACIÓN. LAS PRÓTESIS MAL AJUSTADAS, UNASTOMATITIS, O EN OCASIONES UNA ENFERMEDAD PERIODONTAL TAMBIEN PUEDEN LIMITAR LA INGESTIÓN DE ALIMENTOS.

LA CAVIDAD BUCAL ES UNO DE LOS ÍNDICES MÁS SENSIBLES - DE LA NUTRICIÓN DEL ORGANISMO.

LOS SÍNDROMES DE DEFICIENCIA NUTRICIONAL SUELEN PRODUCIR CAMBIOS DEL ESTADO Y DEL ASPECTO DE LAS MUCOSAS DE LA BOCA, MUCHAS VECES COMO SIGNO CLÍNICO INICIAL.

EN GENERAL UNA ENFERMEDAD POR CARENCIA NUTRICIONAL NO PUEDE DIAGNOSTICARSE POR SIMPLE EXAMEN CLÍNICO, SALVO SI --

EXISTEN SIGNOS Y SÍNTOMAS MÚLTIPLES.

EL DENTISTA PUEDE OBSERVAR LAS PRIMERAS LESIONES DE DEFICIENCIA NUTRICIONAL, PUES LOS CAMBIOS DE LOS TEJIDOS BLANDOS DE LA BOCA SON PRECOSES Y MUY IMPORTANTES EN ESTOS TRASTORNOS METABÓLICOS.

LA NUTRICIÓN NO SE LIMITA A CALCULAR CALORÍAS, VITAMINAS Y MINERALES. LA INGESTIÓN CALÓRICA TOTAL DEBE COMPRENDER CIERTA PROPORCIÓN DE CARBOHIDRATOS, GRASAS Y PROTEÍNAS. ADEMÁS DE 8 ÁCIDOS AMINADOS AC. GRASOS NO SATURADOS.

UNA BUENA NUTRICIÓN EXIGE LA PRESENCIA DE ELEMENTOS COMO CALCIO, FOSFORO, SODIO, POTASIO, CLORO, FLÚOR, MAGNESIO, MANGANESO, YODO, COBRE, AZUFRE, ZINC Y COBALTO CONSTITUYEN ALREDEDOR DEL 5% DE LA INGESTIÓN TOTAL DE ALIMENTOS.

EXISTE RELACIÓN ESTRECHA ENTRE CALCIO, FOSFORO, FLÚOR, POR UN LADO, HUESOS Y DIENTES POR OTRO.

EL HIERRO Y COBRE SE NECESITAN EN LA SANGRE.

MANGANESO Y COBALTO ACTIVAN CIERTAS ENZIMAS INDISPENSABLES EN LA NUTRICIÓN. EL YODO TIENE RELACIÓN PARA LA FUNCIÓN TIROIDEA. AHORA BIEN, LA NUTRICIÓN INADECUADA PUEDE SER CONSECUENCIA DE IGNORANCIA O POBREZA.

NO EXISTE NINGUNA RELACIÓN CLARA ENTRE NUTRICIÓN E INFECCIÓN.

LA INFECCIÓN PUEDE MODIFICAR LAS NECESIDADES NUTRICIONALES DEL INDIVIDUO; POR LAS EXIGENCIAS METABÓLICAS GENERALES O LA TERAPÉUTICA CON ANTIBIÓTICOS. CUANDO REDUCEN DETERMINADOS INTEGRANTES DEL COMPLEJO B; ESTO SOLO SE OBSERVA CUANDO HAY ALIMENTACIÓN INADECUADA. CUANDO SE DESTRUYEN LAS BACTERIAS INTESTINALES NORMALES QUE SE REQUIEREN PARA LA UTILIZACIÓN O SÍNTESIS DE VITAMINA K.

FINALMENTE PUEDE BLOQUEAR EL METABOLISMO INTRACELULAR EN LOS TEJIDOS. NO HAY PRUEBAS PARA LA ADMINISTRACIÓN DE VITAMINAS CON DETERMINADOS ANTIBIÓTICOS.

A VECES EXISTEN DIFICULTADES PARA LA MASTICACIÓN NORMAL EN CASO DE GINGIVITIS O ESTOMATITIS GRAVES, O EN EL PACIENTE SOMETIDO A CIRUGÍA BUCAL.

PARA EL DENTISTA, COBRAN IMPORTANCIA ESPECIAL PROBLEMAS NUTRICIONALES DEL ANCIANO PARA LA ATENCIÓN DE TIPO PRÓTESIS COMPLETA.

DE HECHO LA MALA NUTRICIÓN PODRÍA HABER SIDO UNO DE LOS FACTORES RESPONSABLES DE LA ANODONCIA TAN FRECUENTE EN LOS INDIVIDUOS DE EDAD AVANZADA.

SE LES CONOCE COMO COMPLEMENTOS ALIMENTICIOS INDISPENSABLES PARA EL DESARROLLO O ACTIVIDAD DE CIERTOS ELEMENTOS ORGÁNICOS.

VITAMINAS:

VITAMINA A.- ES INDISPENSABLE PARA MANTENER LA ESTRUCTURA Y FUNCIÓN DE LOS EPITELIOS Y LAS GLÁNDULAS.

MANIFESTACIONES BUCALES.- POR DEFICIENCIA DE VITAMINA A PUEDE SUFRIR HIPERPLASIA DE LAS ENCÍAS CON GINGIVITIS Y LESIONES PERIODONTALES Y EN OCASIONES LAS RAÍCES LLEGAN A ESTABLECER CONTACTOS DIRECTOS CON EL HUESO ALVEOLAR. ESTOS SIGNOS FUERON VISTOS CON EXPERIMENTOS EN RATAS. LOS EFECTOS EN EL HOMBRE NO SE CONOCEN CON TANTA PRECISIÓN, PORQUE ES RARO ENCONTRAR DEFICIENCIAS GRAVES DE ESTA VITAMINA.

LA DEFICIENCIA CRÓNICA DE VITAMINA A PREDISPONE ALTERACIONES MUCOSAS DE TIPO HIPERQUERATOSIS, SE CONOCEN TAMBIÉN CASOS DE ENFERMEDAD DE DARIER DE LA MUCOSA BUCAL.

COMPLEJO DE VITAMINA B.- LOS INTEGRANTES SON MUY IMPORTANTES Y VARIADOS, FORMAN PARTE DE SISTEMAS ENZIMÁTICOS INDISPENSABLES PARA LA NUTRICIÓN Y RESPIRACIÓN CELULAR.

TIAMINA B.- LA FUNCIÓN NORMAL DE TEJIDO NERVIOSO REQUIERE DE TIAMINA QUE RECIBE EL NOMBRE DE FACTOR ESPECIALIZADO.

MANIFESTACIONES BUCALES.- RARA VEZ SON LO BASTANTE GRAVES PARA QUE EL PACIENTE BUSQUE ATENCIÓN ESPECIALIZADA.

MANN Y COL.- INCLUYEN EN LAS MANIFESTACIONES BUCALES DE DEFICIENCIAS DE TIAMINA, LA HIPERSENSIBILIDAD DE LOS DIENTES Y MUCOSA BUCAL. LA MUCOSA DE LA BOCA, LENGUA Y TEJIDO DE LA BOCA, LENGUA Y TEJIDO DE LA ENCÍA PUEDEN TENER ASPECTO SA TINADO CON UN COLOR ROSADO PECULIAR. HAY CRECIMIENTO DE -- LAS PAPILAS FUNGIFORMES, PUEDE EXISTIR PREDISPOSICIÓN Y ERUP CIONES HERPÉTICAS.

RIBOGLANVINA B.- MANIFESTACIONES BUCALES, DA LUGAR LA - DEFICIENCIA A DIVERSAS ALTERACIONES ESQUELÉTICAS, CON PALA-- DAR HENDIDO.

LA DEFICIENCIA DE RIBOFLAVINA PUEDE ACOMPAÑARSE DE LE-- SIONES GRAVES DE MUCOSA BUCAL Y TEJIDOS PERIBUCALES. LA -- QUEILOSIOS ANGULAR (BOQUERAS) CONSTA DE LESIONES BILATERALES, QUE SUELEN EXTENDERSE ALGUNOS MILÍMETROS A PARTIR DE LOS ÁN GULOS DE LA BOCA SOBRE LA MUCOSA DE LA MEJILLA.

ENTRE LOS CAMBIOS BUCALES GENERALES NO ES RARO ENCON--- TRAR TAMBIÉN UNA PERIODONTITIS DOLOROSA.

ÁCIDO NICOTÓNICO.- NIACINA: LAS LESIONES BUCALES SUELEN SER MÁS VARIADAS Y MÁS GRAVES. LA LENGUA ES ROJA BRILLANTE LAS MUCOSAS SON MUY ROJAS Y DOLOROSAS. PRODUCEN LA DEFI--- CIENCIA LA ENFERMEDAD LLAMADA "PELAGRA" (DERMATITIS ESCAMOSA ROJA SIMÉTRICA EN MANOS Y PIES). ES COMÚN EN LA PELAGRA -- UNA GINGIVITIS ULCERONECRÓTICA SECUNDARIA.

LOS ESTUDIOS DE *GOLDBERG Y THORPE* SOBRE EXCRESION DE-
ÁCIDO NICOTÍNICO INDICAN POCA PROBABILIDAD DE QUE LA GINGI--
VOSTOMATITIS ULCERO-NECRÓTICA SE DEBE A DEFICIENCIA DE NIACI
NA.

ÁCIDO FÓLICO, ÁCIDO PTEROILGLUTAMICO.- LLAMADO TAMBIÉN-
VITAMINA MOL. MANIFESTACIONES BUCALES.- EL PACIENTE SE QUE
JA DE SENSACIONES DE ARDOR DE LA LENGUA Y LA MUCOSA BUCAL --
SON COMUNES MUCHAS PEQUEÑAS LESIONES VESICULARES HERPÉTICAS.
EXISTEN GENERALMENTE QUEILOSIOS ANGULAR CON GINGIVITIS.

"WAINWRIGHT Y SELSON.- EXPERIMENTARON CON RATAS Y DESCU
BRIERON LA PRESENCIA DE HIPERQUERATOSIS DEL EPITELIO BUCAL,-
A VECES NECROSIS DE LOS TEJIDOS BUCALES HASTA EL BORDE DEL -
HUESO ALVEOLAR.

ZINSKIN, COL Y PRIDBORG.- MOSTRARON QUE SE NECESITABA -
ESTE ÁCIDO PARA CONSERVAR LA SALUD E INTEGRIDAD DE LOS TEJI-
DOS GINGIVALES Y PERIODONTALES.

BIOTINA.- PIRIDOXINA (bc) SE IGNORA SU PAPEL EXACTO EN-
LA NUTRICIÓN HUMANA. NO HAY MANIFESTACIONES EN LOS TEJIDOS
BLANDOS DE LA BOCA.

ÁCIDO PARA-AMINOBENZOICO.- NO SE CONOCEN SÍNTOMAS DE DE
DEFICIENCIA EN EL HOMBRE.

VITAMINA B₂.- SUS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE IMPORTANCIA SON EN LA ANEMIA PERNICIOSA. CONSIDERACIONES BUCALES - NO HAY EN LA MUCOSA BUCAL.

VITAMINA C.- ÁCIDO ASCÓRBICO: SU PRINCIPAL FUNCIÓN ES - EL DESARROLLO DE SUBSTANCIA INTERCELULAR (COLÁGENA) DEL TEJIDO CONECTIVO, OSTEOIDE DEL HUESO Y DENTINA.

GENERALIDADES: LA DIABETES DISMINUYE LA VITAMINA C, EN EL ORGANISMO. SE OBSERVA EN LA POBLACIÓN NATAL DEL ESCORBUTO POR SU DEFICIENCIA. LAS HEMORRAGIAS SUBPERIÓSTICAS SON UN DATO CARACTERÍSTICO, QUE PUEDE MOSTRARSE EN LAS RADIOGRAFÍAS, INCLUSO DE NIÑOS PEQUEÑOS, SANGRADO DE ENCÍA Y ANEMIA.

SON MÁS COMUNES LOS ESTADOS DE DEFICIENCIA LEVE DE ÁCIDO ASCÓRBICO POR MALA CICATRIZACIÓN, GINGIVITIS CRÓNICA.

ES INDISPENSABLE UN BUEN SUMINISTRO DE VITAMINA C PARA LA CICATRIZACIÓN DE CUALQUIER REGIÓN DEL CUERPO, PARA PROTEGER AL INDIVIDUO CONTRA LA TOLERANCIA A CIERTOS FÁRMACOS.

MANIFESTACIONES BUCALES.- LAS LESIONES DE ENCÍA Y MUCOSA BUCAL DEBIDAS AL ESCORBUTO SE CONOCEN DESDE HACE VARIOS SIGLOS. INVESTIGACIONES DE GRANDON Y COL OBSERVARON LA ENCÍA Y LOS TEJIDOS DE SOSTÉN QUE EN UN PRINCIPIO NO MOSTRARON CAMBIOS RECONOCIBLES, SINO MUCHO TIEMPO DESPUÉS QUE APARECERAN LOS SÍNTOMAS GENERALES DEL ESCORBUTO, DESPUÉS SE OBSERVABAN LIGERAMENTE EDEMATOSAS. LAS RADIOGRAFÍAS A VECES MUESTRAN DE LA LÁMINA DURA.

LAS MANIFESTACIONES BUCALES DE ESCORBUTO AGUDO CONSISTEN EN ENCÍA MUY HIPERTROFIADA, CONGESTIONADAS, ROJO AZULOSAS, -- CON ASPECTO DE BOLSAS DE SANGRE QUE SANGRAN CON LA MENOR PRESIÓN.

ES RARO OBSERVAR LESIONES DE LA MUCOSA BUCAL ANTES DE LA SALIDA DE LOS DIENTES. LAS FIBRAS DE TEJIDO CONECTIVO, DEL PERIOSTIO ALVEOLODENTAL ESTÁN AFECTADAS TAMBIÉN Y LOS DIENTES SE AFLOJAN.

LOS TEJIDOS SON ESPECIALMENTE SENSIBLES A LA INFECCIÓN SECUNDARIA POR FUSOESPIROQUETAS. ES TÍPICO UN ALIENTO DE PÚTRIDO.

LOS FACTORES IRRITANTES LOCALES, COMO CÁLCULOS, MALA HIGIENE BUCAL Y MAL OCLUSIÓN, PUEDEN AGRAVAR EL CUADRO.

NO SE HA ESTABLECIDO CON SEGURIDAD EL PAPEL DE LA VITAMINA C PARA LA SALUD DENTAL DEL ADULTO, BURRILL ESTUDIANDO LA DEFICIENCIA DE LA VITAMINA B y C EN EL HOMBRE, NO ENCONTRÓ -- NINGÚN CAMBIO BUCAL QUE PUDIESE ATRIBUIRSE A DICHAS CARENCIAS VITAMÍNICAS. NO AUMENTÓ EL SANGRADO GINGIVAL, TAMPOCO AUMENTO LA PROFUNDIDAD DE LA LÁMINA DURA. NO HABÍA ANOMALÍAS EN LA CAPILARIDAD DE LOS TEJIDOS GINGIVALES. HANKE Y COL LLEGARON A LA CONCLUSIÓN DESPUÉS DE VARIOS ESTUDIOS, QUE EL ZUMO DE NARANJA Y LIMÓN CONTIENE UNA SUBSTANCIA ANTAGÓNICA DE LA GINGIVITIS, QUE PODRÍA SER LA VITAMINA C.

LINGHORNE Y COL REALIZARON ESTUDIOS DESTINADOS A ESTABLECER LA RELACIÓN ENTRE INGESTION DE ÁCIDO ASCÓRBICO Y GINGIVITIS.

AUNQUE SE REQUIERE VITAMINA C PARA LA CICATRIZACIÓN DE LAS HERIDAS EN CUALQUIER TEJIDO, EL CLÍNICO OBTENDRÁ POCOS BENEFICIOS AL ADMINISTRAR ESTA SUBSTANCIA CON EL FIN DE ELIMINAR "ENCÍAS SANGRANTES" O DE CURAR LOS TRASTORNOS PERIODONTALES. NO PUEDE SUPLIR LOS TRATAMIENTOS.

VITAMINA "D".- SE RELACIONA PRINCIPALMENTE CON LA ABSORCIÓN DE Ca y P DEL TUBO DIGESTIVO Y LA FORMACIÓN Y SE CONSERVA.

MANIFESTACIONES BUCALES.- BLACK ESTUDIÓ EL EFECTO DE LAS DOSIS ALTAS DE VITAMINA "D" SOBRE LAS ESTRUCTURAS DENTALES Y PERIODONTALES DEL PERRO.

VITAMINA "E".- VITAMINA DE LA FERTILIDAD. SOLUBLE EN GRASAS. NO SE CONOCEN TAMPOCO MANIFESTACIONES DENTALES O BUCALES QUE PUEDAN RELACIONARSE CON DEFICIENCIA DE ESTA VITAMINA.

VITAMINA "K".- INSOLUBLE EN AGUA, RESISTENTE AL CALOR.

SE DEBE ADMINISTRAR PRIMERO ANTES DE CUALQUIER CIRUGÍA BUCAL. FOSDECK SEÑALÓ QUE LA EXISTENCIA DE VITAMINA "K" EN LA CAVIDAD BUCAL LOGRABA UNA IMPORTANTE DISMINUCIÓN DEL NÚMERO DE BACIOS LÁCTICOS Y LEVADURAS EN LA SALIVA.

FLAVONOIDES.- COMPUESTOS TERCIARIOS DISTRIBUIDOS EN LA NATURALEZA COMO PIGMENTOS DE FLORES, CORTEZAS Y VERDURAS.

SEGÚN ROTH Y COL, LOS BIOFLAVONOIDES OBTENIDOS DE LOS CÍTRICOS EJERCÍAN UN EFECTO BENEFICIOSO SOBRE EL SANGRADO DE LAS ENCÍAS.

ENFERMEDADES DEL METABOLISMO.

EL SISTEMA DE GLANDULSD ENDOCRINAS ES UN SISTEMA ORGÁNICO ALTAMENTE ESPECIALIZADO, EJERCE EFECTO REGULADOR EN CASI TODAS LAS FUNCIONES DEL ORGANISMO. SU CLASIFICACIÓN DENTRO DE UN MISMO SISTEMA ORGÁNICO HA SIDO DISCUTIDO DEBIDO A LA DIVERSIDAD MORFOLÓGICA, SECRETORIA Y DE ACCIÓN. SIN EMBARGO, EXISTE ÍNTIMA RELACIÓN DE LAS FUNCIONES Y LA ACCIÓN REGULADORA RECÍPROCA, QUE PERMITE USAR EL CONCEPTO DE UN SISTEMA ORGÁNICO.

LA ACTIVIDAD DEL SISTEMA ENDÓCRINO ES UN FACTOR IMPORTANTE EN EL CRECIMIENTO Y DESARROLLO DE LAS ESTRUCTURAS, ASÍ COMO EN MANTENIMIENTO DE SUS FUNCIONES FISIOLÓGICAS. NO SE HA DEFINIDO LA IMPORTANCIA ESPECÍFICA DE LAS DIVERSAS GLÁNDULAS-ENDÓCRINAS EN LA FISIOLÓGÍA Y EN LAS ENFERMEDADES BUCALES, PERO SE HA PROGRESADO PARA PROPORCIONAR UNA BASE DE TRABAJO EN LAS APLICACIONES CLÍNICAS DE LA ENDOCRINOLOGÍA EN LAS ENFERMEDADES DENTALES Y BUCALES.

MUY ESPECIALMENTE CITARE EN ESTE CAPÍTULO LA IMPORTANCIA Y REVELACIÓN DEL PÁNCREAS CON LAS ALTERACIONES DE LOS TEJIDOS BLANDOS DE LA CAVIDAD BUCAL.

PÁNCREAS.

EL PÁNCREAS ES UNA GLÁNDULA TANTO EXÓCRINA COMO ENDÓCRINA. EL TEJIDO ACINAR SECRETA LAS ENZIMAS DIGESTIVAS Y LOS ISLOTES DE LINGERHANS SECRETAN LA INSULINA, LA CUAL INTERVIENE EN EL METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS.

DIABETES MELLITUS.

DEFICICIÓN: ES EL ABATIMIENTO DEL CONSUMO CELULAR DE LA-GLUCOSA COMO MATERIAL ENERGÉTICO, DEBIDO A LA SECRECIÓN DEFICIENTE DE INSULINA O LIBERACIÓN DE FORMAS INACTIVAS DE ESTA HORMONA. ESTA DEFICIENCIA OCASIONA SECUNDARIAMENTE CATABOLISMO SOBRE LOS LÍPIDOS Y LAS PROTEÍNAS: POR LO QUE INTERFIERE EN LA TOTALIDAD DE LOS PROCESOS BIOLÓGICOS, PREPONDERANTEMENTE A NIVEL VASCULAR Y ARTERIAL.

LA ETIOLOGÍA PUEDE SER CONSIDERADA COMO PRIMARIA O SECUNDARIA.

PRIMARIA:

LA CAUSA INTRÍNSECA NO ESTÁ ESCLARECIDA, SU ORIGEN SE CONSIDERA GENÉTICO. ACTUALMENTE SE CONSIDERA QUE LA DIABETES MELLITUS SE HEREDA CON CARÁCTER AUTOSÓMICO, RECESIVO Y DE

PENETRANCIA VARIABLE.

LA OBESIDAD, LOS EXCESOS DE ALIMENTOS, DIVERSAS ENDOCRINOPATÍAS, LA MULTIPARIDAD, LA PRESIÓN DE LA VIDA MODERNA, ETC. ESTÁN LIGADOS AL INCREMENTO DE LA DIABETES MELLITUS EN TODO - EL MUNDO.

SECUNDARIA:

ESTA COMPRENDE TODOS LOS CASOS DE DIABETES INSULINOPRIVA CONSECUTIVOS O DAÑO PANCREÁTICO, ESPECIALMENTE LOS QUE SE DERIVAN DE PANCREATITIS AGUDAS O PANCREATITIS CRÓNICAS.

LA DIABETES MELLITUS CONSTITUYE UN SERIO PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA POR EL GRAN NÚMERO DE ENFERMOS QUE LA PADECEN, -- POR SU CARÁCTER CRÓNICO, INCURABLE, PROGRESIVO E INCAPACITANTE, QUE EXIGE PROCEDIMIENTOS PREVENTIVOS EN TODAS SUS ETAPAS, SU CONTROL REQUIERE DIETA ALIMENTICIA ADECUADA Y SUFICIENTE - EJERCICIO FÍSICO, HIGIENE PERSONAL, OCUPACIÓN Y DISTRACCIONES ADEMÁS UNA ADECUADA COLABORACIÓN Y DISCIPLINA DEL PACIENTE, - SIN LAS CUALES NO HAY TRATAMIENTO POSIBLE, ES NECESARIO TENER UNA INFORMACIÓN TANTO DE LOS PACIENTES COMO DE LOS FAMILIARES ACERCA DE LA MECÁNICA DE LA ENFERMEDAD DE LAS NORMAS ALIMENTI CIAS Y LA ADMINISTRACIÓN DE LOS MEDICAMENTOS ESPECÍFICOS, SU ATENCIÓN ES MUY COSTOSA Y SU ÍNDICE DE MORTALIDAD ES MUY ELEVADO. SE CONSIDERA QUE POR CADA DIABÉTICO CONOCIDO EXISTE - OTRO DIABÉTICO DESCONOCIDO.

DIAGNÓSTICO.- LA DIABETES MELLITUS ES DE RÁPIDO Y FÁCIL-
DIAGNÓSTICO, HABITUALMENTE EL PACIENTE ESTÁ CONSCIENTE DE PA-
DECERLA, PORQUE PRESENTA SIGNOS Y SÍNTOMAS ANÁLOGOS A LOS QUE
ALGUN FAMILIAR O DIABÉTICO CONOCIDO.

SUS PRINCIPALES SÍNTOMAS SON: ASTENIA, ADINAMIA, POLIU--
RIA, POLIFAGIA, PÉRDIDA DE PESO, PARESTESIAS DISTALES, MOVILI-
DAD DENTARIA, RETARDO DE CICATRIZACIÓN, TENDENCIAS A LA INFECC-
CIÓN, RETINOPATÍAS PROGRESIVAS, PARODONTOPATÍAS, INSUFICIEN--
CIA CORONARIA HASTA INFARTO, INSUFICIENCIA ARTERIAL CEREBRAL,
NEOFRAPATÍAS PROGRESIVAS E INSUFICIENCIA RENAL TERMINAL.

LA IDENTIFICACIÓN DE ESTE DISMETABOLISMO PRESENTA ALGUNA
DIFICULTAD EN EL PERÍODO ASINTOMÁTICO.

EL DIAGNÓSTICO DE LA DIABETES EN SUS ESTADOS ASINTOMÁTI-
COS DEBE HACERSE POR INTERROGATORIOS ORIENTADOS Y POR EXÁME--
NES DE LABORATORIO ADECUADOS, COMO SON LA GLUCEMIA CAPILAR --
POSTGLUCOSA, SI EL RESULTADO DE ESTE EXAMEN DEMUESTRA NIVELES
DE GLUCEMIA INFERIORES AL 45% O COMPRENDIDOS ENTRE LOS 130 y -
175mg %, EL PACIENTE DEBE SER SOMETIDO A LA PRUEBA DE TOLERAN
CIA A LA GLUCOSA, ESTE MÉTODO REQUIERE UNA PREPARACIÓN PREVIA
DURANTE 3 DÍAS CON REGIMEN NUTRICIONAL HIPERCALÓRICO QUE CON-
TENGA NO MENOS DE 300 grs. DE CARBOHIDRATOS POR DÍA, AYUNO DE
8 a 12 HORAS, FLEBOPUNCION PARA MUESTRA DE SANGRE EN AYUNO, -
CARGA CON 100grs. DE GLUCOSA EN SOLUCIÓN, OBTENCIÓN DE MUES--
TRA DE SANGRE VENOSA A LOS 60, 120 y 180 MIN. CONSECUTIVOS, -

DETERMINACIÓN DE LA GLUCEMIA DE LAS MUESTRAS POR LA TÉCNICA DE LA O-TOLUIDINA.

SU INTERPRETACIÓN SE HARÁ DE LA SIGUIENTE MANERA: 0 MIN. 130 mg% O MÁS 1 PUNTO, 60 min., 195 mgs. O MÁS 1/2 PUNTO 120-min., 140 mg% O MÁS. EL DIAGNÓSTICO DE DIABETES ES DE 2 PUNTOS O MAS SOSPECHA DE DIABETES, LA SUMA ES DE 1 1.5 PUNTO.

ES CONVENIENTE HACER UNA CURVA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA DURANTE EL TERCER TRIMESTRE DEL EMBARAZO, YA QUE SU PRINCIPAL ETAPA DIABETOGÉNICA, LA PREPARACIÓN SERÁ LA MISMA Y LA METODOLOGÍA IGUAL, SU INTERPRETACIÓN SERÁ POSITIVA SI DOS O MÁS DETERMINACIONES SE ENCUENTRAN POR ARRIBA DE LOS VALORES MÁXIMOS ACEPTADOS EN NUESTRO MEDIO.

CLASIFICACIÓN,- SE CLASIFICA EN ASINTOMÁTICA Y SINTOMÁTICA.

LA ESTABLE PRESENTA ANTECEDENTES DIABÉTICOS CONSANGUÍNEOS POSITIVOS; GLUCEMIA CAPILAR POSTGLUCOSA CON RESULTADOS ENTRE 45 y 103 mg%. LATENTE: ANTECEDENTES CONSANGUÍNEOS POSITIVOS O NEGATIVOS, EVIDENCIA PREVIA DE INTOLERANCIA A CARBOHIDRATOS DURANTE ESTADOS FISIOLÓGICOS O PATOLÓGICOS TRANSITORIOS, HAY NORMALIDAD CLÍNICA Y DE LABORATORIO, GLUCEMIA CAPILAR POSTGLUCOSA MENOR DE 45mg % O MAYOR DE 130mg%, CURVA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA CON CALIFICACIÓN DE 2 PUNTOS O MÁS.

LOS SÍNTOMAS SE DIVIDEN EN ESTABLE. E INESTABLE.

LA ESTABLE PRESENTA ANTECEDENTES DIABÉTICOS CONSANGUÍNEOS POSITIVOS O NEGATIVOS. ANTECEDENTES ESPECÍFICOS, SINTOMATOLOGÍA, SIGNOLOGÍA PRESENTES, SU APARICIÓN MÁS FRECUENTE ES EN LA QUINTA DÉCADA DE LA VIDA, SU EVOLUCIÓN ES LENTA Y GRADUAL, TIENE POCAS TENDENCIAS A LA CELOACIDOSIS, HAY RESPUESTA AL TRATAMIENTO FÁRMACO-NUTRICIONAL FÁCIL, DURADERO, SIN EXIGIR MODIFICACIONES DE IMPORTANCIA.

LA INESTABLE PRESENTA ANTECEDENTES DIABÉTICOS CONSANGUÍNEOS POSITIVOS O NEGATIVOS. ANTECEDENTES ESPECÍFICOS, SINTOMATOLOGÍA POSITIVOS. ANTECEDENTES ESPECÍFICOS, SIGNOLOGÍA PRESENTES. PRESENTACIÓN BRUSCA Y PROGRESIÓN RÁPIDA Y FRANCA TENDENCIA A LA CELOACIDOSIS. PRESENTA SECUELAS IRREVERSIBLES EN FORMA TEMPRANA, RESPUESTA A LA TERAPÉUTICA ADECUADA, VARIABLE Y TRANSITORIA, LO QUE OBLIGA A CONSTANTES MODIFICACIONES DE FÁRMACOS, DOSIS Y ESQUEMAS DE SINCRONISMO FÁRMACO NUTRICIONAL. LAS VARIACIONES DE LA GLUCEMIA OBEDECEN PRINCIPALMENTE A LA DEBILIDAD EMOCIONAL Y FALTA DE ADAPTACIÓN A SU MEDIO AMBIENTE.

LA PRINCIPAL COMPLICACIÓN DE LA DIABETES MELLITUS ES EL DAÑO VASCULAR PROGRESIVO E IRREVERSIBLE, QUE COMIENZA POSIBLEMENTE EN ETAPAS EN LAS CUALES EL PADECIMIENTO SE ENCUENTRA EN SU ETAPA ASINTOMÁTICA.

LAS COMPLICACIONES HABITUALES DE LA DIABETES MELLITUS SON DE TRES TIPOS: AGUDAS, CRÓNICAS E INTERRECURRENTES. EN--

ESTA TESTS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

ENTRE LAS AGUDAS HAY LAS INSUFICIENCIA INSULINA, EN LA CUAL SE PRESENTA CETOSIS, CETOÁCIDOSIS, COMA NO CETÓSICO, ENTRE LAS AGUDAS HAY TAMBIÉN LA HIPERINSULINEMIA MEDICAMENTOSA EN LA CUAL SE PRESENTA EL COMA HIPOGLUCÉMICO.

ENTRE LAS COMPLICACIONES CRÓNICAS HAY TRES TIPOS: LA MICROANGIOPATÍA, LA ARTERIOSCLEROSIS Y LA ARTERIOESCLEROSIS, EN LA ARTERIOSCLEROSIS SE PRESENTA NEFROPATÍA, GANGRENA SECA Y EL ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL. EN LA ARTERIOESCLEROSIS SE PRESENTA HIPERTENSIÓN ARTERIAL, EL INFARTO DEL MIOCARDIO, EL INFARTO MESENTERIO, LA PULMONAR Y LA OCLUSIÓN ARTERIAL PERIFÉRICA.

EN LAS COMPLICACIONES INTERCURRENTES TENEMOS LA PIELONEFRITIS, LA PAPILITIS NECROSANTE, LA TUBERCULOSIS PULMONAR O EXTRA PULMONAR, LA NEUMONÍA, CATARATA Y GLAUCOMA, ABSCESOS Y VISCERALES, PANCREOTITIS, LA GANGRENA INFECCIOSA, TRASTORNOS GINECOBSTERIICOS.

MANIFESTACIONES BUCALES: LAS PRINCIPALES MANIFESTACIONES ORALES EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS SON:

DESTRUCCIÓN DEL TEJIDO ÓSEO QUE SIRVE DE SOSTÉN A LOS ÓRGANOS DENTARIOS, PERIODONTOSIS, GINGIVITIS, DOLOR EN LA ENCÍA MUCOSA PÁLIDA, PINTILLEO CASI NULO, TODO ESTO EN ENCÍA ADHERIDA, LA MUCOSA LIBRE ESTÁ ADEBOTOSA, ...ÁSEROJIZA, XEROSTOÑÍA, PULPITIS SIN PRESENTAR CARIES EN LOS ÓRGANOS DENTARIOS, DOLOR

OCASIONADO POR ARTERITIS, ULCERACIONES DE LA MUCOSA ORAL, --- ,
ALIENTO CON OLOR A ACETONA, UNA DISMINUCIÓN DE LA RESISTENCIA
QUE RETARDA LA RECUPERACIÓN DE LOS TEJIDOS ORALES.

ENFERMEDAD PARODONTAL.

LA ENFERMEDAD PARODONTAL NO SIGUE PATRONES FIJOS EN PA---
CIENTES DIABÉTICOS. ES FRECUENTE QUE EXISTA INFLAMACIÓN GIN
GIVAL DE INTENSIDAD POCO COMÚN, BOLSAS PARODONTALES PROFUNDAS
Y ABSCESOS PARODONTALES, ACUMULACIÓN DE CÁLCULOS SALIVALES.
EN PACIENTES CON DIABETES JUVENIL (INESTABLE) HAY MARCADA DES
TRUCCIÓN PARODONTAL.

EN PACIENTES DIABÉTICOS NO CONTROLADOS SE ENCUENTRA FRE-
CUENTEMENTE INFLAMACIÓN DOLOROSA GENERALIZADA EN ENCÍAS MARGI
NAL Y EN LAS PAPILAS INTERDENTARIAS, EN POCO TIEMPO HAY PÉRDI
DA DE TEJIDO ÓSEO DE SOSTÉN (LÁMINA DURA) Y SE PRESENTA MOVI-
LIDAD DE DIVERSOS GRADOS DE LOS ÓRGANOS DENTARIOS, LOS VASOS-
Y EPITELIOS ESTÁN LIGERAMENTE ESCLEROSADOS, HAY DISMINUCIÓN -
DEL CALIBRE DE LOS VASOS, LO QUE PREDISPONE A INFECCIONES, --
LOS MECANISMOS DE DEFENSA ESTÁN DISMINUIDOS, LA FALTA DE IRRI
GACIÓN SANGUÍNEA ÓSEA, ALTERA EL INTERCAMBIO DE CALCIO QUE SE
MOVILIZA A ESOS NIVELES.

HISTOLOGÍA DE LA MUCOSA ORAL EN EL DIABÉTICO.- LA MUCOSA
PRESENTA HIPERCATOSIS, INFLAMACIÓN, VASCULARIZACIÓN DE LOS NÚ
CLEOS DE LA CAPA BASAL, REACCIÓN FIBROBLÁSTICA CON INFILTRA--
CIÓN LINFOCITORIA Y PEQUEÑAS ZONAS DE NECROSIS, LOS VASOS SE-
ENCUESTRAN OBLITERADOS POR DEGENERACIÓN HIALINA.

LAS XANTOMATOSIS ENFERMEDADES DEL METABOLISMO DE LÍPIDOS MUCHAS MANIFESTACIONES DE ESTOS TRASTORNOS SON SÍNTOMAS Y LESIONES BUCALES POR CONSECUENCIA DE UN EXCESO DE ÉSTOS CUERPOS EN LA SANGRE, PERO ES MÁS DIFÍCIL ELIMINAR ESTOS LÍPIDOS QUE COMBATIR LA HIPOGLUCEMIA EN LA DIABETES.

LAS ENFERMEDADES DE SCHILLER.- CRISTIAN DE GANDER Y DE - NIEWMAN PICK CORRESPONDE A ALTERACIONES DEL METABOLISMO DE COLESTEROL. ESTA ENFERMEDAD CONSISTE EN:

- 1.- EXOFTALMOS POR PRESENCIA DE CELILAS QUE CONTIENEN LÍPIDOS EN LOS TEJIDOS PERIODONTALES.
- 2.- DIABETES INSÍPIDA POR ALTERACIÓN FUNCIONAL DE LA HIPODOSIS POSTERIOR.
- 3.- DEFECTOS DE LOS HUESOS MEMBRANOSOS.

MANIFESTACIONES BUCALES.- PUEDEN PRESENTARSE EN ÉPOCA -- TEMPRANA DE LA ENFERMEDAD Y LLEVAN AL PACIENTE AL DENTISTA.

ES COMÚN ENCONTRAR GINGIVOSTOMATITIS. LAS ENCÍAS SE PONEN ESPONJOSAS E HINCHADAS, PERO SON RARAS LAS ÚLCERAS. PROGRESIVAMENTE SE AFLOJAN Y CAEN LOS DIENTES POR SUBSTITUCIÓN DE LOS TEJIDOS ÓSEOS DE SOSTÉN POR LOS GRANULOMAS TANTO MATOSOS.

LOS DIENTES FLOJOS DEBEN EXTIRPARSE, ESTABLECIENDO UNA BUENA HIGIENE BUCAL ANTES DE APLICAR IRRADIACIÓN PROFUNDA.

DISCRACIAS SANGUÍNEAS.

EL ESTUDIO CLÍNICO DE LABORATORIO DE LA SANGRE Y SU PATOLOGÍA ES UNO DE LOS MÁS EXACTOS Y CIENTÍFICOS QUE PUEDEN EFECTUARSE.

LAS DISCRACIAS SANGUÍNEAS SON IMPORTANTES PARA LA ODONTOLOGÍA, PUES EL DENTISTA PUEDE SER CONSULTADO PARA EL TRATAMIENTO DE: "ENCÍAS SANGRANTES", HIPERTROFIA DE LAS MISMAS, -- GRANDES ÚLCERAS BUCALES O CRECIMIENTO ANORMAL DE GANGLIOS LINFÁTICOS, SUBMAXILARES Y CERVICALES.

A PESAR DE ESTO, MÉDICOS Y DENTISTAS TRATAN LOS SÍNTOMAS DE LAS DISCRACIAS SANGUÍNEAS Y NO INTENTAN LLEGAR A UN DIAGNÓSTICO ADECUADO. ES NECESARIO UN DIAGNÓSTICO ANTES DE QUE SE PUEDA APLICAR UNA TERAPÉUTICA ESPECÍFICA.

EL DENTISTA TIENE LA PRIMERA OPORTUNIDAD DE APRECIAR LAS MANIFESTACIONES DE LAS ENFERMEDADES SANGUÍNEAS, PORQUE ÉL VE AL PACIENTE CON MÁS FRECUENCIA Y CASI TODAS ELLAS DAN LUGAR A ALGÚN SIGNO LOCAL EN LA CAVIDAD BUCAL.

LA IDENTIFICACIÓN DE PACIENTES CON ENFERMEDADES HEMATOPOYÉTICAS ES DE IMPORTANCIA ANTES DE INTERVENCIÓN, ALGUNA PUEDE IR SEGUIDA DE HEMORRAGIA GRAVE, DISEMINACIÓN DE LAS INFECCIONES O ÚLCERAS DOLOROSÍSIMAS.

COMROE, COLLINS Y CRENE HAN FORMULADO LA SIGUIENTE LISTA DE MANIFESTACIONES BUCALES COMO RAZONES IMPORTANTES PARA UN-

ESTUDIO CLÍNICO ANTERIOR DEL PACIENTE.

- A) HEMORRAGIA ESPONTÁNEA DE ENCÍAS Y MUCOSAS.
- B) PETEQUIAS NUMEROSAS EN LA BOCA.
- C) ANTECEDENTES DE DIFICULTAD PARA DOMINAR LA HEMORRAGIA POST-OPERATORIA.
- D) MARCADA PALIDEZ DE LAS MUCOSAS.
- E) INFECCIONES BUCALES CRÓNICAS QUE NO RESPONDEN AL TRATAMIENTO.
- F) ATROFIA DE LAS PAPILAS LINGUALES SIN CAUSA APARENTE.
- G) MOLESTIAS PERSISTENTES DE LA LENGUA Y DE LA BOCA SIN PRUEBAS DE IRRITACIÓN LOCAL.
- H) ANTECEDENTES DE EPISODIOS HEMORRÁGICOS PROLONGADOS Y SANGRADO FÁCIL CON EL CEPILLADO.
- I) ULCERACIONES INTENSAS DE LA BOCA, ACOMPAÑADAS DE FIEBRE.
- J) INFECCIONES AGUDAS DE LA MUCOSA, BUCAL, QUE NO RESPONDEN RÁPIDAMENTE AL TRATAMIENTO.

CUANDO SE PRESENTA CUALQUIERA DE ÉSTOS SÍNTOMAS SE DEBE EFECTUAR UN ESTUDIO HEMATOLÓGICO, INCLUYENDO:

- a) RECUENTO DE ERITROCITOS.
- b) HEMATOCRITO.
- c) DETERMINACIÓN DE HEMOGLOBINA.

- d) CUENTA LEUCITARIA Y DIFERENCIAL.
- e) TIEMPO DE SANGRADO Y COAGULACIÓN.
- f) PRUEBA DEL TORNIQUETE.

SI SON DATOS POSITIVOS PUEDEN ADICIONARSE OTROS ESTUDIOS
COMO:

- 1) RECUENTO DE PLAQUETAS.
- 2) DETERMINACIONES DEL TIEMPO DE PROTROMBINA.
- 3) NÚMERO DE RETICULOCITOS.
- 4) ESTUDIOS DE MÉDULA ÓSEA.

SE DEBE CONSULTAR AL MÉDICO DE CABECERA Y QUE ÉL ASUMA -
LA RESPONSABILIDAD DE COORDINAR EL TRATAMIENTO DEL PACIENTE,-
PERO NO PERMITÍRSELE HACER TRATAMIENTOS DENTALES QUE NO ESTÉN
INDICADOS DESDE EL PUNTO DE VISTA DENTAL.

LEUCEMIA.

ENFERMEDAD CARACTERIZADA POR UN CONSIDERABLE AUMENTO DE-
GLÓBULOS BLANCOS CON APARICIÓN DE EXCESIVO NÚMERO DE LEUCOCI-
TOS INMADUROS, SIGNO AÚN DE MAYOR IMPORTANCIA QUE EL PRIMERO.
SE LLAMA CÁNCER DE LA SANGRE.

SUELE MANIFESTARSE POR AUMENTO DE LEUCOCITOS DE SANGRE -
PERIFÉRICA, LOS GLÓBULOS BLANCOS SON MENORES DE 12,000 POR --
mm³. CUANDO LA CIFRA TOTAL DE ESTOS ES NORMAL, PERO SE EN--
CUENTRAN CÉLULAS LEUCÉMICAS EN SANGRE PERIFÉRICA, SE HABLA DE

SUBLEUCEMIA. SI HAY LEUCOCITOS ANORMALES EN SANGRE PERIFÉRICA (SE ENCUENTRA EN MÉDULA ÓSEA) SE TRATA DE UNA LEUCEMIA --- "ALEUCEMIA".

LAS VARIEDADES MÁS COMUNES SON: GRANULOCITIA (MIELOCÍTICA LINFOCÍTICA Y MONOCÍTICA) CON FORMAS INMADURAS DE GRANULOCITOS (NEUTRÓFILOS) POR SU INMADUREZ DE CÉLULAS NO SE SABE AQUE VARIEDAD PERTENECEN, SE LE LLAMA LEUCEMIA DE CÉLULAS PRIMITIVAS O BLÁSTICA.

LA LEUCEMIA MONOCÍTICA OCASIONA MÁS FRECUENTEMENTE LESIONES BUCALES.

ETIOLOGÍA.- SE IGNORA LA CAUSA DE LA LEUCEMIA. SE CONSIDERA UN TUMOR MALIGNO. PODRÍA SER UNA ENFERMEDAD VIRAL, - DESENCADENADA POR UNA ANOMALÍA BIOQUÍMICA DESCONOCIDA DE LA CÉLULA A LA FALTA DE SUSTANCIA INTRACELULAR DE MADURACIÓN. NO ATRAVIEZA LA PLACENTA. LAS TRANSDUCCIONES ACCIDENTALES CON SANGRE LEUCÉMICA NO DESENCADENAN LA ENFERMEDAD, LOS PACIENTES QUE PRESENTAN ESTE CROMOSOMA RESPONDEN A LA QUIMIOTERAPIA.

LEUCEMIA AGUDA.

LOS SÍNTOMAS DE LA LEUCEMIA MONOCÍTICA Y MIELOGENA AGUDAS RECUERDAN UNA INFECCIÓN FEBRIL (39 - 40 OC) CON DOLOR DE GARGANTA, AMIGDALITIS, AGOTAMIENTO, CEFALEA Y ALERGIA LINFADOPATÍAS, HEMORRAGIAS PETEQUIAS, O EQUIMOSIS O LESIONES.

MANIFESTACIONES BUCALES.- SE ENCUENTRAN LAS ENCÍAS ULCERADAS Y TEJIDOS BUCALES ATROFIADOS. LAS LESIONES BUCALES -- OBEDECEN A PÉRDIDAS DE FACTORES DE COAGULACIÓN, DE ELEMENTOS-PROTECTORES EN LA SANGRE, INFILTRACIÓN DE LA MUCOSA POR CÉLULAS LEUCOMICAS MICROSCÓPICAMENTE LA ENCÍA PRESENTA INFILTRADO DENSO Y DIFUSO CON PREDOMINIO DE LEUCOCITOS INMADUROS, TANTO EN LA ENCÍA MARGINAL COMO EN LA INSERTADA. LOS COMPONENTES-DEL TEJIDO CONECTIVO NORMAL DE LA ENCÍA SON DESPLAZADOS POR -CÉLULAS LEUCÉMICAS.

LA ACUMULACIÓN CELULAR ES MÁS DENSA EN LA CAPA RETICULAR DEL TEJIDO CONECTIVO, LA CAPA PAPILAR CONTIENE LEUCOCITOS. LOS VASOS SANGUÍNEOS ESTÁN DILATADOS. EL EPITELIO ESTÁ ADELGAZADO O HIPERPLÁSTICO, HAY QUERATINIZACIÓN SUPERFICIAL. LA ENCÍA MARGINAL PRESENTA UN COMPONENTE INFLAMATORIO NOTABLE, - LA PARTE INTERNA ESTÁ ULCERADA, SE VE NECROSIS MARGINAL Y FORMACIÓN DE UNA SEUDOMEMBRANA. TAMBIÉN ESTÁ ATACADO EL LIGAMENTO PERIODONTAL Y EL HUESO ALVEOLAR. HAY INFILTRACIÓN DE LEUCOCITOS MADUROS E INMADUROS.

LA MÉDULA DEL HUESO ALVEOLAR PRESENTA NECROSIS, TROMBOSIS DE VASOS SANGUÍNEOS, INFILTRACIÓN CON LEUCOCITOS MADUROS, CÉLULAS ROJAS Y REEMPLAZO DE MÉDULA GRASA POR TEJIDO FIBROSO.

LOS LEUCOCITOS INMADUROS CARECEN DE LAS PROPIEDADES FAGOCITARIAS Y PROTECTORAS DE LOS LEUCOCITOS MADUROS, LOS TEJIDOS SE VUELVEN MUY SENSIBLES A LA INFECCIÓN SECUNDARIA POR LA FLO

RA BUCAL, EL CONTENIDO DE ÁCIDO ASCÓRBICO DEL PLASMA Y DE VALOR NORMAL. EL TEJIDO HIPERTRÓFICO ALCANZA Y LA SUPERFICIE DE OCLUSIÓN DE LOS DIENTES PUEDE AFECTAR DIENTES SIN CARIES, ENCONTRAMOS FÍSTULAS EN ZONA PERIAPICAL, PRODUCE GRADOS DE AFLOJAMIENTO Y MOVILIDAD DENTARIA.

LEUCEMIA CRÓNICA. (LINFOCÍTICA).

LLAMADA LEUCEMIA DEL ANCIANO, SE OBSERVA ADENOPATIA --- INEXPLICABLE, ACOMPAÑADA DE DEBILIDAD PROGRESIVA, DISNEA Y ANEMIA, HIPERPLASIA DE LAS ENCÍAS, ÚLCERAS, PETEQUIAS Y EQUIMOSIS Y SANGRADO FRANCO.

A VECES SE ENCUENTRAN CIFRAS ALTÍSIMAS DE LEUCOCITOS -- MÁS DE 100000 POR mm^3 . ES COMÚN LA ANEMIA SECUNDARIA, RES--PONDE RELATIVAMENTE A TRATAMIENTOS HABITUALES DEL TEJIDO CONECTIVO NORMAL DE LA ENCÍA SON DESPLAZADOS POR CÉLULAS LEUCÉMICAS.

LA ACUMULACIÓN CELULAR ES MÁS DENSA EN LA CAPA RETICULAR DEL TEJIDO CONECTIVO, LA CAPA PAPILAR CONTIENE LEUCOCITOS. LOS VASOS SANGUÍNEOS ESTÁN DILATADOS. EL EPITELIO ESTÁ ADELGAZADO O HIPERPLÁSTICO, HAY QUERATINIZACIÓN SUPERFICIAL. LA ENCÍA MARGINAL PRESENTA UN COMPONENTE INFLAMATORIO NOTABLE, LA PARTE INTERNA ESTÁ ULCERADA, SE VE NECROSIS-MARGINAL Y FORMACIÓN DE UNA SEUDOMEMBRANA. TAMBIÉN ESTÁ --ATACADO EL LIGAMENTO PERIODONTAL Y EL HUESO ALVEOLAR. HAY--INFILTRACIÓN DE LEUCOCITOS MADUROS E INMADUROS.

LA MÉDULA DEL HUESO ALVEOLAR PRESENTA NECROSIS, TROMBOSIS DE VASOS SANGUÍNEOS, INFILTRACIÓN CON LEUCOCITOS MADUROS, CÉLULAS ROJAS Y REEMPLAZO DE MÉDULA GRASA POR TEJIDO FIBROSO.

LOS LEUCOCITOS INMADUROS CARECEN DE LAS PROPIEDADES FAGOCITARIAS Y PROTECTORAS DE LOS LEUCOCITOS MADUROS, LOS TEJIDOS SE VUELVEN MUY SENSIBLES A LA INFECCIÓN SECUNDARIA POR LA FLORA BUCAL, EL CONTENIDO DE ÁCIDO ASCÓRBICO DEL PLASMA Y DE VALOR NORMAL. EL TEJIDO HIPERTRÓFICO ALCANZA Y LA SUPERFICIE DE OCLUSIÓN DE LOS DIENTES PUEDE AFECTAR DIENTES SIN CARIES, ENCONTRAMOS FÍSTULAS EN ZONA PERIAPICAL, PRODUCE GRADOS DE AFLOJAMIENTO Y MOVILIDAD DENTARIA.

LEUCEMIA GRANULOCÍTICA.

ETIOLOGÍA.- TIENE COMIENZO INCIDIOSO. PUEDE EXISTIR ANOMALÍAS HEMATOLÓGICAS EN MESES O AÑOS ANTES.

MANIFESTACIONES BUCALES.- LAS PRIMERAS MANIFESTACIONES PUEDEN SER HIPERTROFIA Y NECROSIS GINGIVAL, HEMORRAGIA SUBMUCOSA O SANGRADO INTENSO POR LAS ENCÍAS.

EL DIAGNÓSTICO SE BASA EN LA BIOMETRÍA HEMÁTICA, EXISTE RECUENTO DE 500,000 MELOCITOS POR mm^3 .

MONONUCLEOSIS INFECCIOSAS (FIEBRE GALGLIONAR).

ETIOLOGÍA.- RELATIVAMENTE BENIGNA, SUELE OBSERVARSE EN JÓVENES Y NIÑOS. PUEDE SER DE ORIGEN INFECCIOSO. EN ALGU-

NOS ESTUDIOS SE ESTABLECIÓ UNA RELACIÓN ENTRE LA ENFERMEDAD Y EL VIRUS EBSTEIN BARR (VEB O EB).

SUELE PRESENTARSE ENTRE LOS 16 y 30 AÑOS. ES COMÚN EN ESCUELAS, ENFERMERAS Y MÉDICOS ESTÁN MÁS EXPUESTOS QUE LA POBLACIÓN GENERAL. ES UN TRASTORNO DEBILITANTE QUE CURA ESPONTÁNEAMENTE.

LA MORTALIDAD ES BAJÍSIMA Y CORRESPONDE A PARÁLISIS RESPIRATORIA A CONSECUENCIA DE UN INFILTRADO LINFOCÍTICO.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.- APARICIÓN BRUSCA DE DOLOR DE GARGANTA Y FIEBRE (37.8 a 39.5°) Y CANSANCIO EXTREMO. CEFALEA APARECE UNA AMÍGDALA PALATINA GRANDE, CON MUCHO EXUDADO-- GASEOSO AMARILLO. ALUNOS GANGLIOS CERVICALES ESTÁN HIPERTROFIADOS O PRESENTAN FARINGOAMIGDALITIS, EL SIGNO MÁS COMÚN DE LA ENFERMEDAD ES LA HIPERTROFIA DE LOS GANGLIOS LINFÁTICOS -- CERVICALES O SÍNTOMAS DIGESTIVOS COMO NÁUSEAS, VÓMITOS Y DIARREAS. PUEDE SER SUGESTIVA EN ADULTOS JÓVENES.

MANIFESTACIONES BUCALES.- LAS LESIONES BUCALES, SON BASTANTE RARAS, PUEDEN TOMAR FORMA DE ESTOMATITIS DE TIPO AFTOSO O DE UNA GINGIVITIS POR FUSOESPIROQUETAS. NO SE SABE SI FORMAN PARTE DE LA ENFERMEDAD O CONSTITUYEN HALLAZGOS COINCIDENTES EN PACIENTES DEBILITADOS POR LA MONONUCLEOSIS INFECCIOSA, LA PRESENCIA DE PETEQUIAS EN PALADAR ES UNA OBSERVACIÓN SIGNIFICATIVA, SE HA ENCONTRADO EN FARINGITIS VIRALES O ESTREPTOCÓCICAS. LAS PETEQUIAS SE RELACIONAN APROXIMADAMENTE CON LA DURACION DE LA FIEBRE.

ENFERMEDADES DE LAS PLAQUETAS.

SE DIVIDEN EN TRES CATEGORÍAS:

- 1) TROMBOCITOPENIAS (CON DISMINUCIÓN DEL NÚMERO DE PLAQUETAS CIRCULANTES).
- 2) TROMBOCITOSIS (AUMENTO DEL NÚMERO DE PLAQUETAS CIRCULANTES).
- 3) TROMBASTERIAS (CON UN NÚMERO NORMAL DE PLAQUETAS, PERO DISFUCIÓN ANORMAL).

TROMBOCITOPENIA:

ES LA DISMINUCIÓN DEL NÚMERO DE PLAQUETAS CIRCULANTES, - NÚMERO DE PLAQUETAS EN UN mm^3 DE SANGRE, VARÍA DE 150,000 a - 500,000. LAS TROMBOCITOPENIAS SE DIVIDEN EN DOS CATEGORÍAS: LAS DE CAUSA DESCONOCIDA O PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA IDIOPLÁSTICA, Y LA CAUSA CONOCIDA O TROMBOCITOPENIAS SECUNDARIAS. LA PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA IDIOPÁTICA PUEDE DEBERSE A DOS MECANISMOS: PRIMERO DISMINUYE LA PRODUCCIÓN DE PLAQUETAS. SEGUNDO AUMENTA SU DESTRUCCIÓN; PUEDE OCURRIR AMBAS COSAS. HAY DESTRUCCIÓN ACELERADA DE LAS PLAQUETAS EN LA MAYOR PARTE DE ENFERMOS CON PTI Y PARECE TENER UNA BASE AUTOINMUNE. ESTOS PACIENTES RESPONDEN BIEN A LOS ESTEROIDES CORICOSUPRARRENALES SE ENCONTRÓ ESPLENOMEGOLIA, LA PERMANENCIA DE LA SANGRE EN EL BAZO PODRÍAN EXPLICAR EN PARTE DICHA DESTRUCCIÓN LA PTI ES -- MÁS COMÚN EN LAS MUJERES POSMENOPAÚSICAS Y EN LOS NIÑOS.

EN TROMBOCITOPENIAS SECUNDARIAS LOS MECANISMOS ETIOLÓGICOS ACTÚAN DE LA MISMA MANERA QUE EN LA PTI (MENOR ORODUCCIÓN O MAYOR DESTRUCCIÓN) EN EL CASO DE LA TROMBOCITOPENIA SECUNDA RIA ES POSIBLE ENCONTRAR LA CAUSA. ESTA VARIEDAD DE TROMBOCITOPENIA ES MÁS COMÚN EN LOS ADULTOS.

LAS CAUSAS MÁS COMUNES EN LA TROMBOCITOPENIA SECUNDARIA-
SON:

1) FÁRMACOS:

- a) AGENTES SUPRESORES DE MÉDULA. ESTOS FÁRMACOS EN DOSIS ALTAS PRODUCEN TROMBOCITOPENIA.
- b) FÁRMACOS QUE PRODUCEN TROMBOCITOPENIA COMO EFECTO COLATERAL A CONSECUENCIA DE SENSIBILIDAD PROPIA DE UN INDIVIDUO A TRAVÉS DE AUTOINMUNIDAD CON MÁS FRECUENCIA, ESTÁN IMPLICADOS EN ESTE MECANISMO LOS SEDANTES (CARBITÚRICOS) ANALGÉSICOS (FENILBUTAZONA, SALICILATOS), ANTIMICROBIANOS (SULFONAMIDAS), ANTIHISTAMÍNICOS (CLOHIDRATO DE DIFENHIDRAMINA) Y TRANQUILIZANTES (MEPROBAMATO).

2) ENFERMEDADES:

- a) INFECCIOSAS. POR VIRUS O BACTERIAS.
- b) UREMIA, ANEMIA MEGALOBLÁSTICA.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS: DISMINUCIÓN DEL NÚMERO DE PLA-

QUETAS SI HAY ANEMIA ES PROPORCIONAL A LA PÉRDIDA DE SANGRE, - AL PRINCIPIO ES NORMOCÍTICA Y MÁS ADELANTE PUEDE SER HIPOCRÓMICA Y MICROCÍFICA, PUEDE HABER LEUCOCITOS LEVES.

MANIFESTACIONES BUCALES.- HAY SANGRADO ESPONTÁNEO EN LA PIEL Y MUCOSAS. EN LA CAVIDAD BUCAL SE PRESENTA PETEQUIAS Y VESÍCULAS HEMORRÁGICAS EN PALADAR Y MUCOSA BUCAL. LA ENCÍA- ESTÁ HINCHADA, BLANDA Y FRIABLE. EL SANGRADO SE PRODUCE A - LA MÁS LEVE PROVOCACIÓN Y SU CONTROL ES DIFÍCIL, LOS CAMBIOS- GINGIVALES REPRESENTAN UNA RESPUESTA ANORMAL A LA IRRITACIÓN- LOCAL, LA INTENSIDAD DEL ESTADO GINGIVAL SE ALIVIA ELIMINANDO LOS IRRITANTES LOCALES.

TROMBOCITOS:

ES UN PADECIMIENTO POCO FRECUENTE EN EL CUAL LAS PLAQUE- TAS PASAN DE 1,000,000 POR mm^3 . A PESAR DE ESTE EXCESO DE - PLAQUETAS, ES FRECUENTE OBSERVAR EN EL CUERPO PETEQUIAS MUCO- CUTÁNEAS, EQUIMOSIS Y SANGRADO, LESIONES DE TIPO TROMBÓTICO.

ETIOLOGÍA.- LA CAUSA ES DESCONOCIDA (TROMBOCITOSIS ESE- NCIAL, TROMBOCITEMIA HEMORRÁGICA) PUEDE SER CAUSADA POR FRACTU RA DE HUESOS LARGOS O DE HEMORRAGIA INTENSA O ACOMPAÑAR A UNA ENFERMEDAD MALIGNA (COMO CÁNCER DEL PULMÓN) UNA POLICITEMIA-- VERÁ UNA LEUCEMIA GLANULOCÍTICA. CRÓNICA O UNA MIELOFIBROSIS.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.- LA TROMBOCITOSIS PUEDE SER EL PRIMER SIGNO DE UNA LEUCEMIA, Y PASAR AÑOS ANTES DE OBSERVAR- MANIFESTACIONES DE ANOMALÍA EN LOS GLÓBULOS BLANCOS.

MANIFESTACIONES BUCALES.- PUEDE PRESENTAR GINGIVITIS O ENFERMEDAD PERIODONTAL, EN OCASIONES CON SANGRADO LOCAL.

TROMBOBASTEMIA, TROMBICUTIPATÍA (TROMBOPATÍA).

EN AMBOS EXISTE UN NÚMERO SUFICIENTE DE PLAQUETAS, PERO SU FUNCIÓN ES INADECUADA *GLAZMANN (1918) OBSERVÓ MANIFESTACIONES COMO TRASTORNOS HEREDITARIOS CARACTERIZADO POR SANGRADO CLÍNICO Y RETRACCIÓN DEFECTUOSA DEL COÁGULO. *QUICK DICE, LA TROMBOPLASTINA Y TROMBOBASTEMIA ES CARACTERIZADO POR RETRACCIÓN INSUFICIENTE DE COÁGULO.

ETIOLOGÍA.- ES INADECUADA.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.- ESTE ES UN TRASTORNO HEMORRÁGICO HEREDITARIO DE UNO Y OTRO SEXO, LO ÚNICO ANORMAL DE LABORATORIO ES TIEMPO DE SANGRADO MUY PROLONGADO QUE SE CREE ES PRODUCIDO POR AUMENTO DE LA RESISTENCIA DE LA RUPTURA DE PLAQUETAS QUE SE OBSERVAN EN NÚMEROS NORMALES.

MANIFESTACIONES BUCALES.- LA LENGUA, MUCOSA BUCAL Y ENCÍAS PRESENTAN UNA COLOREACIÓN QUE VA DE ROJO A VIOLÁCEO Y PETEQUIAS QUE TIENDEN A SANGRAR CON EL MENOR TRAUMATISMO. CUALQUIER TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEBE PLANEARSE CON PRECAUCIÓN. SE PRESENTAN POR DEBAJO DE LA MUCOSA BUCAL, MANCHAS ROJIZAS SE PRESENTAN AL PRINCIPIO CERCA DE LA UNIÓN DE LOS PALADARES DURO Y BLANDO. ESTAS MANCHAS DESAPARECEN AL APLICAR PRESIÓN, ESTO AYUDA A DISTINGUIR LAS PETEQUIAS O MANCHAS DE TIPO DE ANOMALÍAS VASCULARES.

AL AGRAVARSE EL TRASTORNO PLAQUETARIO SE PRESENTAN-
HEMORRAGIAS FRANCAS EN LA CAVIDAD BUCAL. SE PRODUCEN EN FO-
COS SOMETIDOS A TRAUMATISMOS LIGEROS (CEPILLOS DE DIENTES POR
EJEM.). LA DESCOMPOSICIÓN DE LA SANGRE EN EL SURCO GINGIVAL
Y ZONA INTERDENTARIA PRODUCE UN ALIENTO FÉTIDO Y FORMA UN ME-
DIO FAVORABLE PARA EL DESARROLLO MICROBIANO. EN CASOS DE NE
CROSIS TISULAR POR HEMORRAGIA INTERCELULAR PROVOCA UNA INFEC-
CIÓN POR FUSOESPIROQUETAS.

PARA EL DIAGNÓSTICO DEPENDE DE LOS SIGNOS CLÍNICOS, ANTE
CEDENTES DE LA ENFERMEDAD Y UNA BIOMETRÍA. ES POSIBLE DIS--
TINGUIRLOS SE REQUIERE DE:

- 1.- RECUENTO PLAQUETARIO (NORMAL).
- 2.- RETRACCIÓN DEL COÁGULO (NORMAL).
- 3.- CONSUMO DE PROTROMBINA (MUY BAJO).
- 4.- LAS PLAQUETAS PUEDER SER GRANDES.

POLICITEMIA:

SE DEFINE COMO AUMENTO ANORMAL DE LA CONCENTRACIÓN DE HE
MOGLOBINA, SE ACOMPAÑA DE MAYOR NÚMERO DE ERITROCITOS. SE -
DEBE A PÉRDIDA DE LÍQUIDO INTRA Y EXTRAVASCULAR, CETOÁCIDOSIS
DIABÉTICA, DESHIDRATACIÓN POSQUIRÚRGICA, VÓMITOS O DIARREAS.

LA POLICITEMIA VERDADERA PUEDE SER DE NATURALEZA PRIMA--
RIA (POLICITEMIA VERA).

ETIOLOGÍA.- LA ENFERMEDAD ES RELATIVAMENTE RARA EN LA RAZA NEGRA.

SIGNOS CLÍNICOS.- COLOR ROJO PÚRPURA NOTABLE, DE CABEZA, CUELLO, PIES Y MANOS, LAS VENAS SON OSCURAS Y TENSAS, CEFALEA NEURALGIAS, HEMORRAGIA O TROMBOSIS. PUEDE EXISTIR ESPLENOMEGALIA ACOMPAÑADA DE UNA SENSACIÓN DE PLENITUD EN EL CUADRANTE SUPERIOR IZQUIERDO DEL ABDOMEN.

POLICITEMIA SECUNDARIA.- SE ENCUENTRA EN PACIENTES QUE VIVEN EN GRAN ALTURA, CON ENFERMEDAD CARDÍACA, ENGROSAMIENTO DE LA MEMBRANA DEL ALVÉOLO PULMONAR, TUMORES CEREBRALES, SÍNDROME DE CUSHING.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.- AUMENTO DE VOLUMEN DEL HÍGADO Y BAZO, VARICES ESOFAGICAS Y HEMORRAGIAS ESPONTÁNEAS.

SINTOMATOLOGÍA.- PRURITO, CIANOSIS ROJIZA, SOMNOLENCIA, HEMORRAGIA DE PIEL Y MUCOSAS.

COMPLICACIONES: ÚLCERA GÁSTRICA, HIPERTENSIÓN, DESCOMPENSACIÓN CARDÍACA, RENAL DISTURBIOS VISUALES, ANEMIA, LEUCOPENIA, LEUCEMIAS Y TROMBOCITOPENIA.

MANIFESTACIONES BUCALES.- EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS SE CARACTERIZA POR UN COLOR ROJO AZULADO CIANÓTICO EN LA MEMBRANA MUCOSA DE LA BOCA, SE OBSERVA A VECES UN COLOR ROJO BRILLANTE EN LA ENCÍA CON SANGRADO GINGIVAL, ANORMAL, LAS ENCÍAS

ÉSTÁN MUY HINCHADAS, PERO NO MUESTRAN TENDENCIA A ULCERARSE.-
SON COMUNES LAS PETEQUIAS DE LA MUCOSA BUCAL.

ANEMIA.

ES LA DISMINUCIÓN DE LA CANTIDAD NORMAL DE HEMOGLOBINA--
CIRCULANTE. CLINICAMENTE LAS ANEMIAS PUEDEN ORIGINARSE POR:

ANEMIA POR PÉRDIDA DE SANGRE (POSTHEMORRÁGICA).

ANEMIA POR LA DISMINUCIÓN DE LA PRODUCCIÓN SANGUÍNEA.

ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO (NO REGENERATIVA).

ANEMIA PERNICIOSA Y APLÁSTICA.

ANEMIA POR DESTRUCCION DE LA SANGRE (HEMOLÍTICA).

ES POSIBLE AGRUPAR LAS ANEMIAS EN FUNCIÓN DEL TAMAÑO DE-
LOS GLÓBULOS ROJOS (MICROCÍTICA, NORMOCÍTICA, MACROCÍTICA) O-
POR CONCENTRACIÓN DE HEMOGLOBINA (HIPOCRÓMICAS, NORMOCRÓNICAS

SE TRATA DE LA VARIEDAD MAS COMÚN DE ANEMIA, PUEDE DEBER
SE A PÉRDIDA CRÓNICA DE SANGRE, COMO EN EL SANGRADO MENSTRUAL
O MENOPAÚSICO, PARTO, HEMORROIDES, LESIÓN MALIGNA O ÚLCERA EN
TUBO DIGESTIVO.

ANEMIA OCASIONADA POR PÉRDIDA DE SANGRE:

ANEMIA AGUDA.- VIENE DE LA PÉRDIDA RÁPIDA DE GRANDES CAN-
TIDADES DE SANGRE.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.- SE RECONOCE POR LA HISTORIA -
CLÍNICA TRAUMÁTICA Y LA PRESENCIA DE SÍNTOMAS Y SIGNOS CLÁSI-

OS DE SHOCK. LOS SIGNOS GENERALES SON: PALIDEZ DE LA PIEL, CONJUNTIVA Y LECHOS DE LAS UÑAS CON TENDENCIA A ROMPERSE, DEBILIDAD Y DISNEA DE ESFUERZO ASÍ COMO DOLOR LINGUAL DURANTE - ALGÚN TIEMPO ANTES DE LA APARICIÓN DE ESTOS SIGNOS.

MANIFESTACIONES BUCALES.- PUEDE EXISTIR QUEILITIS ANGULAR, CICATRIZACIÓN LENTA DESPUÉS DE MANIOBRAS QUIRÚRGICAS O - PERIODONTALES. LOS TEJIDOS DONDE SE NOTA MEJOR PALIDEZ SON: EL PALADAR BLANDO Y LA LENGUA.

ANEMIA CRÓNICA.

LA CONSTANTE O REPETIDA PÉRDIDA DE PEQUEÑAS CANTIDADES - DE SANGRE CONDUCE A UNA ANEMIA MICROCÍTICA O HIPOCRÓNICA.

MANIFESTACIONES BUCALES.- TENDENCIA A AUMENTAR EL DESARROLLO DE INFECCIONES BUCALES.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.- DEPENDE DE LA CAUSA BÁSICA DE LA PÉRDIDA DE SANGRE Y DEL GRADO DE ANEMIA DESARROLLADO.

ANEMIA POR LA DISMINUCIÓN DE LA PRODUCCIÓN SANGUÍNEA:

ANEMIA PERNICIOSA.- SE CONOCE TAMBIÉN COMO ANEMIA ADDISONIANA Y ANEMIA BIERMER.

ETIOLOGÍA.- ES PROGRESIVA, CRÓNICA, MACROCÍTICA, HEPERCRÓNICA POR DEFICIENCIA DE FACTORES ANTIANÉMICOS O FACTOR EXTRÍNSECO, EL CUAL SE ENCUENTRA EN LA VITAMINA B 2.

SE OBSERVA ESTA ANEMIA MACROCÍTICA SECUNDARIA EN EL EMBARAZO PELAGRA, CARCINOMA, GÁSTRICO, ENTERITIS REGIONAL, PARÁSITOS INTESTINALES, ETC.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.- COMIENZO INSIDIOSO, PÉRDIDA - DE APETITO, DEBILIDAD.

MANIFESTACIONES BUCALES.- CAMBIOS EN LA ENCÍA, EN EL RESTO DE LA MUCOSA BUCAL, LABIOS Y LENGUA. LOS PRIMEROS CAMBIOS PUEDEN SER MICROSCÓPICOS Y CONSISTIR EN AGRANDAMIENTOS - DE LAS CÉLULAS EPITELIALES CON NÚCLEOS GIGANTES Y PLEOMORFISMO NUCLEAR. LA ENCIA ESTÁ PCNIDA Y DE COLOR AMARILLO, SON SUSCEPTIBLES A LA ULCERACIÓN, PRESENTA CAMBIOS INFLAMATORIOS- SEGÚN LA IRRITACIÓN LOCAL.

ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO O HIPOCRÓNICA MICROCÍTICA.

ORIGEN POR DEFICIENCIA DE HIERRO Y OTRAS SUBSTANCIAS QUE INTERVIENEN EN LA PRODUCCIÓN DE HEMOGLOBINA.

SE OBSERVA CON FRECUENCIA EN MUJERES.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.- DEBILIDAD, FATIGA Y PALIDEZ,- SE CARACTERIZA POR DESCENSO MODERADO DEL NÚMERO DE ERITROCITOS (3,000,000), DEL ÍNDICE DE COLOR Y AUMENTO DE PLAQUETAS Y REDUCCIÓN DE LA HEMOGLOBINA.

MANIFESTACIONES BUCALES.- NO TODOS LOS PACIENTES CON ANEMIA HIPOCRÓNICA PRESENTAN CAMBIOS EN LA BOCA. CUANDO SE PRE

SENTAN HAY PALIDEZ DE LA MUCOSA GINGIVAL Y LENGUA CON ATROFIA PAPILAR. APARECEN ÁREAS DE INFLAMACIÓN GINGIVAL DE COLOR ROJO PÚRPURA EN CONTRASTE CON LA PALIDEZ GINGIVAL ADYACENTE, SE PRESENTA UN SÍNDROME QUE CONSISTE EN GLOSITIS, ULCERACIÓN DE LA MUCOSA LLAMADO SÍNDROME DE PLUMMER VINSON ASOCIADA A DISFAGIA POR ESTENOSIS DEL ESÓFAGO.

ANEMIA APLÁSTICA:

ES UNA FORMA RARA Y FATAL DE ANEMIA NORMOCRÓMICA NORMOCÍTICA.

ETIOLOGÍA.- ES EL RESULTADO DE LA ALTERACIÓN DE LA FUNCIÓN DE LA MÉDULA ÓSEA PRODUCIDO POR AGENTES QUÍMICOS, TÓXICOS, ETC.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.- DISMINUCIÓN DE ERITROCITOS, - LEUCOCITOS Y PLAQUETAS, TIEMPO DE SANGRADO AUMENTADO, LA RETRACCIÓN DEL COÁGULO ES DEFICIENTE. DEBILIDAD PROGRESIVA, - PÉRDIDA DE PESO, FATIGA, AL AUMENTAR LA GRAVEDAD SE OBSERVA - ANOREXIA, FIEBRE, PALIDEZ, RAQUICARDIA, HEMORRAGIA DE LAS MUCOSAS.

ANEMIAS OCASIONADAS POR DESTRUCCIÓN DE LA SANGRE:

(ENOLÍTICAS).

ANEMIA DE COOLEY.- ANEMIA ERITOBLÁSTICA.

ETIOLOGÍA.- CONSTITUYE UNA ALTERACIÓN HEREDITARIA, SE CA

RACTERIZA POR UN TIPO FETAL DE HEMOGLOBINA.

HEMOGLOBINA F. SE CONOCEN DOS FORMAS: LA GRAVE Y LEVE.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.- ANEMIA LIGERA HIPOCRÓMICA MICROCÍTICA, LEUCOCITOSIS, CRÁNEO ENGROSADO, HUESOS LARGOS Y EN SANCHADOS, ADELGAZAMIENTO DE LA CORTEZA, RETARDO DEL CRECIMIENTO Y ENANISMO.

MANIFESTACIONES BUCALES.- MALOCCLUSIÓN, MORDIDA ABIERTA, - ESPACIAMIENTO ANORMAL DE LOS DIENTES, DENTINA BLANDA Y DE COLOR PARDO OSCURO, ADEMÁS IOTERICIA DE LA MUCOSA BUCAL PRODUCE DA POR UN AUMENTO DE PIGMENTOS BILIARES.

ANEMIA DREPANOCÍTICA.- APARECE EN LOS NEGROS.

ETIOLOGÍA.- PRESENCIA MAYOR DE HEMOGLOBINA, SE CARACTERIZA POR HEMOLICRÓNICA Y CRISIS VASCULARES AGUDAS.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.- DISMINUCIÓN DEL OXÍGENO, DESTRUCCIÓN DE ERITROCITOS, LETERICIA, TROMBOSIS, DOLOR MUSCULAR ENGROSAMIENTO CRANEAL, LAS LESIONES ÓSEAS SON MENOS GRAVES.

MANIFESTACIONES BUCALES.- ICTERICIA DE LAS MUCOSAS BUCALES.

AGRANULOCITOSIS (GRANULOCITOPENIA).

ES UNA ENFERMEDAD AGUDA CARACTERIZADA POR LEUCOPENIA Y - NEUTROPENIA EXTREMAS, JUNTO CON ULCERACIÓN DE LA MUCOSA BUCAL

PIEL Y TUBO GASTROINTESTINAL.

ETIOLOGÍA.- LA SENSIBILIDAD A DROGAS ES LA MÁS COMÚN, PERO EN CIERTOS CASOS, RESULTA IMPOSIBLE DETERMINAR LA ETIOLOGÍA. SE OBSERVA DESPUÉS DE INGERIR BARBITÚRICOS, SULFONAMIDAS, SALES DE ORO, PUEDE ESTAR RELACIONADO CON EL PERÍODO MENSTRUAL.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.- FIEBRE, DEBILIDAD GENERAL, DOLOR DE GARGANTA, ÚLCERAS BUCOFARÍNGEAS, LA AUSENCIA DE UNA REACCIÓN INFLAMATORIA TIENE SU ORIGEN EN LA FALTA DE GRANULOCITOS.

MANIFESTACIONES BUCALES.- LA MUCOSA PRESENTA ÁREAS NECRÓTICAS AISLADAS NEGRAS O GRISES, BIEN DELIMITADOS EN LAS ZONAS ADYACENTES SANAS. EL MARGEN GINGIVAL PUEDE ESTAR AFECTADO O NO. HEMORRAGIA GINGIVAL, NECROSIS, MAYOR SALIVACIÓN Y OLOR FETIDO.

CAMBIOS MICROSCÓPICOS.- LA HEMORRAGIA EN EL LIGAMENTO PERIODONTAL DESTRUCCIÓN DE FIBRAS PRINCIPALES, OSTEOPOROSIS DEL HUESO ESPONJOSO, RESORCIÓN OSTEOCLÁSTICA, FRAGMENTOS DE HUESOS NECRÓTICOS, HEMORRAGIA EN LA MÉDULA CERCANA A LOS DIENTES SE OBSERVAN ÁREAS CON LIGAMENTOS PERIODONTALES ENSANCHADOS, TEJIDO FIBROSO DENSO Y FORMACIÓN DE NUEVAS TRÁBECULAS ÓSEAS. EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL INCLUYE AFECCIONES COMO GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA, DIFTERIA, ETC.

CAPÍTULO IV

TRATAMIENTO

SON LOS MEDIOS POR LOS CUALES SE ELIMINA LA ENFERMEDAD Y SE RESTABLECE LA SALUD DE LOS TEJIDOS PARODONTALES.

EL OBJETIVO DEL TRATAMIENTO ES LA ELIMINACIÓN TANTO DE - LOS FACTORES LOCALES, COMO DE LOS FACTORES SISTÉMICOS.

TÉCNICAS DE TRATAMIENTO:

- 1.- HIGIENE BUCAL (CONTROL DE PLACA) Y MASAJE GINGIVAL.
- 2.- RASPADO Y CURETAJE.
- 3.- GINGIVECTOMÍA.
- 4.- GINGIVOPLASTÍA.
- 5.- TÉCNICA DE COLGAJO.
- 6.- OSTEOTOMÍA Y OSTEOPLASTÍA.
- 7.- CIRUGÍA MUCOGINGIVAL.

A) EXTENSIÓN DE VESTÍBULO.

B) EXTENSIÓN DE LA ENCÍA INSERTADA.

1.- HIGIENE BUCAL (CONTROL DE PLACA) Y MASAJE GINGIVAL.

SON PROCEDIMIENTOS PARA ELIMINAR LA PLACA, LOS DEPÓSITOS BLANDOS Y RESIDUOS DE LOS DIENTES, PARA QUE LA ENCÍA SEA FIR-

ME Y AUMENTE LA CORNIFICACIÓN DEL EPITELIO. AYUDA A CURAR LA ENFERMEDAD PERIODONTAL INFLAMATORIA Y MANTENERLA EN ESTADO DE SALUD. POR ELLO LA HIGIENE BUCAL ES TERAPÉUTICA Y PROFILÁCTICA. ADEMÁS, EL CUIDADO EFICAZ ES IMPORTANTE PARA TRATAR PROBLEMAS DE RECESIÓN GINGIVAL (ATROFIA).

AGRANDAMIENTO GINGIVAL (HIPERPLASIA).

OBJETIVOS:

- 1.- REDUCIR LOS MICROORGANISMOS.
- 2.- ELIMINAR FACTORES ETIOLÓGICOS QUE PRODUCEN IRRITACIÓN.
- 3.- DESAPARECE CON ESTOS PROCEDIMIENTOS LA HALITOSIS.
- 4.- FAVORECE LA CIRCULACIÓN.
- 5.- HACE QUE LOS TEJIDOS GINGIVALES SEAN MÁS RESISTENTES EN LA CAPACIDAD.

EL ÉXITO O EL FRACASO DEL TRATAMIENTO PUEDE RADICAR EN LA CAPACIDAD DEL PACIENTE PARA COMPRENDER Y COOPERAR EN LA REALIZACIÓN DE LA HIGIENE BUCAL.

UN EXAMEN CLÍNICO PERMITIRÁ VALORAR LAS NECESIDADES DEL PACIENTE COMO: ANATOMÍA, ALINEACIÓN DE LOS DIENTES, RELACIÓN DE LOS DIENTES CON LA ENCÍA, TIPO Y CANTIDAD DE DEPÓSITO, PRESENTA HÁBITOS ACTUALES DE HIGIENE BUCAL.

SOLUCIONES REVELADORAS E ÍNDICE DE PLACA.- MOSTRAR LA PLACA DENTOBACTERIANA EN SU BOCA AL PACIENTE. USANDO UN EX-

PLORADOR PARA RECOGER UNA PEQUEÑA CANTIDAD DE ESE MATERIAL. SI SE DISPONE DE MICROSCOPIO COLOCARLA SOBRE UN PORTAOBJETOS, AÑÁDASE UNA GOTA DE AGUA Y TAPARLA CON UN CUBREOBJETOS Y MOSTRAR AL PACIENTE LAS BACTERIAS MÓVILES.

EL PACIENTE DEBE ENJUAGARSE CON UNA SOLUCIÓN REVELADORA.

(FUCSINA BASICAL AL 2%) O MASTICAR TABLETAS REVELADORAS Y MOSTRARLE CON ESPEJO DE MANO Y BUENA LUZ LAS ZONAS COLOREADAS SOBRE LOS DIENTES, ESTAS PIGMENTACIONES REPRESENTAN LA PLACA QUE DEBE QUITARSE POR LO MENOS CADA 12 HORAS.

EN BOCAS CEPILLADAS SE HALLARÁ PLACA EN SUPERFICIES INTERDENTARIAS Y EN MARGENES GINGIVALES. SE DEBE MOSTRAR AL PACIENTE COMO QUITARLA.

HILO DENTAL *TECNICA:

- 1.- DAR AL PACIENTE UN ESPEJO DE MANO.
- 2.- USAR EL HILO ENCERADO.
- 3.- PASAR EL HILO POR TODAS LAS SUPERFICIES DENTARIAS PROXIMALES, COMENZANDO DESDE LA PARTE POSTERIOR DEL CUADRANTE INFERIOR IZQUIERDO PARA TERMINAR EN EL INFERIOR DERECHO.
- 4.- HABLAR SOBRE LA COMPOSICIÓN DE LA PLACA, PAPEL QUE DESEMPEÑA EN LA INFLAMACIÓN Y LA NECESIDAD DEL USO DIARIO DE TABLETAS REVELADORAS.

- 5.- EXTRAER 45 o 60 cms. DE HILO DENTAL.
- 6.- ENVOLVER EL HILO 3 VECES EN EL DEDO MEDIO DERECHO Y 3 VECES EN EL DEDO MEDIO IZQUIERDO, LOS ÍNDICES Y PULGARES DEBEN QUEDAR LIBRES.
- 7.- PASAR CON SUAVIDAD EL HILO POR LOS PUNTOS DE -- CONTACTO PARA NO LESIONAR LA ENCÍA.
- 8.- PRESIONE EL HILO CONTRA EL DIENTE Y LLÉVELO POR DEBAJO DEL MARGEN GINGIVAL LIBRE DE LA PAPILA.
- 9.- HAY QUE SUJETAR EL HILO CON FIRMEZA CONTRA LA SUPERFICIE MESIAL EJERCIENDO PRESIÓN CON LAS 2- MANOS HACIA DISTAL, LLEVÁNDOLO HACIA APICAL. DESPUÉS SE MUEVE HACIA INCISAL Y OCLUSAL.
- 10.- APLICAR DENTRÍFICO O REMOVEDOR DE PIGMENTACIÓN- SOBRE EL DIENTE ANTES DE USAR EL HILO.

AUXILIARES DE LA LIMIEZA:

- 1.- CEPILLO (MANUAL O ELÉCTRICO).
- 2.- HILO DENTAL (ENCERADO O NO)
- 3.- SOLUCIONES O TABLETAS REVELADORAS.
- 4.- CORDÓN DE ALGODÓN.
- 5.- PALILLOS.
- 6.- DENTRÍFICOS.
- 7.- COLUTORIOS.

AUXILIARES DEL MASAJE:

- 1.- ESTIMULADOR INTERDENTARIO (PLÁSTICO O DE CAUCHO)
- 2.- ESTIMULADOR GINGIVAL COMO TAZA DE CAUCHO.
- 3.- MASAJE DIGITAL.

FRECUENCIA DEL CEPILLADO.- INCULCAR AL PACIENTE CEPILLAR SE UNA VEZ AL DÍA, O DOS PARA ELIMINAR LA PLACA Y RESIDUOS Y ESTIMULAR LOS TEJIDOS.

SOBRE LA BASE DE ESTUDIOS RECIENTES, PUEDE PRECISARSE LA LIMPIEZA DIARIA O EN DÍAS ALTERNOS PARA PREVENIR LA GINGIVITIS.

LOS REQUISITOS PARA CONTROLAR LA CARIES O LA SUPRESIÓN DE LOS OLORES DEL ALIENTO SON MÁS EXIGENTES. LOS MICROORGANISMOS ACIDOGENOS EN PRESENCIA DE UN SUBSTRATO APROPIADO REDUCEN EL PH DE LA SUPERFICIE DENTARIA. LOS OLORES DEL ALIENTO APARECEN DESPUÉS DE LA INGESTA DE ALIMENTOS.

TIPO DE CEPILLO.- EL TAMAÑO DE LAS CERDAS DEBEN SER DE IGUAL LONGITUD, SI SON BLANDAS, HALLARSE MUY CERCA UNA DE OTRAS, DISPUESTAS EN DOS O MÁS HILERAS. SI SON DURAS DEBEN ESTAR MÁS ESPACIADAS EN DOS O TRES HILERAS. PUEDEN SER NATURALES O DE FIBRAS SINTETICAS, ESTAS LIMPIAN CON MAYOR FACILIDAD Y SON MÁS DURABLES Y SU RIGIDEZ NO SE RESIENTE FÁCILMENTE CON EL AGUA.

TIEMPO DEL CEPILLADO.- DEMOSTRAR LA TÉCNICA SOBRE UN MODELO, DESPUÉS EN LA BOCA DEL PACIENTE CON EL CEPILLO HUMEDECIDO PARA SEÑALARLE LOS ERRORES DE SU TÉCNICA, POSICIÓN DEL CEPILLO, MANO Y BRAZO. HASTA PERFECCIONAR LA TÉCNICA.

TÉCNICA INTERSURCAL.- SE COMPROBÓ QUE NO HAY UN SOLO MÉTODO DE CEPILLADO TOTALMENTE ADECUADO PARA TODOS LOS PACIENTES. EL MÉTODO TALBOT ES POPULAR EN LA ACTUALIDAD, PORQUE LIMPIA EL SURCO. ELIMINA LA PLACA DEL MARGEN GINGIVAL EXPUESTO. LAS SUPERFICIES OCLUSALES SE LIMPIAN MEDIANTE MOVIMIENTOS VIBRATORIOS DE LAS CERDAS.

TECNICA DE STILLMAN MODIFICADA.- PERMITE BUENA LIMPIEZA Y EXCELENTE MASAJE. SE RECOMIENDA EN TRATAMIENTO PARA PROBLEMAS DE HIPERPLASIA GINGIVAL.

SE COLOCAN LAS CERDAS CON UNA ANGULACIÓN DE 45°, SE EFECTÚA UN MOVIMIENTO LEVE DE VIBRACIÓN MESIODISTAL.

SIMULTÁNEAMENTE CON EL MOVIMIENTO HACIA EL PLANO OCLUSAL SE ADVERTIRÁ LOS EFECTOS DAÑINOS DE LA COLOCACIÓN INADECUADA DE LAS CERDAS PARA EVITAR LA LESIÓN DE LOS TEJIDOS BLANDOS.

BENEFICIOS DE ESTA TÉCNICA:

- 1.- LA ENCÍA SE ESTIMULA MECANICAMENTE.
- 2.- EL TERCIO GINGIVAL SE LIMPIA POR UN MOVIMIENTO-VIBRATORIO CORTO, SE ELIMINA LA PLACA ENTRE EL MARGEN GINGIVAL Y EL ECUADOR DEL DIENTE.

- 3.- LAS PUNTAS DE LAS CERDAS LLEGAN A ZONAS INTER--
PROXIMALES Y ESTIMULAN LA PAPILA INTERDENTARIA--
SIN LESIONARLA.

TÉCNICA DE CHARTERS (CEPILLADO INTERDENTARIO).

CUANDO LAS PAPILAS INTERDENTARIAS SE HAN RETRAIDO Y HAN--
DEJADO ZONAS INTERDENTARIAS ABIERTAS. SE INTRODUCEN LAS CER--
DAS ENTRE LOS DIENTES ORIENTANDOSE HACIA INCISAL U OCLUSAL --
CON UNA ANGULACIÓN DE 45°, SE HACE UN MOVIMIENTO CIRCULAR FIR--
ME DURANTE 10 a 15 SEGUNDOS EN CADA ZONA.

EN LAS ZONAS PALATINAS Y LINGUALES SE APOYARÁ EL CEPILLO
CONTRA EL PALADAR PARA QUE LAS CERDAS TRABAJEN ENTRE LOS DIEN--
TES.

TÉCNICA CIRCULAR:

ES APROPIADA SOLO EN LOS CASOS EN QUE HAY CAMBIOS MÍNII--
MOS EN LA RELACIÓN DENTOGINGIVAL NORMAL.

LAS CERDAS SE COLOCAN ARRIBA SOBRE LA ENCÍA INSERTADA, -
CON ANGULACIÓN DE 45°, PRESIÓNESE EL COSTADO DE CERDAS CONTRA
EL TEJIDO, SE MUEVE EL CEPILLO HACIA INCISAL Y OCLUSAL CONTRA
LA ENCÍA Y LOS DIENTES, CON MOVIMIENTOS CIRCULARES.

CEPILLO ELÉCTRICO:

ESTÁ INDICADO PARA LOS IMPEDIDOS Y PACIENTES SIN DESTRE--
ZA, EN PACIENTES CON PUENTES FIJOS COMPLICADOS Y EN LOS QUE -

TIENEN APARATOS DE ORTODONCIA.

ESTOS CEPILLOS TIENEN PARTES ACTIVAS REMOVIBLES DE FIBRAS SINTÉTICAS. LA ACCIÓN DE ESTE CEPILLO ES ALGO COMPARABLE AL MOVIMIENTO DE LAS TÉCNICAS ANTERIORMENTE DESCRITAS.

DENTRÍFICOS Y COLUTORIOS:

EL DENTRÍFICO SE USA PORQUE CONTIENE ABRASIVOS MUY FINOS Y DETERGENTES MEZCLADOS CON AGENTES AROMÁTICOS. LOS DETERGENTES AYUDAN A PULIR LOS DIENTES PORQUE HACEN ESPUMA Y MOVILIZAN LOS RESIDUOS. LOS AGENTES AROMÁTICOS DEJAN UNA SENSACIÓN FRESCA EN LA BOCA.

SON VARIOS LOS AGENTES TERAPÉUTICOS QUE SE INCORPORAN AL DENTRÍFICO, TALES COMO AGENTES CERIOSTÁTICOS (FLUOR) AGENTES-DESENSIBILIZANTES (THERMODENT, SENSODYNE) ENZIMAS PRÓTEOLÍTICAS (CAROID), AGENTES QUELANTES.

SENSIBILIDAD RADICULAR:

ES CONSECUENCIA DE LA IRRITACIÓN DE LA SUBSTANCIA ORGÁNICA EN LOS CANALÍCULOS DENTINARIOS EXPUESTOS. ESTO EXCLUYE DE LA DISCUSIÓN LA SENSIBILIDAD PROVENIENTE DEL TRAUMA OCLUSAL Y TRASTORNO PULPARES CAUSADOS POR CARIES Y PROCEDIMIENTOS RESTAURADORES.

EL CEPILLADO MINUCIOSO Y EL USO DE AUXILIARES COMO PALILLOS, ESTIMULADORES Y CINTA DENTAL, AYUDAN A DESENSIBILIZAR LAS SUPERFICIES RADICULARES.

ESTÍMULOS RESPONSABLES DE LAS REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD:

MECÁNICOS:

- 1.- INSTRUMENTACIÓN PERIODONTAL (RASPAJE INTENSO).
- 2.- CEPILLO DENTARIO.

QUÍMICAS:

- 1.- ALIMENTOS Y BEBIDAS DULCES O ÁCIDOS.
- 2.- PLACA SOBRE LA SUPERFICIE DENTARIA.

TÉRMICOS:

- 1.- ALIMENTOS O LÍQUIDOS CALIENTES Y FRÍOS.
- 2.- USO DE LÍQUIDOS COMPUESTOS E HIDROCOLOIDES CALIENTES O FRÍOS.

TRATAMIENTO: LIMPIAR, SECAR, AISLAR LAS SUPERFICIES RADICULARES. SE LIMPIA CON SOLUCIÓN DE BENCENO, SE SECA Y SE APLICA UNA SOLUCIÓN ACUOSA DE CLORURO DE ZINC AL 40% DURANTE UN MINUTO, DESPUÉS DE APLICAR OTRA SOLUCIÓN ACUOSA DE FERROCIANURO DE POTASIO AL 20%, SE FROTA CONTRA LA SUPERFICIE DENTARIA DURANTE UN MINUTO.

EL FLUORURO DE SODIO, CAOLIN Y GLICERINA SE FROTA DURANTE UNO A CINCO MINUTOS. NO PRODUCE EFECTOS CAÚSTICOS EN LA MUCOSA, ES TÓXICA SI SE INGIERE POR ACCIDENTE.

EN LA PRÁCTICA PERIODONTAL SE USAN CORTICOIDES PARA DESENSIBILIZAR.

HALITOSIS.- MUCHOS ETIOLÓGICOS CONTRIBUYEN AL MAL ALIENTO, ES ESENCIAL HACER UNA BUENA HISTORIA CLINICA MÉDICA Y DENTAL, PARA TENER PRESENTES LAS POSIBLES RAMIFICACIONES SISTEMÁTICAS DE ESTE PROBLEMA; SIN EMBARGO, MÁS LO CAUSAN LOS FACTORES BUCALES LOCALES.

SE ACONSEJA HACER EXTRACCIÓN DE RESTOS RADICULARES Y RESTAURACIÓN DE DIENTES CARIADOS, DEJAR NICHOS AMPLIOS, RESTAURACIONES BIEN MODELADAS Y PULIDAS. INSTITUIR UN BUEN RÉGIMEN DE HIGIENE BUCAL USANDO DENTRÍFICOS. EL CEPILLADO DE ENCÍAS DIENTES Y LENGUA PRODUCE UNA REDUCCIÓN APRECIABLE DEL MAL ALIENTO POR DOS HORAS. LOS ENJUAGUES ANTICÉPTICOS AYUDAN A REDUCIR LA HALITOSIS DURANTE DOS O TRES HORAS.

EN PACIENTES DE EDAD CONVIENE INDICAR PASTILLAS ÁCIDAS - SIN AZÚCAR PARA AUMENTAR EL FLUJO SALIVAL.

EL MAL ALIENTO PUEDE SEÑALAR LA PRESENCIA DE UNA ENFERMEDAD SISTEMÁTICA SUBYACENTE.

2.- RASPADO Y CURETAJE.

ES EL PRIMER PASO DEL TRATAMIENTO PARODONTAL. ES COMPLEMENTO DE OTROS TRATAMIENTOS PARA LOGRAR UNA READHERENCIA EPITELIAL.

INDICACIONES:

- 1.- ELIMINACIÓN DE BOLSAS SUPRAÓSEAS, EN LA CUAL LA PARED DE LA BOLSA DEBE SER EDEMATOSA Y NO FIBROSA.

2.- EN CASOS DE GINGIVITIS, EXCEPTO UNA HIPERPLASIA GINGIVAL.

3.- PARA LOGRAR UNA ADHERENCIA EPITELIAL.

RASPADO:

SE UTILIZARÁ PARA ELIMINAR LOS IRRITANTES LOCALES ADHERIDOS AL DIENTE.

PRIMERO SE DEBE OBSERVAR LA PROFUNDIDAD DEL CÁLCULO DESPUÉS SE INTRODUCE EL INSTRUMENTO POR DEBAJO DEL CÁLCULO, PARA ELIMINARLO TOTALMENTE, CON UN MOVIMIENTO DE TRACCIÓN HACIA LA CORONA DEL DIENTE HACIENDO PRESIÓN SOBRE LA SUPERFICIE DENTARIA.

EL MOVIMIENTO DE TRACCIÓN DEBERÁ SER EJERCIDO EN COORDINACIÓN DEL ANTEBRAZO, MUÑECA Y DEDOS, Y NO PARCIALMENTE POR--ALGUNO DE ESTOS. SE DEBE BUSCAR PUNTO DE APOYO, YA SEA EN LA PIEZA DENTARIA QUE SE TRATA O BIEN EN LAS PIEZAS DENTARIAS VECINAS.

CURETAJE:

SE UTILIZA PARA ELIMINAR EL TEJIDO DE GRANULACIÓN DE LA SUPERFICIE INTERNA DE LA PARED GINGIVAL DE LA BOLSA. SE REALIZARÁ CON MOVIMIENTOS DE TRACCIÓN.

EN CASO DE ENCONTRAR TEJIDOS FRIABLES SE APOYARÁ EL DEDO SOBRE LA ENCÍA Y EL INSTRUMENTO.

DE ACUERDO AL PACIENTE SE UTILIZARÁ ANESTESIA TÓPICA O -
SI ES NECESARIO POR INFILTRACIÓN LOCAL O REGIONAL.

EL TRATAMIENTO SE REALIZARÁ DIENTE POR DIENTE O POR CUA-
DRANTES.

SE LE INDICA AL PACIENTE SIGA SU DIETA NORMAL, ASÍ COMO-
UNA TÉCNICA DE CEPILLADO QUE SEA SUAVE AL PRINCIPIO Y QUE AU-
MENTARÁ GRADUALMENTE, ADEMÁS DEL USO DEL HILO DENTAL.

3.- GINGIVECTOMÍA:

MEDICIÓN DE LAS BOLSAS PARODONTALES. Y UTILIZAMOS UN -
PARADONTÓMETRO EN TODAS LAS SUPERFICIES DE LAS BOLSAS, TANTO-
VESTIBULAR, LINGUAL O INTERPROXIMAL, CON EL PROPÓSITO DE CONQ
CER SU PROFUNDIDAD. SE UTILIZA PARA MARCAR LA PROFUNDIDAD -
DE LAS BOLSAS LAS PINZAS MARCADORAS #27 G.

LAS PINZAS SE SOSTIENEN PARALELAMENTE, EL EJE MAYOR DEL-
DIENTE, EL EXTREMO RECTO, SE INTRODUCE HASTA EL FONDO DE LA -
BOLSA Y EL NIVEL SE MARCA AL UNIR LOS EXTREMOS DE LA PINZA --
PRODUCIENDO UN PUNTO SANGRANTE EN LA SUPERFICIE EXTERNA DE LA
ENCÍA. MARCAMOS VARIOS PUNTOS EN LAS DIFERENTES REGIONES DE
LA BOLSA PARA CONOCER SU CURSO.

INCISIÓN:

LA INCISIÓN SE PUEDE HACER CON BISTURÍS PERIODONTALES --
#20G Y21G, BISTURÍS PERIODONTAL INTERDENTAL #22G y 23G, Y BIS
TURÍS BARD PARKER #11 y 12, Y LAS TIJERAS COMO INSTRUMENTOS -
AUXILIARES.

LA INCISIÓN PUEDE SER DISCONTINUA, POR ABAJO DEL CURSO - DEL MARCAJE, CON UNA INCLINACIÓN DEL BISTURÍ DE 45°, EXTEN--- DIÉNDOSE A TRAVÉS DE LA ENCÍA INTERDENTARIA HASTA EL ÁNGULO - DISTOVESTIBULAR DEL DIENTE CONTINUO. LA OTRA INCISIÓN SE CO MIEENZA DONDE LA ANTERIOR CRUZA EL ESPACIO INTERDENTARIO O SE LLEVA HASTA EL ÁNGULO DISTOVESTIBULAR DEL DIENTE CONTINUO. LAS INCISIONES INDIVIDUALES SE REPITEN HASTA LLEGAR A LA CARA MESIAL, SE REPITIÓ LA TÉCNICA POR LINGUAL. SE PROSIGUE DE - IGUAL MANERA EN EL OTRO CUADRANTE.

LA INCISIÓN DEBE LLEGAR LO MÁS CERCA DEL HUESO, CON EL - PROPÓSITO DE ELIMINAR PERFECTAMENTE LA BOLSA PERO SIN DEJARLO AL DESCUBIERTO. TRASPASAMOS COMPLETAMENTE LOS TEJIDOS BALN- DOS EN DIRECCIÓN DEL DIENTE. DEBE DE CREAR LA FORMA FESTO-- NEADA NORMAL DE LA ENCÍA.

INMEDIATAMENTE DESPUÉS DE HABER ELIMINADO.

RETIRO DEL APÓSITO.- SE RETIRA DESPUÉS DE UNA SEMANA, -- CON UNA ASADA QUIRÚRGICA #19 G HACIENDO PRESIÓN LATERAL SUAVE SE ELIMINA CUALQUIER RESTO CON RASPADORES Y SI HAY PARTÍCULAS INCRUSTADAS SE ELIMINAN CON PINZAS DE CURACIÓN. OBSERVADO - EL ÉXITO EN EL TRATAMIENTO SE PROCEDE A LIMPIAR LAS SUPERFI-- CIES RADICULARES CON DISCOS DE GOMA FINA Y PIEDRA POMEZ FINA.

SE DEBE TENER UNA BUENA HIGIENE ORAL PARA REDUCIR LOS -- GÉRMENES, ELIMINAR DENTRITUS, MATERIA ALBA Y PLACA EN LOS ES-

PACIOS INTERDENTARIOS, PARA EVITAR LA IRRITACION DE LA ENCÍA. ESTIMULAR LA CIRCULACIÓN SANGUÍNEA Y ESTIMULAR LA QUERETINIZACIÓN DE LOS TEJIDOS GINGIVALES HACIENDOLOS MÁS RESISTENTES A LA IRRITACIÓN MECÁNICA Y BACTERIANA.

4.- GINGIVOPLASTÍA:

ES LA REMODELACIÓN DE LA ENCÍA CON EL PROPÓSITO DE CREAR UN CONTORNO GINGIVAL FISIOLÓGICO Y ANATÓMICO.

ESTO CON EL OBJETO DE QUE PERMITA EL PASO LIBRE DE LOS ALIMENTOS Y NO SE ACUMULEN EN LA ENCÍA Y LA IRRITE, ADEMÁS PARA QUE AYUDE A LA AUTOCLISIS, Y CON EL PASO DE LOS ALIMENTOS ESTIMULE LA ENCÍA.

GENERALMENTE NO SE REALIZA CUANDO SE HA HECHO UNA GINGIVECTOMÍA CORRECTA, O BIEN INDEPENDIENTEMENTE, POR LA FALTA DE VÉRTICE EN LAS PAPILAS INTERDENTARIAS, CRÁTERES GINGIVALES, - EN UN LIGERO DESNIVEL EN LOS MÁRGENES GINGIVALES, O MAL ALINEAMIENTO DE LOS DIENTES.

PROCEDIMIENTO:

- 1.- BISEL DEL MARGEN GINGIVAL.
- 2.- ADELGAZAMIENTO DE LA PAPILA PARA DARLE TERMINACIÓN DE FILO DE NAVAJA.
- 3.- ADELGAZAMIENTO DE LA ENCÍA INSERTADA.
- 4.- FORMACIÓN DE SURCOS INTERDENTALES PARA PERMITIR EL PASO DE LOS ALIMENTOS.

TRATAMIENTO:

ANTES DE INICIAR EL TRATAMIENTO ES RECOMENDABLE HACER -- PRIMERO UNA ONDOTOXESIS, CON EL PROPÓSITO DE ELIMINAR LOS --- IRRITANTES LOCALES QUE SE PUEDEN ENCONTRAR EN LA CAVIDAD ORAL ADEMÁS DE UN PULIDO A LAS SUPERFICIES DENTARIAS PARA QUE SE-- PUEDA AHERIR LA ENCÍA.

LA GINGIVOPLASTÍA SE PUEDE REALIZAR CON BISTURÍ.

PARA LLEVAR A CABO LA GINGIVOPLASTÍA CON BISTURÍ, LA EN- CÍA DEBE ESTAR ADHERIDA AL DIENTE, NO EDEMATOSA. SE RASPARÁ PARA DEJAR LA SUPERFICIE LISA Y OBTENER UN MEJOR BISEL.

PARA LA GINGIVOPLASIA CON PIEDRA DE DIAMANTE, ÉSTAS DE-- BEN SER DE GRANO GRUESO, DE ALTA VELOCIDAD Y DEBEN GIRAR EN - UN MOVIMIENTO QUE VA DE LA ENCÍA AL DIENTE, ADEMÁS SE UTILIZA EL CHORRO DE AGUA TIBIA Y AIRE CONSTANTE.

AL USARSE EL BISTURÍ ELÉCTRICO, PUEDE USARSE CON UN MÍNÍ MO DE PRESIÓN PARA OBTENER CONTORNOS CURVOS, MÁRGENES AGUDOS- PARA EL FESTONEADO. NUNCA DEBERÁ TOCARSE EL HUESO CON EL -- ELECTRODO, NI OBTURACIONES METÁLICAS, NI USAR ESPEJO DENTAL - EN LA BOCA. EL ELECTRODO DEBE MANTENERSE EN MOVIMIENTO CONS TANTE UTILIZANDOSE A MANERA DE PINCEL.

5.- TÉCNICA DE COLGAJO:

NOS PERMITE UNA CORRECTA INSPECCIÓN Y ACCESO A LOS TEJI- DOS PARODONTALES ENFERMOS, PERMITIÉNDONOS UNA MAYOR VISIBILI-

DAD. SE UTILIZA EN LOS SIGUIENTES CASOS:

- a.- BOLSAS PARODONTALES PROFUNDAS, YA SEAN SUPRA---
ÓSEAS O INFRAÓSEAS.
- b.- PARA REALIZAR UNA OSTEOTOMÍA Y OSTEOPLASTÍA CO-
RECTA.
- c.- ABSCESOS PARODONTALES.
- d.- EN CASO DE RAÍCES DESNUDAS.

SE INFILTRA ANESTESIA LOCAL O REGINAL PARA TENER MAYOR -
TIEMPO DE TRABAJO Y HEMOSTASIA, POR LO QUE OBTENDREMOS UN CAM-
PO MÁS LIMPIO.

TÉCNICA:

INCISIÓN VERTICAL SIGUIENDO EL CUELLO DE LOS DIENTES CON
UN BISTURÍ #12, HASTA LLEGAR A HUESO CON EL OBJETO DE DESPREN-
DER LA ENCÍA HASTA PERIOSTIO. SEPARAREMOS LA ENCÍA DEL HUE-
SO POR MEDIO DE UNA LEGRA.

SE HACEN DOS INCISIONES LEBERATRICES, PERPENDICULARES A-
LOS EXTREMOS DE LA PRIMERA INCISIÓN. SE LEVANTARÁ EL COLGA-
JO MUCOPERIÓSTICO.

SE PROCEDE A ELIMINAR LOS IRRITANTES LOCALES (CÁLCULOS -
DENTARIOS, TEJIDO DE GRANULACIÓN, DENTRITUS ALIMENTICIOS, ETC)
POR MEDIO DE RASPaje Y CURETAJE. CON LA CURETA CK_g SE RASPA-
RÁ LA SUPERFICIE RADICULAR DE 15 a 20 VECES POR SUPERFICIE DE
DIENTE, DE APICAL A INCISAL Y OCLUSAL.

EL CUPETAJE SE PODRÁ HACER CON UNA HOJA DE BISTURÍ #15 O BISTURÍ DE GOLMAN FOX. SI EL HUESO TIENE ASITAS SE REDONDEAN SE LAVA CON SUERO FISIOLÓGICO ANTES DE VOLVER EL COLGAJO A SU GAR. SI ES UN COLGAJO GRANDE SE RECORTARÁ, SE ADOSARÁ CON PUNTOS INTERPROXIMALES CON HILO SEDA 3 o 4 CEROS CON EL TEJIDO OPUESTO, Y SE COLOCA UNA TELA DE TELFA SOBRE LOS PUNTOS DE SUTURA PARA QUE NO SE ADHIERAN CON EL APÓSITO AL RETIRARLO. A LOS 3 DÍAS SE RETIRA EL APÓSITO Y LOS PUNTOS DE SUTURA.

SE RECOMIENDA ANTIBIOTERAPIA, SE DA UNA DOSIS DE VITAMINA "C" (4 GRAMOS DIARIOS) UNA DIETA BLANDA INGERIDA POR LO MENOS UNA HORA DESPUÉS DE LA INTERVENCIÓN.

6.- OSTEOTOMÍA Y OSTEOPLASTIA:

OSTEOTOMÍA:

ES LA TÉCNICA UTILIZADA PARA LA REMOCIÓN DEL TEJIDO ÓSEO

OSTEOPLASTIA:

ES LA TÉCNICA INDICADA PARA DEVOLVER AL HUESO SU ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA.

INDICACIONES:

- 1.- EN PRESENCIA DE BOLSAS INTERPROXIMALES PROFUNDAS CON DEFECTOS EN EL TEJIDO ÓSEO.
- 2.- CUANDO POR CONSECUENCIA DE UNA DEFORMACIÓN ÓSEA EXISTE UNA MESETA EN LA ENCÍA INTERPROXIMAL.
- 3.- CUANDO EL CONTORNO GINGIVAL FISIOLÓGICO NO PUEDE SER LOGRADO UNICAMENTE POR CIRUCÍA MUCOGINGIVAL.

4.- EN PIEZAS DENTARIAS CON BUCO LINGUOVERSIÓN Y LA PRE--
SENCIA DE UNA BOLSA PARODONTAL EN EL LADO OPUESTO.

PROCEDIMIENTO:

INFILTRAR ANESTÉSICO LOCAL O REGIONALMENTE. LA INCISIÓN SE LLEVARÁ A CABO A TODO LO LARGO DEL PROCESO ALVEOLAR HASTA -- HUESO, APROXIMADAMENTE DE 1 a 2 mm HACIA VESTIBULAR. ADEMÁS-- DE DOS CORTES LEBERATRICES PEPENDICULARES A LA PRIMERA INCI--- SIÓN PARA TENER MAYOR VISIBILIDAD.

SE UTILIZARÁ UN ALVEOLÓTOMO Y LIMA O PIEDRA DE DIAMANTE - PARA REGULARIZAR EL HUESO ALVEOLAR CON EL PROPÓSITO DE ELIMI-- NAR LAS IRREGULARIDADES ÓSEAS, PARA QUE NO ACTÚEN COMO IRRITAN TES Y RETARDEN LA CICATRIZACIÓN.

AL UTILIZAR LAS PIEDRAS DE DIAMANTE, HAREMOS USO DE UN -- CHORRO DE AGUA TIBIA, CON EL PROPÓSITO DE DISMINUIR LA TEMPERA TURA PRODUCIDA POR LA FRICCIÓN DE LA PIEDRA. SE VERIFICARÁ - LA SUPERFICIE ÓSEA ALVEOLAR PASANDO SUAVEMENTE EL DEDO HASTA - NO HALLAR NINGÚN DESNIVEL.

SE LAVARÁ CON SUERO FISIOLÓGICO, PARA ELIMINAR LOS RESI-- DUOS QUE SE ENCUENTRAN SUELTOS.

SE COLOCARÁ EL COLGAJO EN SU POSICIÓN INICIAL, PERO ANTES SERÁ PRECISO RECORTARLO DE 1 a 2 mm. SEGÚN LO REQUIERAN, PUES-- GENERALMENTE SOBRA UN POCO DE TEJIDO GINGIVAL DESPUÉS DE LA IN Tervención. SE PROCEDE A SUTURAR CON HILO SEDA TRES CEROS Y -

CÓN AGUJA ATRAUMÁTICA.

FINALMENTE SE COLOCA TELA DE TELFA PARA QUE LOS PUNTOS NO SE VENGAN CON EL APÓSITO QUIRÚRGICO QUE SE COLOCA ANTES.

A LOS 8 DIAS RETIRAMOS EL APÓSITO Y LOS PUNTOS DE SUTURA, SI ES NECESARIO UN NUEVO APÓSITO SE COLOCARÁ IGUALMENTE POR 8-DÍAS MÁS.

SE LE INDICARÁ AL PACIENTE INGIERA UNA DIETA BLANDA, POR-LO MENOS UNA HORA DESPUÉS DE LA INTERVENCIÓN. ASÍ COMO REALI ZAR EJERCICIOS BRUSCOS. NO FUMAR, ETC.

7.- CIRUGÍA MUCOGINGIVAL:

A.- EXTENSIÓN DE VESTÍBULO:

ESTÁ INDICADA EN CASO DE QUE EL FONDO DE UNA BOLSA PARO--DONTAL ESTÉ CERCA O AL MISMO NIVEL DE LA UNIÓN MUCOGINGIVAL.

PROCEDIMIENTOS:

- 1.- ANESTESIA.
- 2.- GINGIVECTOMÍA.
- 3.- DOS INCISIONES VERTICALES A UN DIENTE--DEL ÁREA POR INTERVENIR A CADA EXTREMO Y OBTENDREMOS UN COLGAJO POR DISECCIÓN SUBMUCOSA, SE DEJA UN POCO DE SUBMU--COSA Y PERIOSTIO CUBRIENDO EL HUESO.
- 4.- SE BAJA EL COLGAJO APICALMENTE DE SU -POSICIÓN ORIGINAL, Y LOS BORDES LATERA LES DEL COLGAJO SE SUTURAN. SE CUBRE CON TELFA, Y SOBRE ESTE EL CEMENTO QUI RÚRGICO.

- 5.- A LA SEMANA SE QUITA EL APÓSITO Y SE REEMPLAZA POR OTRO IGUAL, PREVIAMENTE LAVAMOS CON SUERO FISIOLÓGICO TIBIO Y SE DEJARÁ ESTE APÓSITO DOS SEMANAS. SE OBSERVA LA CICATRIZACIÓN, EN CASO NECESARIO SE COLOCARÁ OTRO APÓSITO POR UNA SEMANA MÁS.

B.- EXTENSIÓN DE LA ENCÍA INSSERTADA:

ES RECOMENDABLE CUANDO COMO CONSECUENCIA DE LA GINGIVECTOMÍA LA ENCÍA INSERTADA SE VE DISMINUIDA EN SU LONGITUD VERTICAL, LO QUE TRAERÁ COMO CONSECUENCIA LA RETENCIÓN DE COMIDA Y LA POSIBLE APARICIÓN DE BOLSAS PARODONTALES. POR LO QUE ES NECESARIO HACER LA EXTENSIÓN DE LA ENCÍA INSERTADA.

PROCEDIMIENTO:

- 1.- ANESTESIA.
- 2.- SE HACE LA INCISIÓN POR EL INTERSTICIO GINGIVAL, SIGUIENDO EL CONTORNO DE LAS PIEZAS DENTARIAS, Y POSTERIORMENTE DOS INCISIONES LIBERATRICES A LOS EXTREMOS DE LA INCISIÓN.
- 3.- SEPARAR LA ENCÍA INSERTADA CON UNA LEGRA AL IGUAL QUE LA MUCOSA ALVEOLAR DEL PERIOSTIO Y HUESO.
- 4.- SE SEPARA EL COLGAJO EN DIRECCIÓN LABIAL Y APICAL. DESPUÉS RECORTAREMOS A LO LARGO DE LA ENCÍA MARGINAL DEL COLGAJO. Y DE CONSIDERARLO NECESARIO SE PUEDE PROFUNDIZAR EL VESTÍBULO.

5.- SE LAVA CON SUERO FISIOLÓGICO, ESPERAMOS A QUE SE FORME EL COÁGULO, EN DONDE SE ENCUENTRA EXPUESTO EL PERIOSTIO, Y DESPUÉS SE COLOCA AL APÓSITO QUIRÚRGICO, PERMANECIENDO - EN LA BOCA DOS SEMANAS.

6.- SE RETIVA, LAVA CUIDADOSAMENTE Y SE COLOCA- UN NUEVO APÓSITO POR UNA SEMANA. EN LAS - PRIMERAS 72 HORAS SE RECETARÁN ANTIBIÓTICOS PARA PREVENIR UNA POSIBLE INFECCIÓN, ASÍ COMO ANALGÉSICOS Y DIETA BLANDA.

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

ES NECESARIO QUE EL ODONTÓLOGO APRENDA A REALIZAR EXÁME
NES PERIÓDICOS PARA IDENTIFICAR CUALQUIER ALTERACIÓN EN LA -
CAVIDAD ORAL.

EL OBJETIVO GENERAL QUE LLEVA A ELABORAR UN DIAGNÓSTICO
ADECUADO, ES LA RELACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES Y
SISTEMÁTICAS EN GENERAL.

LAS PRIMERAS MANIFESTACIONES DE LAS PARODONTOPATÍAS SON
INADVERTIDAS, NO EXISTEN MOLESTIAS MARCADAS, POR LO QUE ES -
NECESARIO OBTENER SUS ANTECEDENTES GENERALES.

UN BUEN PRONÓSTICO DEPENDE DE UN DIAGNÓSTICO Y TRATA---
MIENTO TEMPRANO Y OPORTUNO.

SERÍA CONVENIENTE EDUCAR A LA POBLACIÓN EN GENERAL, Y -
PREVENIR LAS ENFERMEDADES PARODONTALES, PARA NO ADQUIRIR HÁ-
BITOS NOCIVOS Y AGENTES ETIOLÓGICOS YA ESTABLECIDOS.

INDICAR VENTAJAS DE TÉCNICAS DE CEPILLADO, SUGERIR CITA
DE CADA 6 MESES PARA VIGILAR EL ASPECTO DE LAS ENCÍAS. LOS
MEDICAMENTOS SE DEBEN EMPLEAR UNIDOS A LOS TRATAMIENTOS QUI-
RÚRGICOS.

EL EXITO DE TODO TRATAMIENTO QUIRÚRGICO EN EL PARODONTO
ES EL MANTENIMIENTO CON UNA BUENA TÉCNICA DE CEPILLADO Y ADE
CUADA SALUD GENERAL.

B I B L I O G R A F Í A

- 1.- A. GRANT DANIEL
B. STERN IRVING
G. EVERETI FRANK
PERIODONCIA DE ORBAN, TEORÍA Y PRÁCTICA.
EDITORIAL INTERAMERICANA S.A.
235 PÁGINAS

- 2.- A. KRUPP MARCUS DR.
DR. MILTON J. CHATTON
Y AUTORES ASOCIADOS
DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y TRATAMIENTO.
EDITORIAL EL MANUAL MODERNO S.A. DE C.V.
525 PÁGINAS

- 3.- BAÑOS A. GUILLERMO
DIABETES MELLITUS
FOLLETO DE LA SOCIEDAD ODONTOLÓGICA
DEL I.M.S.S. A.C. MÉXICO, 1977
203 PÁGINAS

- 4.- BURKET LESTER W.
MEDICINA BUCAL (DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO).
EDITORIAL INTERAMERICANA S.A.
6a. EDICIÓN
175 PÁGINAS

- 5.- FRIEFENTHAL MARCELO
DICCIONARIO ODONTOLÓGICO
EDITORIAL MEDICA PANAMERICANA S.A. 1981
550 PAGINAS

- 6.- GLIKMAN, IRVING
PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA.
EDITORIAL INTERAMERICANA
200 PÁGINAS
- 7.- GOLMAN M. HENRY
PERIODONCIA PARODONTOLOGICA
— 1a. EDICIÓN
EDITORIAL INTERAMERICANA S.A. 1972
225 PÁGINAS
- 8.- GUYTON ARTHUR C. DR.
TRATAMIAENTO DE FISIOLÓGÍA MÉDICA
— EDITORIAL INTERAMERICANA
5a. EDICIÓN
1010 PÁGINAS
- 9.- M.MC. CARTHY FRANK
EMERGENCIAS EN ODONTOLOGÍA, PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO.
EDITORIAL EL ATENERO
2a. EDICIÓN, 1973
375 PÁGINAS
- 10.-TIECKE RICHARD W.
ORION H. STUTEVILLE
JOSEPH C. CALANDRA
FISIOPATOLOGÍA BUCAL
EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A.
5a. EDICIÓN, 1975
140 PÁGINAS