



257
2g'

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Generalidades sobre la Parodoncia

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

Remedios Santillán Flores

Acesor **Dr. Víctor Manuel García Bazán**

México, D. F.

1991.
FALLA DE 19 GEN



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

INTRODUCCION

CAPITULO 1

Historia Clínica y Ficha Parodontal 1

CAPITULO 2

Inflamación 7

CAPITULO 3

Encía 18

CAPITULO 4

Ligamento Parodontal 33

CAPITULO 5

Clasificación de las Enfermedades 46

CAPITULO 6

Técnicas Quirúrgicas 115

CONCLUSIONES 146

BIBLIOGRAFIA 147

INTRODUCCION

La periodoncia es una rama de la odontología, que se encarga del estudio de los tejidos de soporte que rodean a los dientes.

Escogí esta materia por ser una de las más importantes después de la caries, ya que ambas contribuyen a la pérdida dentaria.

El propósito de esta tesis es conocer en una forma general, la evolución y solución de las enfermedades gingivales y parodontales, se mencionaran los factores que predisponen a las gingivitis y periodontitis.

Considero que el cirujano dentista debe estar actualizado y relacionado con la anatomía, fisiología, histología y farmacología, incluyendo patología y técnicas quirúrgicas, para dar tratamiento oportuno a los casos que se le presenten.

CAPITULO 1

HISTORIA CLINICA Y FICHA PARODONTAL.

El objeto principal de elaborar una buena historia clínica es registrar los fenómenos que están fuera de lo normal, llevando un orden lógico que nos permita valorar los datos obtenidos para elaborar un diagnóstico, y así instituir un tratamiento adecuado.

Las características de la historia clínica deben ser:

- A) Datos personales.
- B) Padecimiento principal.
- C) Historia sistemática general.
- D) Historia bucal o dental específica.
- E) Padecimiento actual.
- F) Fotografías clínicas.
- G) Examen radiográfico.
- H) Pruebas de laboratorio.

A) Datos Personales.

Nombre, origen, sexo, estado civil, ocupación, dirección, teléfono, escolaridad, nombre del médico familiar, peso, estatura, complejión.
La historia clínica debe incluir la observación

sobre la actitud psicológica del Paciente, higiene general, tipo de alimentación, enfermedades padecidas del paciente y condición física.

B) Padecimiento Actual.

Se le interrogará al paciente sobre su padecimiento actual o principal, ayudándolo con un cuestionario sobre dolor, inflamación, sangrado, exudado, movilidad dentaria, migración; por medio de esto nos lo revelará y ayudará en mucho para romper la tensión del paciente.

C) Historia sistemática general.

La historia sistemática nos va a servir para determinar la naturaleza, el pronóstico y el tratamiento de un padecimiento, en ocasiones modificar un tratamiento anterior, ante la presencia de otros padecimientos actuales.

Uno de los mejores métodos para el examen general de salud es por medio de un cuestionario; sencillo y directo en el cual se utilizará un vocabulario accesible para el paciente y las respuestas un sí, un no, ó no lo sé.

El cuestionario incluirá la siguiente información:

- 1) Antecedentes y naturaleza de las enfermedades padecidas.
- 2) Resultados de exámenes físicos.
- 3) Antecedentes quirúrgicos.

- 4) Problemas gastrointestinales.
- 5) Problema de origen cardiovascular.
- 6) Problemas metabólicos y endocrinos.
- 7) Alergias e hipersensibilidad medicamentosa.
- 8) Fiebre reumática.
- 9) Problemas nefríticos.
- 10) Problemas hematológicos.
- 11) Tratamiento medicamentoso actual.

D) Historia bucal o dental específica

Es de vital importancia para complementar el diagnóstico y plan de tratamiento, que el paciente con sus propias palabras nos explique lo que le sucede, ayudándolo con un cuestionario para poder controlar sus respuestas.

Los objetivos al registrar la historia del paciente con enfermedad periodontal, es la de establecer la causa de su problema. Se investigará sobre lo siguiente:

- 1) Padecimiento principal.
- 2) Tratamientos dentales.
- 3) Malos hábitos (Bruzismo.)
- 4) Higiene oral, personal.
- 5) Historia de padecimientos anómalos (boca).
- 6) Periodicidad al consultar dentista.
- 7) Pruebas de coagulación.

E) Historia dental.

Es de suma importancia la historia dental para completar el registro de datos para diagnóstico, pronóstico y terapéutica a seguir.

La rapidez con la que se presenta la caries, resorción ósea, resecciones gingivales, el estado de las restauraciones, las odontalgias, inflamaciones, exudados, sangrados, higiene dental, acumulación de tartaro, dolor a la palpación, presión, o cambio de temperatura, cambios de color, movilidad dentaria, migración, hábitos destructores, bruxismo, respirador bucal, morded objetos extraños, hábito de morder el labio, periodicidad o frecuencia de visita al odontólogo, frecuencia de profilaxis, último tratamiento parodontal, traumatismos dentales.

F) Radiografías.

Son importantes para detectar la enfermedad parodontal y algunas otras anomalías, lo ideal es obtener una serie de 14 radiografías en las que se observan: cresta ósea, ligamento periodontal, presencia de bridas periodontales, ápices de los dientes.

La radiografía es un auxiliar importante en la determinación del diagnóstico y terapéutica a seguir.

G) Pruebas de laboratorio.

Se realizan para diferenciar entre los efectos de una enfermedad sistémica o una hipertrofia o ulceración.

Se ven niveles hematológicos, nivel de glucosa.

coagulación.

Todos los datos son muy importantes en el caso de requerir el paciente de cirugía periodontal, o de cualquier otra índole.

FICHA PARODONTAL

Para elaborar la ficha parodontal nos vamos a valer de un espejo, sonda parodontal graduada y de nuestros conocimientos de lo normal y anormal.

Se observará, la cantidad de tartaro y zona en que se encuentre, presencia de boñigas, movilidad dentaria, y grado, color de encía, textura superficial, contorno, sangrado, dolor, supuración, inflamación.

Se determinará el grado de la enfermedad gingival o parodontal, crónica o aguda.

Para la elaboración de esta ficha existen unas formas especiales, que facilitan el examen parodontal, y que sirven al mismo tiempo para el control de visitas y respuestas del paciente al tratamiento.

En este examen se deberá seguir un orden sistemático por arcadas o cuadrantes y se llevará a cabo el orden de observación, palpación, percusión y exploración.

Encía.

En la encía se observará puntado, color, tamaño,

textura, posición de la encía, supuración,
inserción gingival, alteraciones en la resiliencia.
Bolsas paradontales

Se debe tomar en cuenta:

- A) Tipo de bolsa (suprasea o infrasea simple, completa o completa).
- B) Profundidad de la bolsa.
- C) Nivel de inserción en la raíz de la bolsa.
- D) Presencia y distribución en cada superficie del diente.

El único método apropiado para detectar y valorar las bolsas paradontales, es la exploración cuidadosa con una sonda calibrada o con un explorador.

CAPITULO 2

INFLAMACION

Definición. Inflamación es la reacción del tejido vivo vascularizado a una lesión.

La respuesta inflamatoria esta relacionada con el proceso de reparación.

La inflamación sirve para destruir o aislar el agente lesivo y a su vez poner en marcha una serie de complejos procesos, que en la medida de lo posible curan y reconstruyen el tejido dañado.

Sin inflamación las infecciones bacterianas no serian frenadas, las heridas no cicatrizarian, u los tejidos de órganos lesionados permanecerian enconados.

HISTORIA.

Combein en 1882. Descripción clásica de los fenómenos vasculares, que se producen en la inflamación.

Metchnikoff.- Delineo los fenómenos celulares de la inflamación y en 1905, su descripción de la fagocitosis.

La inflamación se clasifica generalmente en:

a) inflamación aguda

b) **Inflamación crónica.**

a) **Inflamación aguda**

Se caracteriza por el tiempo en que se presenta que puede ser de 6 horas o hasta dos días, sus células serán; los polimorfonucleares, exudación de líquidos y proteínas plasmáticas, emigración de leucocitos sobre todo linfocitos, es más o menos estereotipada independientemente de la naturaleza del agente lesivo.

b) **Inflamación crónica**

Es menos uniforme y su duración se mantiene más tiempo (48 a 72 horas) después del traumatismo y se asocia histológicamente con la presencia de linfocitos, macrófagos, proliferación de vasos sanguíneos y tejidos conectivos.

FASES DEL PROCESO INFLAMATORIO.

- 1) Lesión de los tejidos.
- 2) Hiperemia (Dilatación de capilares y venulas.)
- 3) Aumento de la permeabilidad vascular y acumulación de exudado inflamatorio.
- 4) Neutralización (Dilución y destrucción del irritante.)
- 5) Limitación de la inflamación y circunscripción de la zona con tejido conectivo fibroso joven.
- 6) Iniciación de la reparación.

La cicatrización y la reparación se hacen

mediante la respuesta del tejido conectivo.

SIGNOS DE CICATRIZACION.

Aparición de macrófagos que digieren la fibrina precipitada y engloban los residuos, es cuando los capilares invaden la zona, con esto aparecen los fibroblastos que depositan tejido fibroso, los linfáticos siguen el curso de los vasos sanguíneos, la zona se vasculariza entre tres y cuatro semanas y comienza la maduración del colágeno.

Los tejidos reaccionan de una manera esterotipada a toda agresión o agente lesivo, y esta reacción comprende dos fenómenos básicos.

ALTERACIONES VASCULARES Y FENOMENOS CELULARES.

Alteraciones vasculares

Los cambios se producen en la micro circulación y presenta tres grandes características; vasodilatación y el aumento de la presión hidrostática, aumento de la permeabilidad vascular y exudación de proteínas plasmáticas. y cada una de estas características esta controlada por factores específicos, provocada por diferentes componentes endógenos.

La microcirculación se compone de; Arteriolas, capilares, y vénulas.

Alteración de la microcirculación en la inflamación.

Las primeras alteraciones visibles de la

reacción inflamatoria aguda afecta a la microcirculación; Primero se observa la constricción arteriolar transitoria, le sigue la vasodilatación prolongada de arteriolas, metaarteriolas y vénulas. Segundo los esfínteres capilares se relajan y se produce ingurgitación capilar. La dilatación venosa queda atrás de la dilatación arteriolar y se produce aumento de la presión hidrostática en el lecho vascular.

La pérdida de líquido desde el compartimento vascular ocurre principalmente mediante este aumento de la permeabilidad de líquido del compartimento vascular.

Fenómenos celulares:

En la zona de la lesión, los glóbulos blancos se adhieren a las paredes de las vénulas y se produce diapedesis de los glóbulos blancos.

Todas las células granulocíticas al igual que los monocitos y las plaquetas emigran a través de la pared vascular.

Los leucocitos polimorfonucleares están dotados de la facultad de fagocitar y contienen algunas enzimas proteolíticas y otras en organelos, denominadas lisosomas.

Las bacterias, los complejos antígeno-anticuerpo, y otras sustancias, que traen leucocitos, poseen quimiotaxis.

La migración de monocitos de la corriente sanguínea empieza mas o menos al mismo tiempo que la migración de los leucocitos polimorfonucleares.

Los exudados inflamatorios de las primeras fases es de la inflamación aguda contiene

principalmente leucocitos polimorfonucleares.

Las fases tardías de inflamación aguda y de la inflamación crónica contienen células mononucleares más grandes.

El polimorfonuclear es una célula final y no se divide.

El macrófago al que se cree con capacidad para experimentar mitosis tiene una vida más prolongada.

La función del macrófago es la de fagocitosis de bacterias y residuos celulares, cuando los polimorfonucleares mueren son fagocitados por los macrófagos.

Un grupo de anticuerpos las opsoninas se unen a la superficie de las bacterias y ayudan a que los polimorfonucleares, los macrófagos hagan la ingestión de estos microorganismos.

Los leucocitos polimorfonucleares también tienen la capacidad para producir un péptido semejante a la cinina, que funciona como mediador endógeno durante la fase tardía de la reacción inflamatoria aguda, otras enzimas de lisosomas liberadas son capaces de disolver proteínas y carbohidratos y participar en la degeneración de tejido conectivo en la zona de la lesión.

EOSINOFILOS.

Es un tipo de célula que se ve con frecuencia en la inflamación, el eosinofilo es el que se halla presente en la sangre en cantidades menores que el leucocito polimorfonuclear actúa en reacciones de hipersensibilidad.

LINFOCITOS.

Es otro tipo de célula que tipifica la reacción inflamatoria crónica, se puede ver en los tejidos conectivos, en fase tempranas de la reacción inflamatoria.

Los linfocitos son miembros de una serie celular, cuya función esencial es la de mediar en la respuesta inmune.

Los linfocitos alojan información inmunológica y por ello se les llama "Células de memoria", su vida es mayor de 90 días.

PLASMOCITOS.

Los plasmocitos son característicos de la inflamación crónica, como regla este tipo de célula se ve en los tejidos y no en sangre circulante.

Los plasmocitos producen anticuerpos y se hallan en la encía cerca de la bolsa periodontal.

FIBRINOLISIS.

Durante la prolongada fase tardía de la reacción inflamatoria aguda, la alteración de la actividad fibrinolítica en los tejidos y vasos afectados, tienen como consecuencia el espesamiento y la formación de trombos mediante la acumulación de plaquetas, y la formación de fibrina, tales alteraciones son graves sobreviene isquemia, anoxia tisular, acidosis, y finalmente necrosis de vasos y tejidos afectados.

LINFATICOS.

Los linfáticos desempeñan una parte muy importante en la inflamación.

Los Capilares linfáticos son sacos ciegos que difieren de los capilares sanguíneos en su estructura histológica. Los capilares linfáticos, a causa de sus espacios endoteliales intercelulares anchos permiten la entrada de proteínas de gran peso molecular, células sanguíneas, y macrófagos.

El flujo linfático, aumenta cuando hay inflamación. En caso de inflamación grave se produce inflamación de los grandes vasos linfáticos.

Un buen conocimiento de la topografía de los ganglios linfáticos y de su comportamiento en la inflamación es esencial para el diagnóstico.

MEDIADORES ENDOGENOS DE LA INFLAMACION.

Los fenómenos vasculares y celulares se deben a la acción de estímulos nocivos. Tienen su origen en la liberación y activación de sustancias llamadas mediadores.

Mediadores Químicos de la inflamación.

1. Aminas con acción vascular. Histamina e Hidroxitriptamina, al igual que sus liberadores y enzimas naturales que inactivan las sustancias vasoconstrictoras normales.
2. Proteasas, Plasmina, calicreína, y diversos factores de permeabilidad.
3. Polipéptidos. Bradicínina, calidínina, otros polipéptidos, básicos y ácidos.
4. Ácidos nucleicos y derivados. Factor de

permeabilidad del endotelio.

5. Acidos Liposolubles. Lisolecitina sustancias de reacción lenta de la anafilaxia y prostaglandinas.
6. Contenido de lisosomas. Enzimas de lisosomas, proteasas y otros componentes.

1. Aminas con Acción Vascular.

La histamina es un indicador de la fase inmediata de la respuesta de permeabilidad, de la reacción inflamatoria aguda en el hombre.

La histamina se forma por la acción de la enzima descarboxilasa de la histidina.

Los sitios de mayor almacenamiento de histamina, son los mastocitos de diversos tejidos, las plaquetas y basófilos de la circulación.

La histamina de los mastocitos se libera cuando se lesionan los tejidos.

Las reacciones anticuerpo, también pueden generar la liberación de histamina de los mastocitos y de esa manera pueden ser citotóxicos; se demostró que el aumento de la permeabilidad vascular, se produce por acción directa de la histamina sobre las células endoteliales de la vénulas.

El resultado es la filtración vascular de proteínas y líquidos plasmáticos.

Proteasas y productos polipeptidos.

La reacción inflamatoria aguda se puede describir como una secuencia de fenómenos que

nacen de la liberación inicial de sistemas de proteasas y esterases intracelulares e intravasculares, hacia los compartimentos extracelulares y extravasculares.

Estas enzimas actúan sobre diversos sustratos que producen sustancias, mediadoras de la reacción inflamatoria.

Uno de estos sistemas de proteasas, el sistema decalicroinacina es uno de los mediadores de la fase tardía de la inflamación aguda. Por lo menos cuatro polipeptidos conocidos como cininas son producidos por las calicreínas a partir de diferentes fuentes.

La inhibición de la actividad de la calicreína, impide el aumento de la permeabilidad vascular que se ve en la fase tardía de la inflamación aguda.

Determinadas drogas antiinflamatorias (Salicilatos, glucocorticosteroides) ejercen su acción antiflogística impidiendo la formación de péptidos de la cinina.

Enzimas de Lisosomas.

Los lisosomas son pequeñas vacuolas celulares, que contienen numerosas sustancias, entre las cuales se hallan las proteasas y otras enzimas.

Los lisosomas de los PMN., macrófagos, y otras células son importantes en la inflamación aguda, porque liberan mediadores de la inflamación; además las enzimas hidrolíticas de los lisosomas pueden causar daño tisular.

Porque degradan proteínas y carbohidratos e incluyen colágena hialuronidasa, esterasas,

fosfatasas, artissulfatasas y otras enzimas.

Los fragmentos lisosomícos y extralisosomícos de los leucocitos PMN. contienen enzimas para la formación y degradación de péptidos del tipo de las cininas; De esta manera actúa un mecanismo, mediante el cual los leucocitos que emigran hacia la zona inflamada contribuyen a la formación, y destrucción de mediadores de la inflamación.

Liberación y Activación de Mediadores por medio de Reacciones Inmunes.

Se dice que todos o una parte de los componentes, de la reacción inflamatoria pueden ser iniciados por reacciones inmunes.

El potencial inmune del hombre se activa por intermedio de dos grandes sistemas que se interconectan.

1. Reacciones debidas a anticuerpos humorales.
2. Reacciones debidas a células.

En uno el sistema efector de respuesta adquirida es el anticuerpo.

. Reacciones debidas a Anticuerpos.

Reacciones anafilácticas antes llamadas dependientes de las reaginas.

El cuerpo homocótrico, tiene capacidad para fijarse a las superficies de diversas células de la especie en que fue producido.

Las células a las cuales se sabe que se

fija, son los mastocitos o células cebadas de los tejidos basófilos sanguíneos y otros elementos de la sangre.

El poder de fijarse a las superficies celulares, se realiza por un sitio receptor específico sobre el componente Fc. de la molécula de anticuerpos.

La clase de molécula de anticuerpo que en el hombre funciona como anticuerpo homocitotrópico es la IgE.

La reacción del antígeno específico con el anticuerpo homocitotrópico, ligado a las superficies de los mastocitos tisulares, lleva a la degranulación posterior destrucción de los mastocitos o células cebadas afectadas.

Los procesos de cambio catiónico en el medio tienen como consecuencia la liberación de histamina de los granulos liberados.

Es preciso mencionar que los mastocitos gingivales disminuyen en número, cuando hay inflamación.

Anticuerpo que fija el Complemento

La fijación o activación del complemento, se refiere a la intervención en secuencia de nueve componentes del complemento.

La activación de la secuencia del complemento da por resultado la formación y liberación de diversos productos que directamente o indirectamente son mediadores de fenómenos asociados con la inflamación o sea aumento de la permeabilidad vascular, contracción del musculoliso, quimiotaxis, y estimulación de la fagocitosis.

CAPITULO 3

ENCIA.

CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA ENCIA.

ENCIA

Definición. La encía es parte de la mucosa masticatoria que recubre las apófisis alveolares, y rodea a la porción cervical de los dientes.

La mucosa bucal se puede clasificar en tres áreas diferentes.

- 1) Mucosa masticatoria.
- 2) Mucosa Especializada.
- 3) Mucosa de revestimiento.

1. Mucosa masticatoria

Es la encía y mucosa que recubre el paladar.

2. Mucosa especializada

La que recubre el dorso de la lengua.

3. Mucosa de recubrimiento

La que tapiza el resto de la cavidad bucal.

La encía se divide anatómicamente en áreas:

- A) Encía libre o marginal.
- B) Encía Insertada.
- C) Encía Interdental.

A) Encía libre o marginal

Es el borde de la encía que rodea a los dientes a modo de collar, es de un color rosado coral y posee una superficie mate y consistencia firme, incluye el tejido gingival por vestibular, y por lingual o palatino.

El margen gingival libre suele estar redondeado de modo que se forma una pequeña invaginación o surco entre el diente y la encía, se inserta una sonda periodontal.

El tejido gingival se separa del diente y se abre artificialmente una bolsa periodontal o hendidura gingival. En la encía clínicamente sana no existe.

La encía esta en estrecho contacto con la superficie adamantina.

B) Encía Insertada

Se halla firmemente adherida al hueso subyacente, y esta inmóvil. Esta limitada por la unión mucogingival y por la línea del surco gingival libre.

La encía insertada es de textura firme, color rosado coral y a menudo muestra un punteado

superficial fino que le da aspecto de cascada de naranja y solo un 40% de adultos lo poseen.

La unión mucogingival se encuentra entre la encía y mucosa alveolar.

La mucosa alveolar se haya en las superficies externas de ambos maxilares, y puede verse en la superficie interna de maxilar inferior, entre mucosa y piso de boca.

En paladar generalmente no se ve división, porque la mucosa del paladar duro esta queratinizado y esta adherida al hueso.

La union mucogingival

Desde el punto de vista clinico y anatómico esta sujeto a variaciones de forma y posición.

El ancho de la encía varia en las diferentes partes de la boca.

Maxilar superior

La encía vestibular suele ser más ancho en el área de los incisivos, y más angosta en la zona adyacente a los premolares.

Maxilar Inferior

La encía postlingual es angosta en el área de incisivos y ancha en la region molar.

El ancho de la encía tiende a ampliar con la edad.

Encía Interdental

Esta relacionada por la zona de contacto entre los dientes, y ocupa el nicho gingival.

La papila interdental

Posee una estructura piramidal en las regiones anteriores de la dentición. A causa de las papilas interdenciales, el margen gingival libre sigue un curso festoneado. En las regiones molares tiene forma de cuña. Las papilas gingivales son de especial importancia clínica y patológica, por ser las indicadoras más exactas de enfermedad periodontal.

CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS DE LA ENCIA.

Color

El color de la encía normal es rosa pálido, el cual puede variar de acuerdo a la irrigación queratinización epitelial, pigmentación debida a la presencia de melanina y en ocasiones puede existir como lunares, en casos raros cubrir toda la encía de un tinte negro, influye el tono de tez de cada persona.

Consistencia

Debe ser firme y resistente, debe estar firmemente unida a los dientes y huesos alveolar por lo que puede soportar las presiones de las masticación.

Contorno marginal

Es delgada y sigue estrechamente, el contorno del hueso, lo que le da un aspecto festoneado más prominente en las regiones de las raíces dentarias y deprimida en las regiones interdenterias.

Textura

La superficie presenta una serie de pequeñas depresiones, con lo que toma un aspecto de cascara de naranja y se conoce como punteado de la encía. al unirse a las piezas dentarias se adelgaza progresivamente, hasta terminar en la forma conocida como filo de cuchillo o pico de flauta.

La textura varía con la edad y hay diferencia en la boca.

El punteado es una característica de la encía sana, y la reducción de punteado es característica de enfermedad gingival.

Forma

Varía según la forma de los dientes y alineación dentro de la arcada, localización, tamaño, y área de contacto proximal.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS DE LA ENCIA.

Existen tres áreas de epitelio de la encía:

a) Epitelio oral o externo

Que mira hacia la cavidad bucal.

b) Epitelio sulcular bucal

Que mira hacia el diente sin estar en contacto con la superficie dentario

c) Epitelio de unión

Que participa en el contacto entre la encía y el diente.

a) Epitelio oral o externo

Sobre la cresta y superficie externa del margen gingival, y la superficie de la encía insertada. Es un epitelio escamoso estratificado queratinizado, o para queratinizado. Consta de una capa de células cuboidea o columnares, una capa espinosa, una capa de células granulares con granulos queratohialinos basófilos y a veces con núcleos hipercromaticos.

Las celulas del epitelio gingival están conectadas una a otra por estructuras a lo largo de la periferia celular llamada desmosomas.

Los desmosomas tienen una estructura típica consiste en: Dos placas de inserción, densas en las que se insertan los tonofilamentos y una capa intermedia electro-densa en el espacio extracelular.

La tonofibrillas radian en forma de cepillo desde las placas de inserción al citoplasma de las células.

El espacio entre las células presenta, proyecciones citoplasmáticas que se asemejan a microvellocidades que se extienden hacia el espacio intercelular, y se interdigitan.

Otra forma de unión celular menos frecuente son uniones densas. Zona donde se cree que las membranas de las células adyacentes se fusionan. El epitelio que une al tejido conectivo subyacente por medio de una lamina basal; Se localiza debajo de la capa epitelial basal. La lamina basal consta de una lamina lúcida y una lamina densa. La lamina densa está formada por glucoproteínas.

Los hemidesmosomas de las células

epiteliales basales se apoyan sobre la lámina lúcida.

La lámina basal se sintetiza por las celular epiteliales basales, y esta compuesta por un complejo polisacárido proteínas, y fibras colágenas (reticulares.)

b) Epitelio Sulcular.

Cubre el surco gingival es un epitelio escamoso estratificado no queratinizado fino, sin crestas papilares. Se extiende desde el límite coronal del epitelio de unión hasta la cresta del margen gingival, es muy importante debido a que puede actuar como una membrana semipermeable a través de la cual, permite el paso de las bacterias dañinas hacia la encía, / los fluidos tisulares desde encía a surco.

c) Epitelio de Unión.

El epitelio de unión forma la base de la hendidura o surco gingival, participa en el contacto entre encía y diente.

Estructura del epitelio de unión

Su grosor varia de 15 a 18 células en la base del surco gingival, hasta solo una o dos células a nivel de la unión cementoamantina. Sus células están dispuestas en capa basal y suprabasal.

Las células basales son coboidales, y a veces aplanadas, con tiene un poco más de retículo endoplasmático. al desplazarse hacia la superficie dentaria. Las células de la capa supra basal, presentan complicadas formaciones de microvelocidades e interdigitación, y están cubiertas por una capa de base, de polisacáridos las células contienen menos filamentos

citoplasmáticos, y más láminas de retículo endoplasmático áspero y rosetas de ribosomas complejos de golgi bien desarrollados. Las células del epitelio de unión cerca de la base del surco gingival posee capacidad de fagocitosis, se ven leucocitos dentro del epitelio de unión, los leucocitos polimorfo nucleares penetran al epitelio de unión, desde los vasos del tejido conectivo adyacente, se desplazan a través de los espacios intercelulares, y pasan al surco gingival.

Inserción Epitelial Primaria.

Relación del epitelio con el esmalte en el diente que aun no ha hecho erupción.

Durante la maduración del esmalte, antes de la erupción del diente, los ameloblastos reducidos elaboran una lámina basal llamada, lamina de inserción epitelial, esta se encuentra en contacto directo con la superficie del esmalte, y las células epiteliales adheridas a el mediante hemidesmosomas se presentan mitosis en la capa basal del epitelio bucal y en la capa externa del epitelio reducido del esmalte, los ameloblastos ya no se dividen.

Los ameloblastos reducidos y las otras células del epitelio reducido del esmalte se transforman en células epiteliales de unión y la inserción epitelial primaria, se convierte en Inserción Epitelial Secundaria.

Experimenta una reorganización nuclear y citoplasmática.

Una transformación que incluye desarrollo de filamentos citoplasmáticos, aparato de golgi, y otras características que lo hacen idénticos a las células del epitelio de unión.

La inserción epitelial secundaria. Esta formada

por la lamina de insercion epitelial y los hemidesmosomas.

La interfase a nivel de la insercion epitelial secundaria se hace aun mas compleja, por la presencia de cuticula dental y cemento afibrilar, y por la frecuencia con que la zona de insercion puede estar localizada, sobre la superficie radicular y no sobre el esmalte.

El cemento afibrilar se asemeja al cemento radicular en que experimenta calcificación, y exhibe líneas de incremento.

Casi siempre la deposición de cemento afibrilar esta en zonas cercanas a la unión cementoadamantino y posteriormente cubrirse con el epitelio de unión.

Inicialmente las células del epitelio de unión surge por la transformación del epitelio reducido del esmalte, pero también puede derivarse de otras fuentes.

Según Lishgarden demostró que después de la eliminación quirúrgica del epitelio de unión se presenta la regeneración completa del aparato de inserción, y que es normal en todo aspecto. Se concluye que las relaciones entre las células epiteliales de unión y los tejidos conectivos con la superficie calcificada del diente es compleja, puede variar de un diente a otro y de un sitio a otro en mismo diente se llega a un principio general.

Siempre se encontrara una lamina basal interpuesta entre las células epiteliales, y la corona o la superficie radicular y la célula epiteliales estará unida a la lámina basal, por medio de hemidesmosomas.

Tejido Conectivo.

El tejido conectivo de la encía marginal es densamente colágeno, y contiene un sistema importante de haces de fibrascolágenas denominadas fibras gingivales, sus funciones son:

- 1) Mantener firmemente adosada la encía marginal contra el diente.
- 2) Unir la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía insertada a yacente.
- 3) Proporcionar la rigidez necesaria, para soportar las fuerzas de la masticación, sin ser separada de la superficie dentaria.

Grupo de Fibras Colágenas.

A) Fibras Circulares

Son aquellas que corren por encía libre, y rodean al diente a modo de manguito o anillo.

B) Fibra Dentogingivales

Se insertan en el cemento de la porción supraalveolar de la raíz, y se proyectan desde el cemento con una configuración en abanico hacia el tejido gingival libre, de las superficies vestibular y lingual y proximales.

C) Fibras Dentoperiosticas

Que están incluidas en la misma porción de cemento de las gingivales, pero siguen un curso hacia apical sobre la cresta ósea vestibular y lingual y termina en el tejido de la encía adherida.

D) Fibras Transtabicales

Se extienden entre el cemento supraalveolar de dientes vecinos, atraviesan directamente el tabique interdental, y se inserta en el

cemento de los dientes adyacentes.

Elementos Celulares del Tejido Colectivo.

- a) Fibroblastos
- b) Mastocitos
- c) Macrófagos
- d) Granulocitos Neutrófilos
- e) Linfocitos
- f) Plasmocitos

a) Fibroblastos

Es la célula predominante en el tejido conectivo (65% de la población celular total), interviene en la síntesis de la matriz del tejido es fusiforme o estrellado su citoplasma contiene un retículo endoplasmático granuloso bien desarrollado, ribosomas, aparato de Golgi, su tamaño es considerable mitocondrias son grandes y numerosas.

La cicatrización de heridas también está regulada por los fibroblastos gingivales, además de sintetizar y segregar las fibras colágenas, glucoproteínas y glucosa, aminoglucanos.

b) Mastocitos

Esta célula produce sustancias vasoactivas que pueden efectuar la función del sistema microvascular, y controlar el flujo de sangre a través del tejido.

El citoplasma se caracteriza por la presencia de una gran cantidad de vesículas diferentes tamaños, estas contienen sustancias biológicamente activas, tales como enzimas proteolíticas histaminas heparina, aparato de golgi bien desarrollado, y con escasas estructuras del retículo endoplasmático. En la periferia de la célula se puede ver una gran cantidad de microvellicidades.

c) Macrófagos

Tiene distintas funciones fagocíticas y dinitéticas en el tejido.

El núcleo se caracteriza por cierta cantidad de invaginaciones, de tamaño variable, a lo largo de la periferia del núcleo se puede ver una zona de condensaciones de cromatina densa, en el citoplasma una cantidad pareja de ribosomas libres, en la periferia de la célula se ven microvellicidades de tamaños diversos.

El macrofago, al igual que el mastocito participa activamente en la defensa del tejido, contra las sustancias extrañas y/o irritantes.

d) Granulocitos Neutrófilos

Tienen un aspecto característico el núcleo es lobulado y en el citoplasma, se encuentran muchos lisosomas con enzimas lisosómicas.

Función protectora al fagocitar bacterias y otra sustancia extraña.

e) Linfocitos

Toman parte en el mecanismo de defensa

inmunológico, tanto los linfocitos T derivados del timo como los derivados del médula ósea (B)

f) Plasmocitos

Estas células producen anticuerpos (IgM, IgA, IgG, IgD, IgE) dirigidos contra antígenos locales.

Fibras del tejido conectivo.

Son producto de los fibroblastos y se dividen:

- 1) Fibras Colágeno
- 2) Fibras Reticulares
- 3) Fibras Oxitalánicas
- 4) Fibras Elásticas

1) Fibras Colágeno

Predominan en el tejido conectivo gingival, y comprenden los componentes más esenciales del periodoncio.

2) Fibras Reticulares

Se encuentran en el tejido conectivo del epitelio y en las interfaces del endotelio con el tejido conectivo, tienen propiedades argirofilas - son abundantes en el tejido adyacente a la membrana bucal, y en el tejido conectivo laxo que rodea los grandes vasos sanguíneos

3) Fibras Oxitalánicas

Se encuentran en todas las estructuras del tejido conectivo del periodoncio.

4) Fibra Elástica

Son abundantes en el tejido conectivo de la mucosa alveolar (tapizante).

En el tejido conectivo de las encías y ligamentos periodontal asociadas a los vasos sanguíneos. Las fibras colágenas de la encía y el ligamento periodontal, tienden a distribuirse en grupos de haces con una clara orientación de acuerdo a su inserción y curso en los tejidos.

En el epitelio se pueden presentar tres tipos de superficies

1) Queratinización

Las células de las superficies presentan grupos de queratina y pierden su núcleo.

Los granulos de queratohialinase presentan en la capa de la subsuperficie.

2) Paraqueratinización

Las células de las capas superficiales mantienen su núcleo picnótico pero muestran algunas o signos de queratinización, la capa granular es ausente.

3) Queratinización

Las células de las capas superficiales son nucleadas y no existen signos de queratinización.

Irrigación de la Encía.

La encía es irrigada por tres fuentes, la parte principal proviene de las arterias postero superiores, e inferiores que nutren a los dientes. Algunas ramas penetran en el tabique interproximal cerca de los apices de los dientes, a través de numerosos agujeros nutricios, en la placa cotical para nutrir la encía insertada y marginal. Otras penetran en la encía marginal desde el ligamento periodontal y otra fuente adicional sale de las ramas periosticas de la arteria lingual, buccinadora, mentoniana, y palatina. Existe una anastomosis de todas estas fuentes.

Venas y Linfáticos.

Corren paralelos a las arterias, el drenaje linfático de la encía es hacia los ganglios linfáticos submentonianos, y cervicales.

Inervación de la Encía.

La encía es inervada por fibras sensoriales no mielinizadas que se extienden, desde los tejidos conectivos.

En las capas de tejidos conectivos, se encuentran corpúsculos táctiles de meissner y bulbos terminales de krause que son termorreceptores y husos encapsulados.

LIGAMENTO PARODONTAL.

El ligamento parodontal es la estructura de tejido conectivo que rodea las raíces dentarias y sirve como unión entre cemento y hueso alveolar.

El ligamento parodontal se forma al desarrollarse el diente y al hacer erupción este hacia la cavidad bucal. Su forma final la adquiere hasta que el diente alcanza el plano de oclusión, y aplica la fuerza funcional.

ANATOMIA DE LIGAMENTO PERIODONTAL.

El componente colágeno del ligamento parodontal madura, está organizado dentro de fibras principales, dispuestas en haces, que atraviesan el espacio parodontal en forma oblicua insertándose en el hueso alveolar y cemento quedando como fibra de Sharpey.

Fibras secundarias

Haces formados por fibrillas colágenas más o menos orientadas al azar y colocadas entre los haces de las fibras principales

FIBRAS PRINCIPALES.

Grupo Transeptal

Esta fibra se extiende interproximalmente, sobre la cresta alveolar y se incluye en el cemento de los

dientes vecinos.

Grupo de la Cresta Alveolar

Estas fibras van desde el cemento debajo del epitelio de unión, hasta la cresta alveolar. Su función es equilibrar y mantener al diente dentro de su alveolo y resistir los movimientos laterales.

Grupo Horizontal

Se extienden perpendicular al eje mayor del diente desde cemento hasta el hueso alveolar.

Su función similar a las del grupo de cresta alveolar.

Grupo Oblicuo

Corren en dirección coronaria desde el cemento, en sentido oblicuo respecto al hueso.

Son el grupo más grande del ligamento pericardontal, soportan las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

Grupo apical

Se encuentran alrededor del apice del diente en forma radiada, desde cemento al hueso alveolar en el fondo del alveolo.

Grupo interradicular.

Existen en los dientes con más de una raíz evitan movimientos de lateralidad y rotación.

Entre los grupos principales existen fibras solágenas, distribuidas con menor regularidad, que contienen vasos sanguíneos, linfáticos, y nervios.

Plexo Intermedio.

La existencia de un plexo intermedio de fibras

colágenos entre las fibras de Sharper del cemento y hueso alveolar, fue sugerida por Sicher. Otros autores lo niegan, para ello se necesitan pruebas más definidas.

Células del ligamento Periodontal.

- 1) Mesenquimática indiferenciadas.
- 2) Fibroblastos.
- 3) Osteoblastos
- 4) Osteoclastos.
- 5) Cementoblastos
- 6) Restos Epiteliales de Malasses.

Estas células están involucradas en la formación, y destrucción de los tejidos que conforman el ligamento periodontal exceptuando a los restos epiteliales de malassez que representan remanentes de la vaina epitelial de Herwing.

Substancias Intercelulares

La substancia intercelular amorfa se compone de: glucoproteínas y mucopolisacáridos de carácter predominante ácido, entre estos el ácido hialurónico y el condroitínsulfúrico, son los más importantes.

La substancia intercelular fibrosa esta constituida por fibras colágenos reticulares oxitalánicas y pocas fibras elásticas asociadas al sistema vascular.

Fibras Reticulares

Actúan como fibras procolágenas y se hallan asociadas a la pared de los vasos presentes.

Fibras Oxitalánicas.

Se insertan tanto en el hueso como en el cemento en dientes temporarios y permanentes.

Vascularización.

Proviene de las arterias alveolares superior e inferior y llega al ligamento periodontal desde el hueso alveolar a través de conductos nutricios de la placa cribiforme, vasos apicales que penetran desde el hueso alveolar y vasos anastomazados de la encía.

La mayor parte de los vasos corren entre los haces de fibras principales en dirección paralela al eje mayor de la raíz y poseen anastomosis horizontales.

Inervación.

El ligamento periodontal se halla inervado por fibras nerviosas sensoriales, capaces de transmitir sensaciones táctiles de presión y dolor. Por la vía del trigemino los haces nerviosos pasan a través de conductos desde el hueso alveolar. Los nervios siguen el curso de los vasos sanguíneos se dividen en fibras mielinizadas por último pierden su capa de mielina y finalizan como terminaciones nerviosas libres, los últimos son receptores propioceptivos.

Linfáticos.

Los vasos linfáticos son como venas provistas de válvulas y que siguen el curso de los vasos sanguíneos.

DESARROLLO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

Se desarrolla a partir del saco dental, capa circular de tejido conectivo fibroso que rodea al germen dental.

El tejido conectivo del saco se diferencia en tres

capas una capa externa, adyacente al hueso, una capa interna y una a un cemento y una intermedia de fibra desorganizadas.

Los haces de fibras principales derivan de la capa intermedia y se disponen según las exigencias funcionales, cuando el diente alcanza el contacto oclusal. Durante la erupción primero se observan las fibras cementarias y luego las fibras de Sharpey del hueso cuando el diente alcanza la función oclusal; los haces de fibras, se engrasan, se organizan en la disposición clásica de las fibras principales.

Funciones del Ligamento Periodontal.

- a) Físicas
- b) Formativas
- c) Nutritivas y sensoriales

a) Función Física.

Transmisión de fuerzas oclusales al hueso, inserción del diente al hueso, mantenimiento de los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes, resistencia al impacto de las fuerzas oclusales, provisión de una envoltura de tejido blando para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

La resistencia al impacto de las Fuerzas Oclusales residen cuatro sistemas del ligamento periodontal.

- 1) Sistema Vascular.
- 2) Sistema Hidrodinámico.
- 3) Sistema de Nivelación

4) Sistema resiliente.

1) Sistema vascular

Actúa como amortiguador del choque y absorbe las tensiones de las fuerzas oclusales bruscas.

2) Sistema Hidrodinámico

Consiste en líquidos de los tejidos que pasa a través de vasos pequeños y se filtran las áreas circulantes a través de agujeros de los alveolos para resistir las fuerzas axiales.

3) Sistema Resiliente

Hace que el diente vuelva a tomar su posición cuando cesan las fuerzas oclusales.

4) Sistema de Nivelación

Controla el nivel del diente en el alveolo y se relaciona con el sistema hidrodinámico.

Las fibras principales tienen una estructura similar a la de un puente suspendido o hamaca. Cuando se aplica una fuerza axial sobre el diente tiende a desplazamiento de la raíz dentro del alveolo, las fibras oblicuas alteran en forma ondulada y adquiere su longitud completa para soportar la mayor parte de esa fuerza axial.

Cuando se aplica una fuerza horizontal y oblicua hay dos fases características de movimientos.

1) La primera esta dentro de los confines del ligamento periodontal.

2) Produce un desplazamiento de las tablas ósea detibular y lingual.

El ligamento periodontal cuya forma es la de

un reloj de arena, es más angosto en la región del eje de rotación, en dientes multiradiculares el eje de rotación, se encuentra entre las raíces.

De la misma manera que el diente depende del ligamento periodontal para que este lo sostenga durante su función.

El ligamento periodontal depende de la estimulación que le proporciona la función oclusal para conservar su estructura. Cuando la función no existe el ligamento periodontal se atrofia.

La destrucción del ligamento periodontal y hueso alveolar por enfermedad periodontal rompe el equilibrio entre el periodoncio y las fuerzas oclusales.

b) Función Formativa

El ligamento periodontal cumple las funciones de peristio para el cemento y el hueso, las células participan en la formación y resorción de estos tejidos. Los fibroblastos forman fibras colágenas, las células y fibras viejas son destruidas y reemplazadas por otras nuevas.

El ligamento periodontal se remodela constantemente.

c) Funciones Nutricionales y sensoriales.

El aporte sanguíneo del ligamento periodontal provee de elementos nutritivos al cemento, huesos, y encías mediante los vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático.

Los nervios aportan la función sensorial, receptores del dolor, propioceptivos y táctil, desempeña un papel importante en la función masticatoria.

CEMENTO RADICULAR.

El cemento es un tejido calcificado especializado que recubre las superficies radiculares, y a veces pequeñas porciones de corona dental.

Características del cemento:

- 1) No posee vasos sanguíneos, ni linfáticos.
- 2) No tiene inervación.
- 3) No experimenta reabsorción, ni remodelado fisiológico.
- 4) Se caracteriza por un depósito continuo durante toda la vida.

Funciones del Cemento.

- A) Brinda inserción radicular a las fibras del ligamento P
- B) Contribuye al proceso de reparación, tras las lesiones a la superficie radicular.

Tipo de Cemento.

- 1) Cemento primario o acelular Que se forma en conjunción con la formación radicular y la erupción dentaria.
- 2) Cemento Secundario o Celular Que se forma después de la erupción dentaria y en respuesta a las exigencias funcionales.

1. Cemento primario o Acelular.

Este cemento no contiene celular. Se forma con la formación de la dentina radicular y en presencia de la vaina de Hertwig.

Las células epiteliales migran hacia el tejido conectivo laxo junto al germe dentario, fibroblastos del tejido conectivo laxo ocupa el área pegada a la predentina, y produce una capa de fibra colágenas orientadas aleatoriamente con la dentina recién formada.

Los fibroblastos se diferencian en cementoblastos, y permanecen sobre la superficie lateral del cementoide.

El cemento secundario o celular se deposita sobre el cemento primario, durante todo el periodo funcional del diente.

Los cementoblastos generan tanto el cemento celular como el acelular, algunas de estas células se incorporan al cemento después se calcifican y forman cemento.

Las células que se incorporan al cemento se llaman cementocitos.

La presencia de cementocitos permite el transporte de nutrientes a través del cemento, y contribuye al mantenimiento de este tejido mineralizado.

El cemento acelular está más mineralizado que el celular.

El cemento no presenta periodos alternantes de reabsorción y aposición, sino que aumenta el espesor a lo largo de toda la vida por depósito de nuevas capas sucesivas del tejido, durante la aposición gradual, las fibras principales que se encuentran adyacentes a la superficie radicular se calcifica.

La mineralización se produce por depósito de cristales de hidroxapatita, dentro de las fibras, después en la superficie de las fibras y finalmente en la matriz interfibrilar.

HUESO ALVEOLAR.

El hueso alveolar es una capa de hueso compacto, proveniente del saco dentario de forma la pared alveolar donde se alojan las raíces de los dientes.

El hueso alveolar constituye el tejido de sostén de los dientes, distribuye y resuelve las fuerzas de la masticación y otros contactos dentarios.

El hueso se forma a partir del tejido mesenquimatoso.

REQUISITOS PARA QUE SE FORME HUESO.

- 1) Deben estar presentes las células progenitoras, que tengan capacidad de diferenciarse.
- 2) Las células precursoras deben tener la capacidad de dividirse.
- 3) La mitad de las células deben permanecer indiferenciadas y la mitad diferenciarse.
- 4) Equilibrio fisiológico entre la absorción y la deposición.

COMPONENTES CELULARES DEL HUESO.

- a) Osteoblastos.
- b) Osteoclastos.
- c) Osteocitos.

a) Osteoblastos

Son voluminosos y de forma ran o rondo redondeada o poligonal, con núcleo unico oval

ser excéntrico y situado en la parte de la célula más alejada de una superficie ósea.

Los osteoblastos no se dividen, su función principal es sintetizar y secretar la matriz orgánica del hueso, alrededor de sus prolongaciones para formar los conductillos.

Una función secundaria de los osteoblastos participa en el proceso de calcificación de la matriz.

NHX) La matriz ósea depositada por los osteoblastos no está mineralizada y se denomina pre-hueso u osteoide.

El depósito de hueso que hacen los osteoblastos está equilibrado por la reabsorción de los osteoclastos, durante los procesos de remodelación y renovación tisular.

b) Osteoclastos

Son células grandes multinucleadas que suelen verse en la superficie del hueso dentro de depresiones óseas erosionadas, llamadas laguna de Howship.

Función principal reabsorción ósea.

c) Osteocitos

Residen en lagunas del hueso calcificado y extiende sus prolongaciones, dentro de canalículos que se irradian desde laguna. Su Función:

1) Conservar la integridad de la matriz donde habitan.

- 2) Liberar calcio del hueso cuando aumenta la demanda del mismo.
- 3) Actúan como agentes para resorber huesos lo cual libera calcio a la sangre y esta acción suele llamarse Osteolisis Osteolítica.
- 4) Posiblemente secretan hormonas.

El hueso está compuesto de sales minerales que están en forma de cristales de hidroxiapatita de tamaño ultramicroscópico.

COMPONENTES DEL HUESO.

Minerales, calcio, y fosfato, hidroxilos carbonatos, y nitratos, otros iones como sodio, magnesio y flúor. Material inorgánico. 76% y 77%.

CALCIO	25.6%	FOSFATO	12.3%
CARBONATO	0.39%	MAGNESIO	0.39%
Material Inorgánico	23% a 24%		
Colágeno	88% a 89%		

El hueso compacto recubre el alvéolo dentario, y está perforado por numerosos conductos de Volkman; Por los cuales pasan los vasos y nervios desde el hueso alveolar.

El hueso fasticulado se encuentra en la superficie interna de la pared ósea del alvéolo, en esta capa se insertan las fibras de Sharper.

Osteón.

Los osteones son las unidades normales de la estructura del hueso compacto.

El conductor central en el osteon se le llama también conducto de Havers o Haversiano.

Los vasos sanguíneos de los conductores haversianos están conectados entre sí por anastomosis que corren por los conductos de Volkmann.

CAPITULO 5

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES

GINGIVALES Y PARODONTALES

Para la clasificación de las enfermedades gingivales y parodontales debemos apoyarnos en:

Las características clínicas y extensión de los tejidos que abarca y la etiología.

Estas enfermedades son iniciadas por la placa dentobacteriana.

El factor microbiano juega un papel fundamental, además, los factores sistemáticos alteran el problema parodontal, la deficiencia nutricional, problema de tipo hormonal, discracias sanguíneas y otras más.

El periodonto esta constituido por cuatro tejidos, dos blandos y dos duros que son: Encía, ligamento periodontal, hueso alveolar, y cemento radicular.

La gingivitis es la inflamación de la encía, y es la forma más común de las enfermedades gingivales, y se limita a la encía marginal.

La periodontitis

Es una lesión que evoluciona y destruye los tejidos de soporte periodontal.

Las enfermedades gingivales y parodontales se

pueden clasificarse según los factores causales en: locales y sistemáticas; por la extensión de la reacción inflamatoria en: localizadas, generalizadas, y por la fase de inflamación en agudas y crónicas.

FACTORES LOCALES REFERENTES AL MEDIO BUCAL.

- A) Materia Alba
- B) Película Adquirida
- C) Tartaro
- D) Placa Microbiana

FACTORES LOCALES QUE SE REFIEREN A LOS TEJIDOS DENTARIOS.

- A) Cortes y restauraciones clase V
- B) Mal posición Dentaria.
- C) Obturaciones Temporales.
- D) Aparato de Ortodoncia.
- E) Ausencia de Dientes.
- F) Obturaciones Desbordantes.
- G) Prótesis Mal Ajustadas.
- H) Defectos Estructurales.
- I) Empaquetamiento de Alimentos.

FACTORES LOCALES POR HABITOS DESTRUCTORES.

- A) Falta de Higiene Bucal.

- B) Bruxismo
- C) Respirador Bucal
- D) Morder Objetos Extraños
- E) Mordedura Crónica de labios.
- F) Mala Técnica de Cepillado

ENFERMEDADES GINGIVALES SEGUN DISTRIBUCION INFLAMATORIA

- A) Gingivitis Localizada.
- B) Gingivitis Generalizada.

ENFERMEDADES AGUDAS Y CRONICAS SEGUN FASE DE INFLAMACION

- A) Gingivitis Aguda.
- B) Gingivitis Crónica
- C) Absceso Periodontal.
- D) Absceso Gingival.
- E) Diferencia entre Absceso Periodontal y Periapical.
- F) Gingivitis Ulcero Necrozante Aguda.
- G) Gingivitis Herpética.
- H) Gingivitis Estreptocócica.

FACTORES CAUSALES SISTEMATICOS.

Los factores generales o sistemáticos van a modificar la resistencia orgánica individual.

- 1) Trastornos Nutricionales.
- 2) Trastornos Hormonales.
- 3) Discracias Sanguíneas.

ENFERMEDAD PERIODONTAL DESTRUCTIVA CRÓNICA.

- A) Periodontitis Simple.
- B) Periodontitis Compuesta.
- C) Periodontitis forma Juvenil Generalizada y Localizada.

CLASIFICACION DE DEPOSITOS DENTALES.

- 1 Película Adquirida.
- 2) Materia Alba.
- 3) Placa Microbiana.

1) Película Adquirida.

Es una membrana homogénea a manera de película celular que cubre la mayor parte de la superficie dentaria, esta formada por glucoproteínas derivadas de la saliva.

2) Materia Alba.

La materia alba es un depósito formado por microorganismos agregados, leucocitos y células epiteliales exfoliadas muertas organizadas al azar y laxamente adheridas a la superficie del diente . placa y encía.

3) Placa Microbiana.

La placa es una entidad estructural específica, altamente variable que resulta de la colonización y crecimiento de microorganismos sobre la superficie de los dientes tejidos blandos, restauraciones y aparatos bucales.

La placa es una comunidad de microorganismos vivos y organizada, formada por numerosas especies y cepas incluidas dentro de una matriz extracelular, formada por productos del metabolismo bacteriano y sustancia del suero, saliva y dieta.

La placa comienza por colonización de superficies, al parecer por adherencia selectiva de microorganismo sencillos o grupos de microorganismos, especialmente en las regiones cervical e interproximal de los dientes.

La placa paulatinamente cubre toda la superficie dentaria, puede presentar periodos intermitentes de crecimiento activo y de inactividad.

SARRO DENTAL.

El sarro dental es una placa muy adherente que ha experimentado mineralización.

La matriz y los microorganismos se calcifican aunque la superficie libre del sarro suelo esta cubierta por microorganismos vivos.

PELICULAS.

En 1943 Manly Observó que los individuos que sistemáticamente empleaban un dentrífico no abrasivo, acumulaban una película de color café y carente de estructura sobre las superficies de los dientes a lo que se le denominó "película adquirida". Esta película puede ser eliminada con el pulido, mediante una sustancia abrasiva, vuelve a formarse poco tiempo después de ser retirada.

La película adquirida presenta características histoquímicas y de ultraestructura, que las diferencia de la placa y de otros depósitos dentales oxígenos, y proporciona pruebas de que esta formada por glucoproteínas salivales. Las películas están constituidas por un material homogéneo granular, acelular y afibrilar de grosor variable, en contacto íntimo con su superficie de soporte.

FORMACION DE LA PELICULA:

- 1) Precipitación Ácida.
- 2) Acción Enzimática.
- 3) Absorción Selectiva.

1) Precipitación Ácida.

Kirk, fue el primero en sugerir que el ácido producido por los microorganismos bucales que colonizan la superficie de los dientes conduce a la precipitación de glucoproteínas sobre los dientes.

2) Acción Enzimática.

El ácido siálico es un amino azúcar con 9 carbonos que se encuentra terminalmente en el grupo prostético, de carbohidratos de muchas glucoproteínas salivales, su presencia.

Favorece la solubilidad de las proteínas, a un PH neutro bajando el punto isoeléctrico.

3) Absorción Selectiva.

Ericson a mostrado que las glucoproteínas

salivales ricas en ácido siálico son absorbibles, en forma selectiva por los cristales de hidroxapatita.

CLASIFICACION SEGUN SU LOCALIZACION.

Se han observado tres tipos de distintas películas adquiridas sobre dientes.

A) Subsuperficial

Se extiende hacia los defectos de la superficie del esmalte y con frecuencia en interproximal.

B) Superficial

Cubre la mayor parte de la superficie labial, vestibular, y palatina de los dientes.

C) Película Teñida

Puede observarse a simple vista.

No es necesario la presencia de bacterias para la formación de películas.

Generalmente los aminoácidos solo forman el 45% del peso seco de la película.

La composición es aminoácidos de la película total, y de la película insoluble es similar a la de la saliva mixta y a la de glucoproteínas salivales.

La película contiene relativamente más glucosa y menos nitrógeno, y existen diferencias importantes en el contenido de tirosina, glicina, serina y alanina.

Función

La película puede participar en la reparación de

lesiones cariosas y temprana obturando los defectos superficiales.

INICIACION Y MADURACION DE LA PLACA.

La formación de la placa ocurre en dos pasos:

- 1) Colonización bacteriana de la superficie dental
- 2) Crecimiento y maduración bacteriana.

En términos generales la deposición de la película se presenta antes o al mismo tiempo que la de la colonización bacteriana, y puede facilitar la formación de la placa.

La colonización de la superficie del diente ocurre por uno de estos dos mecanismos.

- A) Microorganismos sencillos o en capa, se adosan a la superficie por adherencia selectiva y se multiplican para producir colonias discretas de placas.
- B) Cultivos mixtos de microorganismos, crecer de precursores viables que permanecen en fosetas, fisuras y grietas en la superficie dentaria.

COLONIZACION POR ADHERENCIA SELECTIVA.

La existencia de nichos ecológicos intrabucales que exhiben poblaciones microbianas, altamente diferenciadas en una observación bien establecida ejemplo:

El *Streptococcus Salivarius* forma aproximadamente el 45% de los *Streptococcus* Facultativos totales de la saliva y el 41% de los presentes sobre la lengua.

En la interminación de la composición de la flora madura es probable que los mecanismos de adherencia sean dominantes en la colonización inicial.

Los mecanismos de adherencia parecen selectivos.

El *Streptococcus Sanguis* y los bastones pleomórficos, son los principales organismos implicados en la colonización de los dientes.

Se han identificado varias sustancias relacionadas con la adherencia bacteriana selectiva. Estos incluyen glucoproteínas salivales, material bacteriano extracelular y polímeros de extraños.

El factor activo de la saliva es una glucoproteína de alto peso molecular, que no solo provoca la agregación de micro organismos formadores de la placa en presencia de cationes divalentes, sino también se absorbe selectivamente en la hidroxiapatita, por esto las sustancias existentes en la placa y probablemente en la película, pueden desempeñar un papel crítico en la colonización selectiva. La colonización por adherencia selectiva es sin duda importante aunque la superficie del diente, también puede ser colonizada en una forma separada e independiente.

La película y los organismos variables permanecen en las profundidades de las fisuras y grietas en la superficie del esmalte.

CRECIMIENTO Y MADURACION.

El proceso de maduración incluye:

- 1) El crecimiento / coalescencia de las colonias de la placa.
- 2) Crecimiento continuo por aposición, por la adherencia al diente y la superficie de la placa de organismos adicionales.
- 3) Mayor complejidad de la flora de la placa.
- 4) Acumulación de sales inorgánicas con la conversión de la placa a sarro.

El crecimiento se observó en la pared gingival, así como en los dientes.

Los niveles de la placa sobre la encía parecen aumentar durante los primeros tres o cuatro días disminuyendo notablemente después.

Al progresar la maduración, las sales de fosfato de calcio se depositan en diversos grados y en algunos sitios puede observarse, conversión de la placa en sarro.

La maduración de la placa puede experimentar fases intermitentes de actividad y reposo.

ESTRUCTURA DE LA PLACA.

Como la placa es una estructura viva continuamente cambia con la capacidad para adaptarse a condiciones mecánicas, físicas, y químicas cambiantes, presenta características morfológicas muy variadas.

Estas características pueden variar según la edad, extensión de la maduración, localización

sobre la superficie dentaria, dieta y otras más.

CARACTERISTICAS GENERALES.

La placa no teñida, esta constituida de un material de color blanco amarillento, brillante, en ocasiones irregular de grosor variable que cubre porciones de la superficie dentaria.

El componente microbiano está formado por numerosas y diferentes especies y cepas que aparecen estar frecuentemente mezcladas al azar.

Hay un material de matriz granular, globular o fibrilar entre las bacterias. Un material denso a los electrones, quizá derivado de glucoproteínas salivales o elaborado por las bacterias, forma la interfase entre la placa y la superficie dentaria.

En los sitios formadores de sarro especialmente en las superficies linguales de los incisivos mandibulares, y en las superficies vestibulares de los molares maxilares, la placa, puede convertirse rapidamente en sarro por adquisición de sales minerales.

Una característica predominante en la placa madura es su gran variación. La capa microbiana puede estar formada por cocos y microorganismos cortos a manera de bastón o por mezcla de diversas formas.

Matriz extracelular.

Los microorganismos de la placa se encuentran incluidos en una matriz extracelular compleja, y conteniendo un material elaborado por la bacterias, y substancias derivadas de la saliva.

Este material es de interés especial por diversos motivos

1) Sirve como armazón uniendo los microorganismos y

hace posible la existencia de la placa.

- 2) Altera la difusión de sustancias hacia adentro y fuera de su estructura.
- 3) Sirve como almacenamiento extracelular para los carbohidratos fermentables.
- 4) Puede contener sustancias tóxicas e inductoras de inflamación como: Enzimas proteolíticas, sustancias antigénicas, endotoxinas, mucopéptidos y metabolitos de poco peso molecular.

La matriz también contiene enzimas derivadas de microorganismos, proteasas, colagenasa, hialuronidasa, y beta-glucorinidasa.

MINERALIZACIÓN DE LA PLACA.

La utilización de medios de cultivo de suspensión prerreducidos y el empleo de tubo de bencilviológico para aislar anaerobios especialmente estrictos.

Mediante la utilización de estas técnicas, junto con medios de cultivo especializados pueden cultivarse más de 70% de los microorganismos observados por microscopía directa.

La población de microorganismo existentes en la placa cambia considerablemente durante el crecimiento y maduración de la estructura.

La mayor parte de los estudios bacteriológicos en el hombre, se han realizado durante las primeras tres semanas del crecimiento de la placa.

Existen datos limitados con respecto a la placa de más edad lo cual es el tipo que con mayor seguridad está relacionado con la enfermedad gingival inflamatoria y periodontal.

Cuando se deja que la placa crezca sin obstáculos, sobre dientes humanos pueden observarse Fases definidas de transición floral:

- I) En las primeras 24 horas aparecen colonias compuestas por un 80% a 90% de cocos gran positivos y bastones cortos.

- II) En dos o cuatro días aparecen microorganismos filamentosos, y los bastones, y reducción relativa en el número de cocos. Estos organismos son *Leptothrix* y fuso bacteria.

- III) Esta fase es gradual y se presenta después de 6 a 10 días, aparecen los vibriones y las espiroquetas existe aumento relativo en el tamaño de la población gran negativa de anaerobios.

SUPRESION DE LA FLORA DE LA PLACA.

Se han probado numerosos antibióticos, así como otras sustancias químicas antibacterianas por su eficacia en el control de la placa.

Los antibióticos de amplio espectro penicilina y otros agentes químicos eficaces contra los microorganismos gran, positivos son recomendables en el control de placa de roedores.

Sin embargo en poblaciones humanas estos agentes han producido solo resultados inconsistentes, posiblemente debido a la variedad de las poblaciones estudiadas.

La posibilidad de suprimir la flora de la placa por drogas diferentes a los antibióticos ha sido de interés desde que lo propuso Miller.

Más recientemente se han empleado varios agentes químicos antimicrobianos incluyendo;

Cloromicina T., Cloruro de Clorhexetilpiridinio, Cloruro de Benzalconio, y Sales de Clorhexidina. La Clorhexidina ha resultado de gran interés.

Este agente empleado dos veces al día como enjuague bucal, en concentración de 0.2% evita la colonización bacteriana de los dientes en sujetos que han eliminado todos los otros métodos de higiene bucal.

Aunque la clorhexidina parece ser el método más efectivo para el control químico de la placa, existente en la actualidad. Su eficacia en el control de la placa a largo plazo parece ser dudosa.

La eficiencia de la limpieza mecánica diaria de los dientes mediante el cepillo, y otros medios auxiliares ha sido reconocido desde hace mucho.

La limpieza mecánica parece ser el único método eficaz existente en la actualidad.

ODONTOLOGIA DEFECTUOSA.

Las restauraciones dentales y las prótesis mal hechas son causas comunes de inflamación gingival y destrucción periodontal.

Márgenes de las Restauraciones.

Los márgenes desbordantes proporcionan lugar idóneos a la multiplicación de bacterias. La remoción de los márgenes desbordantes un control de placa más eficaz.

Existe una relación estadística altamente

significativa entre los defectos marginales y la reducción de altura ósea. Numerosos estudios han revelado una correlación positiva entre los márgenes, subgingivales y la inflamación gingival.

Se ha registrado que hasta restauraciones de alta calidad. Si se coloca debajo de la encía acrecentaran el acumulo de placa a la inflamación gingival, así como la velocidad de flujo gingival.

Silness ha descrito las siguientes fuentes de rugosidades rayas y rasguños en la superficie, de las resinas acrílicas cuidadosamente pulidas, porcelana o restauraciones de oro. Separación del margen coronario cervical y del margen cervical de la línea de terminado, por el material de cementado exponiendo la superficie rugosa del diente preparado, causando la formación de un cráter ante la preparación y la restauración y una inadecuada colocación o encaje marginal de la restauración.

El contacto proximal es inadecuado o mal localizado así como no reproducir la anatomía protectora normal de los rebordes marginales, y surcos de desarrollo oclusales conducen al empaquetamiento de alimento si no se restablecen las troneras interproximales adecuadas, se favorece el número de irritantes.

Oclusión.

Las restauraciones que no conforman o los patrones oclusales de la boca causan disarmonias oclusales.

Diseño de Dentaduras Parciales Removibles.

Ciertas investigaciones han revelado que después de la inserción de prótesis parciales, hay

aumento de la movilidad dentaria de los dientes pilares, inflamación gingival, y formación de bolsas periodontales.

Se debe a que las dentaduras parciales favorecen el acumulo de placa particularmente si cubre tejidos gingivales. Las dentaduras llevadas durante día y noche forman mayores cantidades de placa que aquellas que solo se utilizan de día.

Se hace necesaria la instrucción del paciente sobre higiene dental muy cuidadosa, y así evitar los efectos deletéreos de las dentaduras parciales sobre los dientes residuales.

Dientes Ausentes.

El no reemplazo de dientes extraídos desencadena una serie de cambios que producen diversos grados de enfermedad periodontal.

La frecuencia con que aparece la enfermedad Periodontal debido al hecho de no sustituir un diente ausente o más, señala el valor profiláctico de la prótesis temprana.

Las derivaciones del no reemplazo del primer molar son importantes. Cuando falta el primer molar inferior, el primer cambio en la migración mesial del segundo y tercer molar y la extrusión del segundo molar superior.

La inclinación de los molares inferiores y la extrusión de los molares superiores, alteran las respectivas relaciones de contacto de estos dientes. Al haber dientes extruídos e inclinados, es común ver pérdidas óseas y formación de bolsas.

Las inclinaciones de dientes posteriores da lugar a la disminución de la dimensión vertical y

a la acentuación del entrecruzamiento anterior.

Los dientes anteroinferiores se deslizan gingivalmente por la superficie palatina, de los dientes anterosuperiores originando un desplazamiento distal de la posición mandibular.

Todos estos factores ocasionan empaquetamiento alimenticio, inflamación gingival. Y formación de bolsas, con la consiguiente disarmonía oclusal.

PROBLEMAS PERIODONTALES ASOCIADOS A LA TERAPEUTICA DE ORTODONCIA.

Retención de placa los aparatos ortodondicos tienden a retener placa bacteriana, y restos de alimentos lo que produce gingivitis.

Los pacientes deben ser instruidos para usar los métodos adecuados de higiene oral, se debe remarcar la importancia al colocar los aparatos.

Las bandas ortodondicas cuando se colocan en la etapa de erupción dentaria, el epitelio de unión todavía esta sobre el esmalte, las bandas no deben extenderse a los tejidos gingivales más allá del nivel de adherencia, un desajuste forzado del diente en la encía produce un aumento de la recesión gingival, si aparece inflamación gingival impide al margen gingival seguir al epitelio en migración y se produce la formación de bolsas.

Desde un punto de vista periodontal es importante evitar una fuerza excesiva, / un movimiento dentario rápido en el tratamiento ortodondico.

Una fuerza excesiva puede producir necrosis del ligamento periodontal y del hueso alveolar adyacente, también aumenta el riesgo de reabsorción radicular apical. Se ha dicho que la encía marginal, adherida es arrastrada cuando los dientes son rotados ortodondicamente, y que la recidiva de la oclusión tras el tratamiento ortodondico puede reducirse por la resección o remoción quirúrgica de las fibras gingivales libres combinado con un breve periodo de retención.

Se ha observado la separación temporal del epitelio del esmalte reducido en el lado de tensión de los dientes movidos ortodómicamente, y el desplazamiento del pliegue de la papila interdientaria en el lado de la presión.

IMPACTACION ALIMENTICIA.

La impactación alimenticia es un acunamiento forzado de comida en el periodonto, por las fuerzas oclusales.

Se produce un sector interproximales, en superficies dentales vestibulares y linguales; El empaquetamiento de alimentos es una causa muy común de enfermedad gingival y periodontal.

Signos y Síntomas por Empaquetamiento de Alimentos.

- 1) Sensación de presión y urgencia por quitar el material de entre los dientes.
- 2) Dolor vago que se irradia en la profundidad de los maxilares.
- 3) Inflamación gingival con sangrado y sabor desagradable en la zona afectada.
- 4) Recesión gingival.
- 5) Formación de abscesos periodontales.
- 6) Diversos grados de inflamación del ligamento periodontal con elevación del diente en su alveolo, contacto prematuro y sensibilidad a la percusión.
- 7) Destrucción del hueso alveolar.
- 8) Caries radicular

Causas de Empaquetamiento de Alimentos.

- a) Contacto proximales defectuosos.
- b) Crestas marginales adyacentes desiguales.

c) Entrecruzamiento anterior o excesivo.

FACTORES LOCALES POR HABITOS DESTRUCTORES.

Bruxismo.

Es el apretamiento o rechinamiento de los dientes, cuando el individuo no mastica o deglute.

Apretamiento es el cierre continuo o intermitente de los maxilares bajo la presión vertical.

El bruxismo suele presentarse sin trastornos o defectos neurológicos y se pueden considerar como un fenómeno presente en personas sanas, siempre que existan otros factores que lo desencadenen; La mayoría de la gente no se percata del hábito del bruxismo, hasta que alguien se lo hace notar. Puede ser ruidoso o silencioso.

Si el bruxismo incluye rechinamiento dental energético con producción de ruido, el desgaste es acelerado.

Etiología.

Dos factores principales se encuentran íntimamente relacionados con el mecanismo del bruxismo; Factor emocional o psicológico, y el factor oclusal y parece haber una disposición hereditaria, al bruxismo en algunos pacientes.

Los factores emocionales implicados varían desde; agresión reprimida, tensión emocional, ansiedad, cólera y temor a la dependencia oral, como problema central de la vida.

Factores Oclusales.

Punto de contacto prematuro centrados, e interferencias cúspides dentro de los cuádrantes

excursivos de la mandíbula.

El bruxismo se encuentra relacionado con un estado de hipertonicidad de los músculos masticatorios que son afectados en forma interdependiente o independiente por la oclusión, emoción, dolor, o molestia.

El bruxismo que provoca traumatismo oclusal, puede surgir de la tensión física mínima o de la falta de armonía funcional, marcada así como la grave tensión y factores oclusales funcionales insignificantes.

Según una teoría los factores oclusales más comunes son discrepancias entre la oclusión en relación céntrica, y la oclusión céntrica o interferencia en el lado de balance.

Una teoría diferente señala a los factores emocionales de mayor importancia, debido al hecho de que la tensión emocional causa una tensión en el músculo esquelético iniciando el bruxismo.

Tratamiento del bruxismo.

El protector oclusal es más práctico para bruxómanos nocturnos que para lo que lo hacen de día (Bricomanía).

Modalidad de comportamiento

Es iniciada por el dentista por medio de una explicación y toma de conciencia del hábito por parte del paciente, puede estar indicados tratamientos de reaprendizaje, específicos como la bioalimentación, la hipnosis, y la práctica negativa.

Modalidad Emocional

Se inicia en forma de guía psicológica.

Modalidad Interceptiva

Consiste en la

colocación de protectores oclusales para proteger las superficies dentales, y disparidad de las fuerzas separadas en el sistema músculo esquelético a través del bruxismo.

Los tratamientos oclusales aun cuando se combinen con la guía psicológica y el reaprendizaje de hábitos, puede no resultar eficaces en todos los pacientes.

En determinados pacientes los protectores oclusales adquieren mayor importancia en el tratamiento de los efectos destructores del bruxismo.

HABITOS.

Los hábitos son factores en el comienzo y evolución de la enfermedad periodontal.

Sorrin, clasificó los hábitos importantes en la etiología de la enfermedad periodontal así:

1) Neurosis

Como el mordisqueo de labios y carrillos lo que conduce a posiciones extrafuncionales de la mandíbula, mordisqueo de palillo dental y su acuñamiento entre dientes; interposición lingual, morderse las uñas, morder lapiceros y plumas y neurosis oclusales.

2) Hábitos Laborales

Sostener clavos en la boca según hacen los zapateros, tapiceros, carpinteros, cortar hilos con los dientes las costureras, presionar una lengüeta al tocar ciertos instrumentos musicales.

3) Varios

Fumar en pipa o cigarrillos, mascar tabaco, método incorrecto de cepillado dental, respiración bucal, y succión del pulgar.

Interposición lingual.

Se trata de la presión persistente y forzada de la lengua contra los dientes. En lugar de colocar el dorso de la lengua contra el paladar.

Ray y Santos, dividen a los pacientes con interposición lingual en dos grupos:

- A) Aquellos en que el síndrome lingual incluye hiposensibilidad del paladar y macroglosia.
- B) Aquellos para quienes la interposición lingual es un hábito adquirido en la niñez o en la edad adulta.

Estos hábitos suelen establecerse en la infancia y algunos piensan que nace de una alimentación con biberón, con pezón de diseño inadecuado, asimismo se ha considerado las enfermedades nasofaríngeas y alérgicas como causas posibles de este empuje lingual. Del empuje lingual surgen numerosas secuelas secundarias.

La inclinación alterada de los dientes anteriores superiores genera cambios en dirección de las fuerzas funcionales de manera que aumenta la presión lateral sobre las coronas, esto agrava la migración vestibular y las fuerzas de relación vestibulo lingual poco favorable.

El antagonismo entre las fuerzas que lleva el diente hacia vestibular y la presión hacia adentro que ejercen los labios, puede producir la movilidad dentaria.

La inclinación alterada de los dientes interfiere en la excursión de los alimentos en el margen gingival, la pérdida de contacto permite el empaquetamiento de comida.

La interposición lingual es un factor importante de la migración patológica.

Respiración Bucal

Es frecuente observar gingivitis asociada a la respiración bucal.

Las alteraciones bucales gingivales incluyen: eritema edema, inflamación y brillo superficial difuso en las áreas expuestas, líneas de labio alta.

La región anterosuperior es el lugar más común de esta lesión.

La respiración bucal no produce efecto sobre la prevalencia o extensión de la gingivitis excepto, en pacientes con cálculos considerables. Los respiradores bucales tienen gingivitis más graves que los no respiradores bucales, con un índice de placa similar. No hay relación entre la prevalencia de gingivitis y respiración bucal, excepto un ligero aumento de la gravedad, el apilamiento dentario está asociado con la gingivitis únicamente en respiradores bucales.

ENFERMEDADES GINGIVALES POR DISTRIBUCION
INFLAMATORIA.

Gingivitis Localizada

Se limita a un solo diente o un grupo de dientes.

Gingivitis Generalizada

Abarca toda la boca.

Gingivitis Marginal

Afecta el margen gingival, pero puede incluir una

parte de la encía insertada contigua.

Gingivitis Papilar

Abarca las papilas interdentes y frecuentemente se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival.

Gingivitis Difusa

Abarca la encía marginal, encía insertada, y papilar interdentes.

ENFERMEDADES AGUDAS Y CRONICAS SEGUN FASE DE INFLAMACION.

El tipo mas común de enfermedad gingival es la inflamación simple causada por la placa adherida a la superficie dental.

Este tipo de gingivitis puede permanecer por periodos indefinidos o preceder a la destrucción de las estructuras de soporte (Periodontitis).

Las razones de estos comportamientos diferentes no se conocen claramente.

El papel de la inflamación en caso aislados de gingivitis puede ser:

- 1) La inflamación supone un cambio patológico primario y único este es el tipo de enfermedad gingival más común.
- 2) La inflamación es una característica secundaria super puesta a una enfermedad gingival de origen general. Por ejemplo: Es común que la inflamación complique la hiperplasia gingival

causada por la administración sistemática de fenitoína.

- 3) La inflamación es el factor desencadenante de las alteraciones clínicas en pacientes con estados generales, que por sí no produce enfermedad gingival detectable desde el punto de vista clínico. Un ejemplo de estos es la gingivitis del embarazo.

Gingivitis Aguda

Es dolorosa se instala repentinamente y es de corta duración.

Gingivitis Crónica

Enfermedad que se instala con lentitud es de larga duración e indolora o excepción que se complique con irritantes agudos o subagudos.

La gingivitis Crónica es una lesión fluctuante en la cual las zonas inflamadas persisten o se vuelven normales y las zonas normales se inflaman.

Características Clínicas de la Gingivitis.

Para evaluar es necesario ser sistemático. se debe prestar atención especial a la alteraciones tisulares sutiles, desde lo normal hasta lo que puede ser de importancia diagnóstica, se requiere de un examen ordenado de la encía en las características siguientes; Color, tamaño, forma, consistencia, textura de la superficie y posición, facilidad de la hemorragia y dolor.

ABSCESO GINGIVAL.

Es una lesión dolorosa localizada, de crecimiento

rápido y por lo general se instala de repente.

Esta limitada al margen gingival o a la papila interdental. en los primeros estadios se presenta como una inflamación roja, superficie lisa y brillante.

Entre las 24 y 48 horas es común que fluctúe y se haga puntiaguda con un orificio en la superficie del que puede expulsar un exudado purulento.

Etiología.

Es una respuesta a la irritación de sustancias extrañas como; cerdas de cepillo dental, cascara de manzana o de caparazón de langosta introducidos a la encía por la fuerza.

ABSCESO PERIODONTAL.

Es una inflamación purulenta localizada en los tejidos periodontales. se le conoce también como absceso lateral o pariental. De acuerdo a su localización se ve en:

- 1) Absceso en tejido periodontales de soporte justo a la región lateral de la raíz.
- 2) Absceso en la pared blanda de una bolsa periodontal profunda.

Etiología.

La hiperplasia gingival inflamatoria aguda es una respuesta a la irritación de sustancias extrañas. introducidas a la encía por la fuerza.

La oclusión del orificio de una bolsa periodontal, la diabetes y el bruxismo, son factores que participan en esta alteración.

Tratamiento.

Establecer drenaje, la liberación de la presión mediante la evacuación del pus, ejerce un efecto saludable sobre la lesión. El drenaje puede establecerse de dos formas:

- 1) Encontrando el orificio de la bolsa ocluida y abriendo suavemente, la abertura de manera que pueda evacuarse el pus con la instrumentación.
- 2) Mediante incisión y drenaje sin penetrar en la abertura de la bolsa, para evitar que se ocluya se inserta un fragmento de caucho (Penrose) que permita el drenaje subsecuente.

Es necesario complementar el tratamiento con antibióticos adecuadamente dosificados, y con duración para mantener un nivel en sangre.

La tetraciclina es común y efectiva (Un gramo por día) por cuatro o cinco días mínimo.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE ABSCESO PERIODONTAL Y ABSCESO PERIAPICAL.

Si el diente no es vital es probable que la lesión sea periapical. En caso graves el absceso periodontal se extiende hasta el ápice y produce lesión de la pulpa necrosis. El absceso periodontal no produce desvitalización de los dientes.

Un absceso periapical puede propagarse por la zona lateral de la raíz hacia el margen gingival, pero cuando el ápice y la superficie lateral de la raíz se encuentran afectados, por una lesión única que puede ser sondada directamente desde el margen gingival es muy probable que se haya originado como un absceso periodontal.

El hallazgo radiográfico generalmente el área de radio lucidez en la región lateral de la raíz indica la presencia de un absceso periodontal, mientras que la rarefacción apical significa absceso periapical.

Los hallazgos clínicos como: Presencia de caries

externas bolsa, vitalidad dental, y existencia de prolongación entre el margen gingival y la zona del absceso resultan de mayor validez que las radiografías. Una fistula que drena en la zona lateral de la raíz indica una lesión periodontal, mientras que una fistula desde una lesión periapical se localiza más apicalmente.

En muchos casos especialmente en niños la fistula de la lesión periapical drena a un lado de la raíz y no en el ápice.

GINGIVITIS ULCERATIVA NECROTIZANTE AGUDA.

Es una enfermedad inflamatoria destructiva de la encía que presenta signos y síntomas característicos, aparece repentinamente y puede instalarse en la boca sin enfermedad gingival.

Preexistente, o puede sobreañadirse a una gingivitis crónica subyacente, o a bolsas periodontales sin embargo no conduce generalmente a la formación de bolsas periodontales, destruye rápidamente los tejidos.

A la gingivitis ulcerativa necrotizante aguda se le conoce como: Infección de Vincent, Gingivitis ulcerosa membranosa, gingivitis periodontal fusoespirilar, y otras denominaciones más.

En la primera guerra mundial la gingivitis ulcerativa necrotizante aguda, su incidencia era muy alta y se denominó "Boca de trincheras". Se le atribuyeron propiedades contagiosas y virulencia.

Su incidencia en adultos jóvenes es mayor entre los 18 y los 30 años, aunque existen reportes de niños de 14 años y de más de 30 años.

La gingivitis ulcerativa necrotizante aguda tiene periodos remisión y de exacerbación.

Características de la Gingivitis Ulcerativa necrotizante aguda.

Lesiones características son: Depresiones, crateriformes socavadas en la cresta de la encía

abarcando la papila.

Interdentaria, la encía marginal, o ambas.

La superficie de los cráteres se cubre por una pseudomembrana gris, si se desprende deja zonas vivas hemorrágicas.

Las lesiones son muy sensibles al tacto, el dolor gingival es característica común.

El dolor provocado por la instrumentación es sordo y totalmente soportable, un operador hábil puede conservar el dolor a un nivel mínimo necesario sin usar un anestésico.

Listgarten, así como Hamp y Mergenhagen descubrieron que la espiroqueta y el bacilo fusiforme era ingrediente indispensable de la flora bacteriana, causante de las lesiones necróticas. Pero Listgarten revela incertidumbre con sus observaciones basadas en el examen de las espiroquetas, con el microscopio electrónico en gingivitis ulcerativa necrotizante aguda presenta diferencia de las cepas normales del laboratorio, del treponema microdentum y del bacilo fusiforme.

Goldhaber señala que todas las heridas y lesiones de la boca, incluyen las lesiones no plásticas, son invalidas por una infección a base de fusiformes y espiroquetas.

Por esto el diagnostico de la gingivitis ulcerativa necrotizante aguda por el examen microscópico de un frotis bacteriana, se hace a riesgo de paciente.

Etiología.

Plant y Vicent, introdujeron el concepto de que la gingivitis ulcerativa necrotizante aguda era causada por bacterias específicas como: el bacilo fusiforme y uno espiroqueta, el factor, psicogénico "Stress" emocional.

Se considera factor contribuyente al tabaquismo, muchas veces la gingivitis ulcerativa necrotizante se sobreañade a encías alteradas por enfermedades sistémicas graves como son: deficiencia

nutricionales, enfermedades debilitantes como intoxicación metálica, sífilis, cáncer afecciones gastrointestinales graves, discracias sanguíneas, leucemia, gripe y resfriado común.

TRATAMIENTO DE LA GINGIVITIS ULCERATIVA NECROTIZANTE AGUDA.

El curetaje radicular subgingival, causa que la encía sangre con facilidad.

Un lavado y la remoción de grandes masas de bacterias que se encuentran sobre la superficie, parecen afectar a los tejidos en forma espectacular.

El enjuague de los tejidos cada hora durante el primer día con una cucharada de peróxido de hidrógeno el 3% mezclado con una cucharadita de agua tibia, suele proporcionar alivio total deteniendo la necrosis gingival.

Es muy importante realizar un curetaje y lavado vigoroso.

Citar al paciente diariamente durante dos o tres días hasta que las raíces se encuentren lisas y limpias por la aplicación repetida de las curetas por el dentista.

En ciertas manifestaciones leves de la Gingivitis Ulcerativa necrotizante aguda es posible la remisión total a base de tratamiento vigoroso y buena cooperación del paciente.

Pero no siempre es posible y se hace necesario el tratamiento de cirugía correctiva Gingivoplastia.

Es necesario hacer la diferencia de esta

enfermedad con otras similares como son: La Gingivoestomatitis Estreptococcica, Gingivoestomatitis Hérbetica, Augina la Vincent, y la Gonococcica.

GINGIVOSTOMATITIS HERPETICA AGUDA.

Es una infección de la cavidad oral, se presenta con mayor frecuencia en lactantes y niños menores de 6 años, pero también se ve en adolescentes y adultos, su frecuencia es igual en hombres y en mujeres.

Características Clínicas.

La afección aparece como una lesión difusa eritematosa y brillante de la encía, y mucosa adyacente, con grados variables de edema y hemorragia gingival, no hay afinidad por el tejido interproximal.

En el periodo inicial se caracteriza por la presencia de vesículas circunscritas esféricas grises, que se localizan en encías, mucosalabial, paladar blando, faringe, mucosa sublingual, y lengua.

Después de 24 horas las vesículas se rompen dando lugar a pequeñas úlceras dolorosas dan un borde rojo, elevado en forma de halo y una región central hundida, amarillenta, o blanco grisácea, esto ocurre en regiones bien separadas una de otra o en grupo que confluyen.

La gingivoestomatitis herpética aguda puede tener una forma localizada que aparece después de procedimientos operatorios en la cavidad bucal: traumatizada por rollos de algodón o por presión digital fuerte, durante los procedimientos operatorios son los predilectos.

Se presenta la lesión un día o dos después del traumatismo con eritema difuso brillante, múltiples vesículas puntiformes que cubren un área delimitada con claridad, de la mucosa vecina sana.

La rotura de las vesículas origina la formación de úlceras dolorosas, la lesión dura de 7 a 10 días sin secuelas.

La enfermedad se acompaña por una irritación de la cavidad bucal que impide comer y beber; junto a las lesiones bucales hay manifestaciones herpéticas en labios o cara, con fescículas, formación de costras superficiales, adenitis cervical, fiebre entre 38.3 y 40.6 grados centígrados, y malestar general son características comunes.

Etiología.

- 1) Causada por el virus del herpes simple, es contagiosa la mayor parte de los adultos han adquirido inmunidad al virus del herpes simple.
- 2) La enfermedad produce durante una enfermedad febril como: neumonía, meningitis, gripe, tifoidea o inmediatamente después.

Existe una tendencia a la aparición en periodos de ansiedad, tensión o agotamiento, o durante la menstruación, puede haber antecedentes de contacto con infección herpética de la cavidad bucal y labios.

Se debe hacer diagnóstico diferencial de la gingivostomatitis herpética aguda con la siguiente enfermedad.

Gingivitis ulcerativa necrotizante aguda, eritema multiforme síndrome de Stevens - Johnson, licue plano, lique ampollar, gingivitis descamativa, estomatitis aftosa.

GINGIVITOSTOMATITIS ESTREPTOCOCCICA.

Es una afección rara que se caracteriza por una eritema difuso de la encía, otra zona de la mucosa bucal, e involucración de todas las áreas gingivales y aparición asimétrica de las lesiones, en algunos casos se limita a un eritema marginal.

La negrosis del margen gingival no es característica de la enfermedad, ni olor fétido.

El frotis bacteriano demuestra un predominio de formas es treptococcicas, que en cultivos se presentan como Streptococcus Viridans.

Existen evidencias recientes que asocian la infección al estreptococo beta hemolítico.

GINGIVITIS ASOCIADA A DEFICIENCIA NUTRICIONAL.

Hay deficiencias nutritivas que producen cambios en la cavidad oral. Estos cambios incluyen alteraciones de los labios, mucosa oral, así como los tejidos de soporte del periodonto.

Estos cambios son considerados como manifestaciones orales o periodontales por la deficiencia nutricional.

Por su efecto sobre las bacterias orales, la dieta puede influir en la distribución relativa de los tipos de organismo, su actividad metabólica y su potencial patogenico, lo que de hecho afecta la frecuencia y la severidad de la enfermedad oral.

Es posible que los cambios bucales considerados como resultado de deficiencia nutritivas sobre los tejidos bucales tengan primero efecto sobre los microorganismos bucales, de manera que sus productos se tornen cada vez más lesivos para los tejidos bucales.

Los mecanismos de adherencia y la subsecuente colonización de la superficie dentaria, por ciertos microorganismos puede también ser realizada por componentes de la dieta.

DEFICIENCIA DE VITAMINA "A"

La deficiencia de vitamina "A" produce una metaplasia que ratiniza el epitelio; favor susceptible a la infección; trastorno en el crecimiento, forma y textura ósea, anomalía en el sistema nervioso central y manifestaciones oculares entre las que se incluye: ceguera y xerosis de la cornea con la subsecuente turbiedad, ulceración y queratomalacia corneal.

DEFICIENCIA DE VITAMINA "A" Y ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Algunos estudios en animales de experimentación sugieren que la deficiencia de vitamina "A" puede predisponer a la enfermedad periodontal.

En contraste con la abundancia de pruebas en animales de experimentación, existe poca información respecto a los efectos de la deficiencia de vitamina "A" sobre las estructuras orales en seres humanos.

Rusell publicó que las poblaciones con alta incidencia de enfermedad periodontal tiende a ser deficientes en vitamina "A".

DEFICIENCIA DEL COMPLEJO "B"

El complejo "B" comprende: Tiamina B1, Riboflavina

B2, ácido nicotínico (Niacina), ácido pantoténico, piridoxina (B6), Biotina ácido para aminobenzoico, inositol, colina ácido fólico, folacina, ácido oteroiilglutámico, cianocobalamina (B12).

La enfermedad oral raramente se debe a un solo componente del complejo grupo "B". La deficiencia es generalmente múltiple.

Los cambios orales por deficiencias del complejo "B" son gingivitis, glositis glosodimia, queilitis angular e inflamación completa de la mucosa oral.

Hallazgos orales asociados con la deficiencia de complejo grupo "B"

Tiamina "B", las manifestaciones humanas de deficiencia de tiamina; la denominada Beri Beri se caracteriza por parálisis síntomas cardiovasculares y pérdida de apetito.

Trastornos orales debido a deficiencia de tiamina.

Hipersensibilidad de la mucosa oral, pequeñas vesiculares simulando herpes sobre la mucosa bucal, la lengua o sobre el paladar y erosión de la mucosa oral.

RIVOFLAVINA (B)

Los sistemas de la deficiencia de esta vitamina incluyen: glositis, queilitis angular, dermatitis seborreica y una queratitis vascularizante superficial.

La glositis se caracteriza por una decoloración magenta y atrofia de la papila, el dorso de la lengua presenta una atrofia de las papilas linguales y un aumento de volumen de las papilas fungiformes que se proyectan en elevaciones a modo de empedrado, en la deficiencia severa el dorso complejo es plano, teniendo una superficie seca y a menudo fisurado.

La queilitis angular es uno de los cambios más

frecuentemente identificados en la deficiencia de rivoftavina, comienza con una inflamación de la comisura de los labios seguida de erosión, ulceración y fisura.

ACIDO NICOTINICO (NIACINA)

Las deficiencias del ácido nicotínico produce pelagra que se caracteriza por dermatitis, trastornos gastrointestinales, trastornos neurológicos y mentales, glositis, gingivitis, esmatitis generalizada.

Cambios Orales.

La glositis y la estomatitis son los cambios clínicos tempranos de la deficiencia de ácido nicotínico.

En la forma aguda existe hiperamia de la lengua, agrandamiento de las papilas e indentación del margen, dando lugar a cambios atróficos.

La lengua es de color rojo carne y dolorosa con ardor (Glosopirosis). En la deficiencia crónica de ácido nicotínico, la lengua adelgaza y se agrieta presentando surcos en su superficie identificaciones marginales, y atrofia de la papila fungiformes y filiformes.

ACIDO PANTOTENICO.

Los cambios orales causados por la deficiencia de ácido pantoténico se han registrado en animales no en seres humanos.

Estos cambios comprenden; Queilitis angular. Hiperqueratosis con ulceraciones y necrosis de la encía y mucosa oral, proliferación de la capa basal del epitelio oral, y reabsorción de la cresta del hueso alveolar.

PIRIDOXINA B6.

Los seres humanos con deficiencias de piridoxina presentan queilitis angular, glositis, atrofia de las papilas, decoloración magenta y molestias.

ACIDO FOLICO.

La deficiencia del ácido fólico produce anemia macrocítica con eritropoyesis megaloblástica, cambios orales, lesiones gastrointestinales, diarreas, y mal absorción intestinal.

Cambios Orales.

En humanos con Sprue y otros estados de deficiencia de ácido fólico, se registran una estomatitis generalizada que puede estar acompañada de glositis ulcerada, y queilitis.

La estomatitis ulcerada es una indicación temprana del efecto tóxico de los antagonistas de ácido fólico utilizados en el tratamiento de la leucemia.

En el Sprue la glositis puede ser síntoma de comienzo, normalmente se presenta tras la aparición de esteatorrea. Los trastornos iniciales son: adema y enrojecimiento de la punta y los márgenes de la lengua, acompañados a veces de diminutas úlceras dolorosas en el dorso.

La separación de las papilas filiformes y fungiformes da paso al desarrollo de una lengua roja, atrófica, y lisa junto a los cambios se presenta síntomas de quemazón dolorosa y aumento de la salivación.

CIANOCOBALAMINA (B12)

La vitamina B12 factor de la anemia perniciosa es la única vitamina que contiene cobalto.

ACIDO ASCORBICO.

La deficiencia de ácido ascorbico en los seres humanos produce escorbuto, una enfermedad que se caracteriza por diabetes hemorrágica y retraso de la cicatrización de las heridas.

La deficiencia de la vitamina C produce formación y mantenimiento defectuoso del colágeno, de la sustancia fundamental, mucopolisacárido y de la sustancia cartilaginosa intercelular, en los tejidos mesenquimatosos.

Su efecto sobre el hueso aparece marcado por un retraso o cesación de la formación osteoide trastorno de la función osteoblástica y osteoporosis.

La deficiencia de esta vitamina también se caracteriza por un aumento de la permeabilidad capilar, susceptibilidad a las hemorragias traumáticas, hiporeactividad de los elementos contractiles de los vasos sanguíneos periféricos y lentitud del flujo sanguíneo.

VITAMINA "D" (CALCIO- FOSFORO)

La Vitamina "D" es una vitamina liposoluble esencial para la absorción de calcio en el tracto gastrointestinal para el mantenimiento del equilibrio del calcio-fósforo. Para la formación de hueso y dientes.

El metabolismo del calcio-fósforo y el metabolismo de vitamina "D" están interrelacionados.

Los efectos de las variaciones de calcio-fósforo y la ingesta de vitamina "D" sobre las estructuras esqueléticas y dentales están influidas por otros numerosos factores como la función

paratiroidea. la presencia de carbohidratos, grasa y elementos inorgánicos como estroncio y berilio, así como por la edad.

El desequilibrio en la ingesta de calcio-fósforo, sumado a la deficiencia de vitamina "D" produce raquitismos en los muy jóvenes y osteomalacia en los adultos.

Hipervitaminosis "D".

La hipervitaminosis en seres humanos se caracteriza por náuseas, vómito, diarrea, saciedad epigástrica, poliuria, polidipsia, albuminuria, función renal alterada, hipercalcemia, e hiperfosfatemia.

Puede ser fatal en animales de experimentación.

VITAMINA "E"

No se ha demostrado relación alguna entre las deficiencias de vitamina "e" y la enfermedad oral.

En seres humanos se ha registrado una respuesta favorable a la terapéutica con vitamina "E".

En pacientes que tenían enfermedad periodontal severa con mínimo de factores irritantes locales.

VITAMINA "K".

La vitamina "K" es necesaria para la producción de protrombina en el hígado. La deficiencia de Vitamina "K" produce una tendencia hemorrágica, puede causar sangrado gingival excesivo tras el

cepillado dentario o bien espontaneamente.

En los seres humanos la vitamina "K" se utiliza por medio de bacterias en el tracto intestinal.

Los antibióticos / sulfamidas que inhiben la acción bacteriana, puede interferir en su síntesis.

Las sales biliares son importantes en la absorción de vitamina "K" la obstrucción del tractor biliar puede conducir a una hipotrombinemia.

La vitamina "K" se utiliza en prevención y control de la hemorragia oral.

VITAMINA "P" (CITRINA)

La vitamina "P" esta involucrada en el mantenimiento de la integridad capilar y la prevención de la fragilidad capilar.

Se ha usado terapéuticamente para controlar la hemorragia, así como en el tratamiento de discrasias sanguíneas.

Kreshner y Zurkit sugirieron que la fragilidad capilar hallada en pacientes con enfermedad periodontal, podía ser debida en parte a la deficiencia de vitamina "P".

Esto se base en los hallazgos de niveles de ácido ascórbico normales en sangre de pacientes que manifestaron un alto número de petequias en el test de fragilidad capilar.

La utilización de citrina en el tratamiento de enfermedad gingival esta todavía en su fase experimental.

ENFERMEDADES HORMONALES ASOCIADAS A PERIODONTITIS Y GINGIVITIS.

Las hormonas son sustancias orgánicas producidas por las glándulas endocrinas. Son secretadas directamente al torrente sanguíneo, y ejercen una influencia fisiológica importante sobre la función de ciertas células y sistemas.

HIPOTIROIDISMO.

Los efectos del hipotiroidismo varían con la edad en que se producen. El metabolismo basal se ve deprimido y el crecimiento está retrasado.

El mixedema juvenil y el mixedema adulto, el cretinismo, son los tres síndromes clínicos que se registran por hipotiroidismo.

hipotiroidismo y Parodontic.

La enfermedad periodontal crónica con pérdida ósea severa, se ha descrito en pacientes con mixedema y esta contribuye a la destrucción periodontal.

HIPERTIROIDISMO.

La hiperfunción de la glándula tiroidea es común en jóvenes y en adultos de edad media.

Entre sus síntomas se presentan efectos cardiovasculares (Taquicardia, Hipertensión, y agrandamiento cardíaco), nerviosismo e inestabilidad emocional, pérdida de peso, exoftalmos, aumento del crecimiento y desarrollo, con erupción temprana de los dientes, no presentan irregularidades en maxilares y dientes.

El hueso alveolar presenta cierta rarefacción y parcialmente descalcificado.

En el adulto el flujo salivar aumenta debido a la hiperestimulación simpática pero no existen cambios orales notables.

DIABETES.

En 1852 Seiffert describió una asociación entre la diabetes Mellitus y los cambios patológicos de la cavidad oral.

La diabetes es una enfermedad metabólica que se caracteriza por una hipofunción de las células beta de los islotes de Langerhans en el páncreas, que conduce a niveles altos de glucosa sanguínea y a excreción de azúcar por la orina.

Se han descrito dos tipos de diabetes:

- 1) Insulino dependiente
- 2) Insulino independiente

La diabetes insulino dependiente se conoce también como diabetes juvenil, aunque a veces también aparece en edades adultas. Este tipo de diabetes es muy inestable, difícil de controlar y tiene una marcada tendencia hacia la cetosis y el coma no está precedida por obesidad y requiere insulina para su control, presenta los síntomas tradicionales asociados como, polifagia, polidipsia, poliuria, predisposiciones a las infecciones y anorexia.

DIABETES INSULINO INDEPENDIENTE

Se registra en adultos (Después de los 45 años de edad) generalmente se produce en individuos

obesos y se puede controlar por medio de dieta y a gente hipoglucémicos orales.

El desarrollo de cetosis como no es común, tiene los síntomas de la diabetes juvenil. Pero de forma Severa.

Estos dos tipos de diabetes tiene predisposición hereditaria otros tipo de diabetes clasificadas como diabetes secundaria son las asociadas con enfermedades que afectan el páncreas y destruyen las células productoras de insulina enfermedades endocrinas como la acromegalia y el síndrome de Cushing, tumores pancreatocoma, medicamentos y productos químicos que causan hiperinsulinismo.

Manifestaciones Orales no Controladas.

Queilosis, tendencia a la sequedad y fisuración, sensación de quemazón, disminución del flujo salivar, alteraciones en la flora de la cavidad oral con mayor predominio de candida albicans estreptococo hemolítico y estafilococo, aumento de la sensibilidad dentaria a la percusión, aumento de la incidencia de hipoplasia del esmalte, aumento de incidencia de caries, reducción de los mecanismos de defensa y aumento de la susceptibilidad a la infección conduce a la enfermedad periodontal destructora.

Diabéticos Controlados.

No se registran los cambios anteriormente enunciados sin embargo la posibilidad de que el control de la enfermedad sea inadecuado, aconseja mantener una atención especial en el tratamiento periodontal de los diabéticos controlados.

En general la velocidad de destrucción periodontal parece ser similar para los diabéticos y para los no diabéticos, hasta la edad de 30 años.

después de los 30 años de edad se registra mayor grado de destrucción en los diabéticos. la enfermedad periodontal en los diabéticos no siguen un patrón definido a menudo aparece una inflamación gingival muy severa, bolsa periodontales profunda y abscesos periodontales frecuentes en pacientes con muy mala higiene oral.

En los diabéticos juveniles se registra con frecuencia una destrucción periodontal amplia, que resulta sorprendente dada su edad, sin embargo en algunos otros pacientes juveniles y adultos no se presentan cambios gingivales, ni destrucción ósea,,no son frecuentes.

Según Cianciola y col. La periodontitis en diabéticos insulino dependiente comienza después de los 12 años de edad, la prevalencia de la periodontitis es el 9,8% en individuos de 3 a 18 años aumentando hasta el 30% en individuos de 19 años o más, encontraron que los niños diabéticos insulino dependientes tienden a registrar mas destrucción alrededor de los primeros molares incisivos, que en otros sitios, pero esta destrucción se generaliza en edades más adultas.

La distribución y severidad de los irritantes locales afecta a la gravedad de la enfermedad periodontal en la diabetes.

La diabetes no causa gingivitis o bolsas periodontales, pero hay indicios de que altera la respuesta de los tejidos periodontales frente a los irritantes locales, así como que agrava la pérdida ósea en la enfermedad periodontal y retarda la duración postquirurgica de los tejidos periodontales.

Los frecuentes abscesos periodontales parece ser una característica importante de la enfermedad periodontal en los diabéticos.

Inmunología.

Se ha establecido la hipótesis de que el aumento

de la susceptibilidad de los diabéticos, frente a la infección se debe a deficiencia de los leucocitos polimorfonucleares como resultado de una quimiotaxis alterada, fagocitosis defectuosa o adherencia alterada.

Robertson y Polv, no encontraron alteración de las inmunoglobulinas A; G, o M en diabéticos.

HIPERPLASIA EN EL EMBARAZO.

En el embarazo la hiperplasia puede ser marginal o generalizada o presentarse como masas múltiples de aspecto tumoral.

La gingivitis del embarazo varía entre los 30 y 100%, lo cual refleja la diversidad de opiniones que existen.

De acuerdo con estudios que utilizan índices bien definidos se aprecia una alteración gingival en las mujeres embarazadas desde el segundo mes de gestación y alcanza el máximo en el octavo mes. En el último mes se produce una reducción.

Se observa que el estado de la encía es similar al del segundo mes de embarazo.

Loe y Silness, en 1963 los mismos investigadores hallaron así mismo que, aun cuando la encía de los molares daba valores más elevados el incremento relativo mayor fue visto en torno de los dientes anteriores.

Las zonas interproximales son los puntos más frecuentes de inflamación gingival tanto en el embarazo como después del parto.

Varios estudios sugirieron que la gingivitis del embarazo es el resultado de los niveles incrementados de progesterona, y su efecto sobre la

microvasculatura también la gingivitis puede deberse a los cambios hormonales que alteran el metabolismo tisular.

Durante el embarazo, tanto el índice gingivoperiosteal como la movilidad dentaria horizontal están incrementadas. Clínicamente las alteraciones gingivales de embarazo se caracterizan por un color rojo fuego de la encía, marginal y las papilas interdenciales, aumento de tamaño de la encía tumefacción que afecta sobre todo las papilas interdenciales.

La encía muestra tendencia a sangrar en los casos avanzados las pacientes pueden experimentar un ligero dolor.

HIPERTROFIA GINGIVAL DE ASPECTO TUMORAL.

Es una masa esférica circunscrita, aplanada semejante a un hongo que hace protrusión desde el margen gingival o más frecuentemente desde interproximal unido por una base sésil o pediculada.

Es una lesión superficial que no invade el hueso subyacente, la consistencia puede presentar varias, semifirme, blanda y friable, es indolora solo que el tamaño y forma permiten la acumulación de residuos bajo su margen o se interponga en la oclusión, en ese caso surgen úlceras dolorosas.

La mayor parte de las enfermedades gingivales que se producen, durante el embarazo pueden evitarse mediante la eliminación de los irritantes locales y el establecimiento de una higiene bucal minuciosa desde el comienzo.

Una vez finalizado el embarazo, es un fenómeno común, la de separación completa de las lesiones inflamatorias.

Exige la eliminación de todas las formas de

irritación local.

HIPERPLASIA EN LA PUBERTAD.

Es común observar la hiperplasia de la encía durante la pubertad. Se presenta tanto en hombres como en mujeres, en áreas de irritación local.

Características clínicas.

El tamaño de la hiperplasia es mayor de lo que se presenta generalmente en presencia de factores locales comparables.

Es marginal e interdental, con papilas interproximales abultadas generalmente sólo la encía vestibular se inflama presenta características de la enfermedad gingival inflamatoria crónica el grado de hiperplasia y la tendencia a la repetición masiva.

En presencia de una irritación local pequeña es lo que establece la diferencia con la enfermedad de la pubertad y la enfermedad crónica gingival.

Después de la pubertad la hiperplasia tiene una reducción espontánea, pero no desaparece hasta que no se elimina los irritantes locales.

Se puede ver claramente, que el punto máximo de inflamación se presenta en la pubertad y esta relacionada con la higiene bucal.

GINGIVITIS ASOCIADA A DISGRACIAS SANGUINEAS.

Los cambios orales son a menudo la primera señal de un trastorno hematológico. pero no se

puede confiar en ellos a la hora de diagnosticar.

Para diagnosticar se requiere de un examen completo y estudios hematológicos exhaustivo.

Una hemorragia anormal de la encía u otra área signo clínico que sugiere un trastorno hematológico.

Las tendencias hemorrágicas aparecen en los trastornos hematológicos, cuando el mecanismo de hemostasia está alterado.

LEUCEMIA.

Las leucemias son "Neoplasias Malignas" de los glóbulos blancos caracterizadas por:

- 1) Reemplazo difuso de la médula ósea por células leucémicas proliferantes.
- 2) Número y formas anormales de glóbulos blancos inmaduros en la sangre circulante.
- 3) Inflamación diseminada en hígado, bazo, nódulos linfáticos y otros puntos de todo el organismo.

Según el tipo de célula de la serie blanca que se vea afectada.

Las leucemias pueden ser: Linfocíticas, mielógenas o monocíticas.

Según su evolución pueden ser: ubaguadas o crónicas.

El reemplazo de los elementos de la médula ósea por células leucémicas reduce el número normal de glóbulos blancos, y planquetas lo que conduce a anemia y trastornos de la coagulación.

Las manifestaciones orales aparecen con mayor frecuencia en la leucemia monocítica aguda y subaguda, y menor en la leucemia linfática y mielógena aguda y subaguda y raramente en la leucemia crónica.

HIPERPLASIA LEUCEMICA.

El cuadro clínico es más grave que el de la inflamación crónica.

En algunos pacientes leucémicos la hiperplasia gingival es el resultado de la inflamación crónica, sin intervención de células leucémicas.

La hiperplasia leucémica se presenta en la leucemia aguda o subaguda cuando hay irritantes locales y raras veces en la leucemia crónica.

Aparece como una hiperplasia difusa de la mucosa gingival una sobreextensión exagerada de la encía marginal o una masa interproximal circunscrita al aspecto tumoral.

La encía es roja azulada y de superficie brillante. La consistencia es moderadamente firme, pero hay tendencia a friabilidad y la hemorragia espontánea a la irritación ligera.

Es común la ulceración necrótica aguda en el surco que se forme entre la encía hiperplásica y la superficies dentales contiguas.

HISTOPATOLOGIA.

El tejido conectivo se halla infiltrado con una masa densa de leucocitos, inmaduros y

proliferativos, y su naturaleza específica varía según la clase de leucemia.

Se observa leucocitos maduros correspondientes a una inflamación crónica.

Los capilares se hallan abultados, el tejido conectivo está en mayor parte edematizado y degenerado. El epitelio presenta diversos grados de infiltración leucocitaria con edema, frecuentemente se ven zonas aisladas de inflamación ulceronecrotica con una trama pseudomembranosa de fibrina, células epiteliales necrosadas, leucocitos polimorfonucleares y bacterias.

Existe una considerable variación en los cambios gingivales y periodontales observados en las leucemias agudas y subagudas. Los irritantes locales y la severidad de la infección responsable de los cambios clínicos mas sobresalientes como ulceración gingival, necrosis, formación de pseudomembranas y hemorragia gingival.

Estos son los cambios sobre puestos sobre los tejidos orales alterados por el trastorno sanguíneo.

Al eliminar los irritantes locales es posible aliviar los cambios orales severos que se produce en la leucemia.

PERIODONTITIS

La periodontitis es originada por factores irritantes extrínsecos y pueden estar complicados por enfermedades sistematicas se caracteriza por formación de bolsas y destrucción osea.

La periodontitis es considerada como la extensión

directa de gingivitis descuidada.

Características Clínicas.

Las características clínicas más importantes de la periodontitis: Bolsa periodontal con exudado y la resorción de la cresta alveolar.

La periodontitis simple suele ser indolora pero puede manifestar síntomas como:

- 1) Sensibilidad a los cambios térmicos, a alimentos y a la estimulación táctil como consecuencia de la denudación de las raíces.
- 2) Dolor irritado profundo y sordo durante la masticación y después de ella por la impactación forzada de alimentos dentro de la bolsa periodontal.
- 3) Síntomas agudos, como dolor punzante y sensibilidad a la percusión, desarrollados de abscesos periodontales o gingivitis ulcerativa necrotizante aguda sobreañadida.
- 4) Síntomas pulpares como sensibilidad a dulces, cambios térmicos a dolores punzantes como consecuencia de pulpitis que se originan en la destrucción de la superficie radicular por la caries.

Etiología.

La periodontitis simple es causada por acumulación de la placa dental, que puede ser favorecida por una gran variedad de irritantes locales como cálculos, restauraciones defectuosas y empaquetamiento de comida.

PERIODONTITIS COMPUESTA.

Las características clínicas son las mismas que

las de la periodontitis simple con las siguientes excepciones:

Hay una incidencia más alta de bolsas intrabuccales y pérdida ósea angular (Vertical más que horizontal) ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal.

La movilidad dentaria tiende a aparecer antes y a ser más intensa.

Etiología.

La periodontitis compuesta se origina por los efectos de la placa bacteriana e inflamación, resultante y trauma de la oclusión.

Es una lesión de evolución más rápida asociada con cantidades menores de placa y cálculo, se ve más frecuente en jóvenes de 20 años de edad pero también se ve a los 35 años de edad, existe una gran inflamación, hemorragia, proliferación del margen gingival, exudación, pérdida ósea rápida. Puede tener periodos de reposo y de progresión de la movilidad dentaria.

La mayor parte de los pacientes pueden tener anticuerpos séricos, para distinta especie de bacterias actinobacillus o ambos, y muestran defectos en los neutrófilos o en la quimiocromía de los neutrófilos o monocitos.

FORMA JUVENIL DE LA PERIODONTITIS.

Esta forma incluye lesiones destructivas avanzadas en niños adolescentes.

La destrucción de la lesión es la base de su clasificación.

La forma localizada

Incluye la periodontitis juvenil idiopática que en el pasado recibía el nombre de periodontosis se caracteriza por lesiones angular y profunda localizadas en los primeros molares e incisivos y se presenta en adolescentes.

La forma generalizada

Esta enfermedad están asociadas a alteraciones sistemáticas como; Síndrome de Papillon de Lefèvre hipofosfatasa, agranulocitosis, síndrome de Down y otras más sus características dependen de la enfermedad asociada. Hay referencias de pacientes sin factores sistemáticos predisponentes subyacentes.

SINDROME DE PAVILLON LEFEVRE.

Se trata de un síndrome caracterizado por lesiones hiperqueratóricas de la piel, severa destrucción del periodonto y en algunos casos clasificación de la dura.

Las alteraciones periodontales y de piel se presenta antes de los cuatro años de edad.

Las lesiones de la piel se localizan en palmas de las manos plantas de pie, rodillas y codos.

Las lesiones periodontales consisten en inflamaciones con afectación del hueso, que llevan a pérdida ósea y a exfoliación de los dientes.

La dentina primaria se pierde a los 5 o 6 años de edad. La erupción permanente erupciona normalmente pero a los pocos años, los dientes se

exfolian debido a la enfermedad periodontal destructiva a los 15 años de edad los pacientes están edentulos excepto los terceros molares, que también se pierden pocos años después de la erupción.

Los estudios de la placa en casos de Síndrome de Paillon Lefevre revelaron una flora parecida a la de la periodontitis del adulto, no a la de la periodontitis juvenil.

Las zonas eran ricas en espiróquetas en la región apical de las bolsas y en el síndrome se registró adherencia de las espiróquetas al cemento y la formación de microcolonias de micoplasmas.

Este síndrome tenía una relación con la herencia autosómica recesiva.

Los padres no estaban afectados pero podían transmitir los genes autosómicos para que el síndrome apareciera.

La frecuencia es de uno a cuatro por millón.

SINDROME DE DOWN.

Esta es una enfermedad congénita causada por alteración cromosómica, y se caracteriza por deficiencia mental y retardo en el crecimiento.

La enfermedad periodontal en el síndrome de Down se caracteriza por: Formación de bolsas periodontales profundas asociadas con altos niveles de placa y gingivitis moderada, estos hallazgos están generalizados aunque se presentan de forma más severa en la región anterior inferior, gran recesión a la inserción de frenillo alto.

Las lesiones agudas necrotizantes son frecuentes:

No hay explicación para la gravedad y prevalencia aumentada de la destrucción periodontal en niños de síndrome de Down.

Se han relacionado los siguientes factores:

Deterioro físico general a edad temprana, resistencia reducida a las infecciones debida a la mala circulación especialmente en áreas de vascularización terminal como tejido gingivales.

En las bocas de estos niños se han registrado un aumento de bacteriodes melaninogénicos.

GRANULOMA EOSINOFILO Y SINDROME RELACIONADOS

Este es un grupo de enfermedades que se caracteriza por la proliferación de células mononucleares que infiltran la médula ósea y otros tejidos.

1) Granuloma Eosinofilo

Presenta lesiones óseas unifocales.

2) Enfermedades de Hand

Shiller-Christian, Presenta lesiones óseas multifocales y se presenta en niños pequeños.

3) Enfermedades de Letter Siwe

Disemina a todos los grandes órganos y ataca a lactantes y niños pequeños.

Una de las manifestaciones de estas enfermedades son las lesiones radiolúcidas en los maxilares

y la inflamación gingival grave con pérdida de huesos, que lleva a la movilidad y a la exfoliación de los dientes.

En casos de tetralogía de Fallot. Que se caracteriza por estenosis pulmonar, hipertrofia ventricular derecha o malposición de la aorta hacia a la derecha, y un defecto en el tabique interventricular.

Las lesiones bucales se caracterizan por colocación rojo púrpura de los labios y grave gingivitis marginal con destrucción periodontal. La lengua es saburral, fisurada, y edematosa. Hay un enrojecimiento intenso de las papilas fungiformes y filiformes.

El número de capilares subepiteliales aumenta y alcanza su valor normal después de la cirugía cardiaca.

PERIODONTITIS PREPUBERAL FORMA GENERALIZADA.

Hay referencia de niños con destrucción periodontal avanzada sin enfermedades sistemáticas.

Estos casos son muy raros y comienzan durante o inmediatamente a la erupción de los dientes primarios.

Se descubre una inflamación aguda extrema y la proliferación de los tejidos gingivales, con una rápida destrucción del hueso.

En estos pacientes se ven defectos en los neutrófilos periféricos, y en los monocitos, y a veces la otitis media.

Los dientes primarios están afectados, pero la dentición permanente puede o no estarlo.

PERIODONTITIS JUVENIL FORMA LOCALIZADA.

Esta forma de periodontitis fué descrita en primer lugar por Gottlieb en 1923 bajo el nombre de Atrofia Difusa del hueso Alveolar.

Descubrió una forma de atrofia marginal consistente en una pérdida de fibras colágenas, en el ligamento periodontal y su reemplazamiento por tejido conectivo laxo y extensa reabsorción ósea, que llevaba a una dilatación del espacio periodontal, la encía aparentemente no estaba afectada.

Gottlieb en 1928 en la ampliación de su teoría expuso que la cementopatía profunda era una enfermedad de la erupción.

El cemento envejecido podía actuar como un cuerpo extraño en un intenso del huésped por exfolia el diente, con la consiguiente reabsorción ósea y formación de bolsas periodontales.

En 1942 Orban y Einmann introdujeron el término de periodontosis y en base a una autopsia estudiaba en detalle describieron tres etapas en el desarrollo de la enfermedad.

- 1) Consistente en degeneración y descalcificación de las fibras principales del ligamento periodontal y el cese probable de formación cementaria. existe reabsorción simultánea del hueso alveolar debida a la falta de estimulación funcional del diente y mayor presión tisular ocasionada por edema y proliferación capilar.
- 2) Rapida proliferación del epitelio de unión a lo largo de la raíz, y a veces proliferación de los restos epiteliales de Malassez, se presentan signos precoces de inflamación la primera y segunda son de corta duración y no se pueden diferenciar.

3) Progresiva inflamación y el desarrollo de bolsas periodontales profundas, de tipo infradésea.

Los estudios anteriormente mencionados consideraban la periodontosis como una enfermedad degenerativa, causada por factores sistématicos desconocidos.

Glickman en 1952 Encontró que esas alteraciones no presentaban un tipo diferente de enfermedad periodontal, si no más bien variante extrema de un proceso destructivo común a todas las enfermedades periodontales.

Otros autores atribuyen los cambios observados al trauma de la oclusión.

En 1966 World Workshop in Periodontics opino que el concepto de periodontosis no tenía fundamento y que el término debía ser eliminado de la nomenclatura periodontal.

El comité reconocía que una entidad clínica diferente de la periodontitis del adulto, podía presentarse en adolescentes y jóvenes.

Baer en 1971 Definió la periodontosis como una enfermedad del periodonto que se presentaba en adolescentes sanos caracterizada por una pérdida rápida del hueso alveolar.

Existen dos formas básicas en las que se presenta, en una de ellas los dientes afectados son los incisivos y primeros molares y en la otra forma más generalizada puede verse afectada la mayor parte de la dentición.

La cantidad de destrucción manifestada no tiene relación con la cantidad de irritantes locales presentes.

El término periodontitis juvenil fue introducido por Chauby Col en 1957. En la literatura francesa y por Butler en 1959 en la literatura inglesa.

Distribución por edad y sexo.

La periodontitis juvenil afecta a hombres y mujeres y se ve más en la pubertad y los 25 años de edad predomina entre mujeres y jóvenes.

Distribución de las lesiones.

La distribución clásica en los primeros molares e incisivos, con mayor destrucción en Área de premolares se han definido tres tipos de localización de pérdida ósea.

- 1) Primeros molares e incisivos.
- 2) Primeros molares e incisivos y dientes adicionales, total menos de 14 dientes afectados.
- 3) Afectación generalizada, existe un incremento en el número de dientes afectados con el avance de la edad.

CARACTERISTICAS DE LA PERIODONTITIS JUVENIL PRECOZ.

Falta de inflamación clínica en estadios incipientes, formación de bolsas profundas en el periodonto alrededor de los dientes afectados, síntomas más comunes son la movilidad dental y migración de los incisivos y primeros molares.

Cuando la enfermedad progresa se ven otros síntomas

denudación de las superficies radiculares, que llegan a producir alteraciones sensitivas al dolor, alimentos, y estímulos táctiles, como el cepillado, el dolor es profundo y radiante puede presentarse con la masticación.

Probablemente por irritación de las estructuras de soporte por la movilidad dentaria y el empaquetamiento de comida.

El absceso periodontal puede presentarse en esta etapa.

Histopatología.

El epitelio de la bolsa es fino, frecuentemente ulcerado, infiltración por numerosos leucocitos, cubiertos de grandes áreas de acumulación celular inflamatoria compuesta por células plásmáticas, linfocitos, y macrófagos en quequeño número.

La flora invasora de periodontitis juvenil es morfológicamente mixta pero principalmente de bacterias Gram negativa incluyendo cocos, bastones, filamentos y espiroquetas.

Saglie y Col. Han identificado los siguientes microorganismos que invaden los tejidos periodontales, en la periodontitis juvenil: Actinobacillus, Actinomycetemcomitans, Capnocytophaga, Sputigena, Mycoplasma y Espiroquetas.

BACTERIOLOGIA DE PERIODONTITIS JUVENIL

Esta prueba consiste principalmente en bastones anaerobios Gram negativos a lo largo con una mínima cantidad de plata adherida las dos bacterias que se han considerado patógenas en periodontitis juvenil son actinobacillus, actinomycetem comitans y capnocytophaga.

PERIODONTITIS.

Existen pocos datos de organismos específicos o grupos de organismos asociados con las diferentes formas de enfermedad periodontal.

La naturaleza exacta de esta microbiota depende del estado de destrucción periodontal, de la actividad lesiva, y de la resistencia del huésped.

Si la lesión esta asociada con enfermedad crónica o con una forma más rápida de destrucción periodontal. En la forma crónica más comunes de periodontitis es donde existe un gran componente de placa subgingival.

Son muy numerosos los organismos filamentosos como actinomyces Israelii, A. Naeslundii, y A. Viscosus. Estos organismos forman grandes acumulos de placa bacteriana y causan caries radicular. La pérdida ósea alveolar parece estar asociada con una supresión de los osteoblastos.

La observaciones con microscopia electrónica sugiere que esta zona contiene numerosos bacilos Gram negativos, y espiroquetas.

Una información sobre estudios de cultivo sugiere especies de B. Melaninogenicus, Fusobacterium, Capnocytophaga, y se lenomonas. En las formas rápidamente destructivas de periodontitis predomina el componente no adherido de la flora subgingival en la porción apical de la bolsa periodontal.

La microbiota asociada se caracteriza por microorganismos Gram negativos entre los que se incluye Bacteroides Gingivales, B. Melaninogenicus, Wolinella recta, Hemophilus y espiroquetas además los organismos capnocytophaga. y selenomonas sputigena.

Hallazgos radiograficos.

Se observa la pérdida vertical de hueso alveolar alrededor de los primeros molares e incisivos en individuos sanos. Es el signo clásico de la periodontitis juvenil. Una pérdida de hueso alveolar en forma de arco extendiéndose desde la superficie distal del segundo premolar a la superficie mesial del segundo molar.

Es clásico observar una migración distovestibular de los incisivos superiores y aparición de diastemas, junto a la migración dentaria anterior hay aumento aparente del tamaño de la corona clínica, acumulación de placa y cálculo e inflamación clínica.

Algunos investigadores han concluido que la periodontitis juvenil no tiene transmisión hereditaria con un gen recesivo autosómico. Otros consideran que se transmite como una enfermedad dominante ligada al cromosoma X.

Pronóstico.

Depende de si la enfermedad esta generalizada ó localizada, de el grado, de destrucción y las asociaciones con enfermedades sistémicas.

La forma generalizada tiene peor pronóstico, que la localizada.

TRATAMIENTO DE PERIODONTITIS FORMA JUVENIL.

Se han ensayado numerosos tratamientos con diversos grados de éxito.

1) Extracción.

Una vez extraídos los dientes involucrados normalmente los primeros molares, empieza la curación.

El aumento del seño del maxilar se ha registrado como una secuela desfavorable, que haría más difícil el futuro tratamiento del diente vecino.

2) Trasplante del tercer molar en desarrollo alveolar de los primeros molares extraídos. El diente donante en desarrollo debe tener raíces que estén entre uno y dos tercios de su longitud eventual, y debe ser mantenida infraoclusión. El diente traslapado es ferulizado en su lugar mediante suturas cruzadas sobre la superficie oclusal, y debe colocarse un apósito periodontal.

3) El tratamiento periodontal normalizado como el raspaje y alisado radicular, curetaje, colgaje con o sin injertos óseos, amputación radicular, hemisección, ajuste oclusal, y estricto control de placa. Sin embargo la respuesta es pobre.

4) Visitas de mantenimiento frecuentes. En la actualidad los antibióticos se deben utilizar en la terapéutica de la periodontitis juvenil.

Tetraciclina (250 mg. cuatro veces al día, durante 14 días)

Linjenberg y Lindhe. Trataron pacientes con periodontitis juvenil localizada con tetraciclina (250 mg. cuatro veces al día durante dos semanas) colgajes modificados de Widman, y visitas periódicas de 3 meses). La falta de respuesta de la periodontitis juvenil al raspaje alisado radicular puede deberse a la presencia en los tejidos periodontales de el actinomycetemcomitans y

permanece después del tratamiento de la bolsa a menos que se empleen antibióticos o eliminación quirúrgica.

A la terapéutica de antibióticos tetraciclina o posiblemente minocilina o metronidazol como complemento al tratamiento de la periodontitis juvenil y rápidamente destructiva, forma que no responden a la periodontitis avanzada.

El valor de los antibióticos sistemáticos en la mejora del éxito de la nueva inserción, y regeneración ósea es todavía incierto.

BOLSA PERIODONTAL.

Una bolsa periodontal es la profundización patológica del surco gingival, constituye una de las importantes características, clínicas de la enfermedad periodontal.

El único método seguro de localizar bolsas periodontales y determinar su extensión, es el cuidadoso sondaje de margen gingival en cada cara del diente.

El examen de las bolsas periodontales debe hacer referencia a los siguiente:

- 1) Presencia y destrucción sobre cada superficie dentaria.
- 2) Tipo de bolsa si es supra o infra-ósea, simple compuesta o compleja.
- 3) Profundidad de la bolsa.
- 4) Nivel de la adherencia sobre la raíz.

Existen dos profundidades de bolsas diferentes:

- a) Profundidad biológica o histológica.
- b) Profundidad clínica o de sondaje.

a) La profundidad biológica.

Es la distancia entre el margen gingival y el fondo de la bolsa (Esto únicamente puede medirse mediante cortes histológicos cuidadosamente preparados).

b) La profundidad clínica o de sondaje

Es la distancia a la cual un instrumento ad-oc (sonda) penetra en la bolsa.

La profundidad de penetración de una sonda depende de factores como: Tamaño de la sonda, la fuerza con que es introducida, dirección de penetración, resistencia de los tejidos, y convexidad de la corona. La profundidad de penetración de sonda en el tejido conectivo apical, al epitelio de unión en una bolsa periodontal es de alrededor de 0.3 mm.

Esto es importante al evaluar las diferencias de la profundidad de sondaje antes y después del tratamiento.

Técnicas de Sondaje.

La sonda debe insertarse paralela al eje vertical de diente y trasladarse circunferencialmente, alrededor de la superficie del diente a fin de detectar las áreas de mayor profundidad de penetración de la sonda.

El nivel de adherencia de la bolsa sobre la

superficie dentaria ofrece la mejor indicación acerca de la severidad de la enfermedad periodontal.

Bolsas superficiales adheridas a nivel del tercio apical de las raíces, señalan una destrucción más severa, que las bolsas profundas adheridas al tercio coronario de las raíces.

Para determinar si hay presencia de pus en la bolsa periodontal, se aplica la yema del dedo índice sobre la porción lateral de la encía marginal ejerciendo presión con un movimiento circular hacia la corona. La formación de pus no se produce en todas las bolsas periodontales, pero la presión digital la revela con frecuencia en bolsas donde no se sospechaba.

Signos Clínicos.

- 1) Encía marginal rojo azulado, agrandada, con un bordo redondeado separado de la superficie dental.
- 2) Una zona vertical rojo azulado desde el margen gingival hasta la encía insertada a veces hasta mucosa alveolar.
- 3) Una rotura en la continuidad vestibulolingual de la encía interdental.
- 4) Hemorragia Gingival.
- 5) Exudado purulento del margen gingival.
- 6) Movilidad dentaria, extrucción, y migración de dientes.
- 7) Desarrollo de diastemas donde no los había.

Sintomatología.

Generalmente indoloras dolor localizado o sensación

después de comer, sabor desagradable en zonas localizadas, dolor radiado, sensación de picazón en las encías, dientes flojos y necesidad de comer por otro lado, sensibilidad de fric y al calor, dolor en dientes sin caries.

Clasificación de bolsas periodontales.

- 1) Bolsas gingival (Relativa o falsa.)
- 2) Bolsa periodontal (absoluta o verdadera.)

Las bolsas absolutas son de dos tipos.

a) Bolsa supraosea.

En la que el fondo de la bolsa es coral al hueso alveolar. subyacente.

b) Bolsa infraosea.

Es la que el fondo de la bolsa es apical a nivel del hueso alveolar adyacente, en este tipo de bolsa la pared lateral de la bolsa esta entre la superficie dental y el hueso alveolar.

Clasificación de bolsas periodontales según el número de superficies afectadas.

1) Bolsa simple.

Solo abarca una pared.

2) Bolsa compuesta.

Dos o más superficies dentarias.

La base de la bolsa esta en comunicación

directa con el margen gingival a lo largo de cada superficie dentaria.

3) Bolsa compleja.

Es una bolsa espiralada que se origina en una superficie dentaria y que da vueltas alrededor del diente afectado u otras caras más. La única comunicación con el margen gingival es donde nace la bolsa.

DIFERENCIAS ENTRE BOLSAS SUPRAOSEAS E INFRAOSEAS.

Las diferencias principales entre las bolsas supraoseas e infraoseas son: Las relaciones de la pared blanda con el hueso alveolar, el patrón de destrucción ósea y la dirección de las fibras transeptales del ligamento periodontal.

Clasificación de las Bolsas Periodontales.

La clasificación de las bolsas infraoseas se basa en el número de paredes, profundidad y anchura de su defecto óseo subyacente. Los defectos angulares pueden tener una o dos o tres paredes al número de paredes en la región del defecto apical puede ser mayor, que el que se presenta en su región oclusal en estos casos se emplea el término defecto óseo combinado. Los defectos angulares pueden ser; angostos y estrechos, angostos, y anchos, profundos y estrechos, o profundos y anchos. Los defectos verticales se presentan interdentalmente por lo general pueden ser observados en radiografías. La exposición quirúrgica es la única forma segura de terminar, la presencia y configuración de los defectos óseos verticales.

Los defectos verticales de tres paredes también han sido llamados defectos infraóseos, se presenta más frecuentemente en las regiones mesiales de los segundos y terceros molares superiores o

inferiores.

Los defectos verticales de una pared también se llaman hemiseptum. Las bolsas infraóseas son causadas por los mismos irritantes locales que generan las bolsas supraóseas.

El trauma de la oclusión se suma al efecto de la inflamación de la siguiente manera; Al alternar la orientación de las fibras periodontales transeptales, desvía la inflamación directamente hacia el espacio del ligamento periodontal y no hacia el tabique interdental. Al lesionar las fibras del ligamento periodontal agrava la destrucción producida por la inflamación.

La proliferación del epitelio de unión a lo largo de la raíz y la degeneración de las fibras gingivales subyacentes son los primeros cambios en la formación de la bolsa.

La proliferación del epitelio de unión se estimula por la irritación local. La inflamación provocada por la irritación local, produce degeneración de las fibras gingivales haciendo que el movimiento del epitelio a lo largo de la raíz sea más fácil.

Las alteraciones generales pueden afectar la profundidad de la bolsa causando degeneración de las fibras gingivales y parodontales.

Tratamiento.

Por medio de cirugía Gingivectomia, abertura del área de la bolsa para asegurar la eliminación de los irritantes de la superficie radicular.

CAPITULO 6

TECNICAS QUIRURGICAS.

Los procedimientos quirúrgicos periodontales son normalmente realizados en la clínica dental.

Todos los procedimientos quirúrgicos deben llevarse a cabo cuidadosamente planificados.

El paciente debe ser adecuadamente preparado, tanto médicamente, como psicológicamente, además el paciente debe estar consciente respecto al tratamiento, lo que se espera, el riesgo y las probabilidades de éxito.

La fase inicial o preoperatoria de la terapéutica consisten raspaje y alisado radicular, y eliminación de los irritantes, responsables de la inflamación periodontal esto;

- 1) Producirá la eliminación de algunas lesiones completas.
- 2) Llevará a los tejidos a una consistencia más firme y permitirá mayor seguridad. Para una cirugía fina.
- 3) Familiarizará al paciente con la clínica, el operador y sus asistentes.

Premedicación.

Algunos pacientes necesitarán de premedicación previa a la cirugía. Debido a que son muy

aprensivos y en algunos casos por algún padecimiento de origen sistemático.

Los pacientes aprensivos requieren de trato especial.

En la clínica dental debe existir un equipo con todo lo necesario para atender urgencias que se puedan presentar, además todo el personal debe estar bien preparado para esos casos especiales.

Sedación y Anestesia.

El paciente debe estar convencido de que no existirá dolor en su tratamiento y, se utilizarán varias técnicas de anestesia, local, bloqueo, e infiltrativa.

Para utilizar sedantes como el diazepam en pacientes muy nerviosos se debe conocer las indicaciones y contraindicaciones de los medicamentos para su uso. En el manejo de los tejidos, se deben manejar suave y cuidadosamente evitar la rudeza para no traumatizar excesivamente los tejidos, y que no haya una alteración postoperatoria que retrase la curación.

Se observará continuamente al paciente para descubrir las reacciones al dolor, palidez, o mareo.

Los instrumentos deben estar en óptimas condiciones, bien afilados para evitar fuerzas excesivas y ahorrar tiempo.

Para realizar la cirugía periodontal es necesario un aspirador, para permitir la visualización exacta de la extensión forma, de las lesiones, de los tejidos blandos y huesos, además eliminar los depósitos del alimento radicular, y evitar el paso de la sangre hasta bucofaringe y piso

de boca manteniendo en campo seco.

La cirugía periodontal produce abundante sangrado en sus pasos iniciales. Sin embargo una vez eliminado el tejido de granulación el sangrado disminuye o desaparece considerablemente. La excesiva hemorragia después de estos pasos, puede deberse a lesión de los capilares y arteriolas o a la lesión de grandes vasos, causada por la invasión quirúrgica de las áreas anatómicas por ejem: En el paladar circulan las arterias palatinas o vasos que vienen de los forámenes retroincisales o desde la arteria alveolar inferior.

Un diseño adecuado de los colgajos, tomando en cuenta la estructura anatómica evitará tales accidentes.

En pequeñas áreas de hemorragia persistente se puede hacer presión con gasa algunos minutos, puede ser necesario el uso de una torunda de algodón embidida en polvo de subsulfato férrico. La trombina es una droga capaz de acelerar el proceso de coagulación, hay que usarla en aplicaciones tópicas líquidas o en polvo. El gelfoam y la celulosa oxidada (novocal oxixel) son hemostáticos útiles en heridas profundas.

Después de realizada la cirugía periodontal el área se cubre con apósitos periodontales para proteger la herida quirúrgica.

TIPOS DE APOSITOS.

Los apósitos periodontales están destinados sobre todo para:

- 1) Proteger la herida producida en la cirugía .
- 2) Obtener y mantener una adaptación estrecha de los colgajos mucosos al hueso subyacente.

7. Brindar comodidad al paciente. A pesar de la fase inicial de curación los apósitos periodontales pueden prevenir la hemorragia postoperatoria y bien aplicados evitan la formación de excesivo tejido de granulación.

PROPIEDADES DEL APOSITO.

- 1) El apósito debe ser blando, pero con la plasticidad y flexibilidad suficientes para facilitar su colocación en el área operada y adaptación correcta.
- 2) El apósito debe fraguar en un tiempo razonable.
- 3) El apósito debe tener rigidez suficiente, para prevenir su fractura y desplazamiento.
- 4) Debe poseer una superficie lisa para evitar la irritación de carrillos y labios.
- 5) Debe tener un efecto bactericida para evitar la formación excesiva de placa.
- 6) No debe interferir perjudicialmente en la curación.

TIPOS DE APOSITOS.

Apósitos de zinc y eugenol.

Se basan en la reacción del óxido de zinc y el eugenol y son el WONDER-PACE desarrollado por Ward en 1923 y algunos otros que modificaron la fórmula original de Ward. La adición de aceleradores como el acetato de zinc, proporcionan el apósito mayor tiempo de trabajo.

Otras sustancias añadidas son asbestos utilizados como relleno y ácido tánico. Se ha demostrado que el ácido tánico puede provocar una lesión hepática, los asbestos pueden provocar enfermedades

pulmonares por ello se deben evitar.

Apósitos sin Eugenol.

Para los pacientes que presentan alergia por el eugenol se los coloca estos apósitos sin eugenol COE-PACK y PERI-PACE Se presentan en dos tubos una contiene óxido de diversos metales y lerotidol. El segundo tubo contiene ácido carboxílico no ionizados y clorotimol, cuando se va ha utilizar se mezclan de ambos tubos. Otros apósitos típicos sin eugenol viene en liquido y polvo que se mezclan.

Técnicas de Aplicación.

Una vez hecha la mezcla y cuando cesa el sangrado se inserta el apósito, con frecuencia se llenan primero los espacios interproximales después se aplican finos rollos del apósito a lo largo del área operatoria contra las superficies vestibulares y linguales de los dientes.

Se presionan estos rollos contra las superficies dentarias y se fuerzan así el material dentro de las áreas interproximales, finalmente se aliza la superficie del apósito esto no cubrirá más de un tercio de la superficie dentaria.

Es importante asegurarse que el material del apósito no se introduzca entre el colgajo y en huesos a la raíz subyacente para evitar la aplicación indebida del apósito sobre la superficie de la herida se puede aplicar una protección por ejemplo: hoja de estaño insertada antes que el apósito, se indica esto en las áreas en que haya sido insuficiente la adaptación del colgajo al hueso o la raíz.

Las áreas mucogingivales deben ser cuidadosamente supervisadas. El apósito debe cubrir la encía pero

debe evitarse sobreextensión hacia la mucosa no afectada, el exceso de apósito irrita al pliegue mucovestibular y suelo de la boca dificultando los movimientos de la lengua.

La sobreextensión pone en peligro el apósito y se puede romper, arrastra parte de la misma operación. El apósito que se interpone a la oclusión debe recortarse antes de despedir al paciente.

Como regla general el apósito se deja una semana después de la cirugía, esto se basa en la experiencia clínica y tiempo de cicatrización.

INTRODUCCIONES POSTOPERATORIAS PARA EL PACIENTE.

Cuando la anestesia desaparezca puede sentir una leve molestia, no dolor puede tomar dos tabletas de acetaminofen hasta cada 4 horas si fuera necesario. Se le instruirá sobre la función del apósito y las posibles molestias, no debe retirarse el apósito, solo en caso de provocar dolor irritación en lengua o carrillos. Evitar alimentos calientes: Después de tres horas puede comer huevos, gelatina, cereales, sopas, leche, pescado, hamburguesas, alimentos semisólidos o finamente picados. Evitar frutas cítricas, alimentos condimentados, o bebidas alcohólicas, esto causaría dolor.

No fumar ya que irritaría y retrasaría la cicatrización. no enjuagarse hoy, sino hasta mañana con un enjuagatorio popular de sabor agradable. No usarlo en forma concentrada diluya un tercio en dos tercios de agua tibia, no son parte del tratamiento pero le ayudara a sentirse fresco. Evitar los ejercicios excesivos durante dos días después de la cirugía. No asolearse ni estar cerca de calor. Limpiar las partes de su boca operadas con los métodos que se le han enseñado.

Sus encías sangraran más que antes, esto es normal. No deje de limpiarse por ello. Si sangra considerablemente, se hará presión con una gasa durante 20 min. si después sigue sangrando. Se avisará a la clínica. La quimioterapia profiláctica no se usa a excepción, del paciente con antecedentes de fiebre reumática, enfermedad cardiovascular, diabetes ó tratamiento prolongado con corticoides.

POSTOPERATORIO.

En la primera semana postoperatoria puede surgir lo siguiente

1) Hemorragia persistente después de la cirugía.

El empaquetamiento se elimina y se revisa para descubrir los puntos sangrantes, y se vuelve a colocar el apósito una vez inhibida la hemorragia.

2) Sensibilidad a la percusión.

Se debe eliminar el apósito para revisar posibles zonas de irritación o infección colocar drenaje o eliminar algún cálculo que paso inadvertido, ó también la oclusión por exceso de apósitos

3) Edema

Se puede presentar en la región de cirugía o en mejillas es indolora y es causada por la misma reacción inflamatoria localizada a los procedimientos operatorios, pueden haber agrandamiento e hipertrofia de ganglios linfáticos y la temperatura algo elevada. No es necesario retirar el apósito.

4) Sensación de debilidad.

Se llega ha presentar a las 24 horas de cirugía.

es una respuesta a la bacteremia casajera inducida por el procedimiento quirúrgico. Se evita mediante la premedicación con 250 mg. de penicilina iniciando 24 horas antes de la operación y 24 horas después de ella.

ELIMINACION DEL APOSITO PERIDDONTAL.

Al cabo de una semana se retira el apósito introduciendo una azada quirúrgica en el margen y ejerciendo presión lateral suave. Los trazos de apósito que quedan retenidos en interproximal, y las partículas que se adhieran en los dientes se eliminan con raspadores. Las partículas que se encuentran en la zona cortada se retiran con cuidado por medio de una pinza de curación fina, para algodón la zona se lava con agua tibia para eliminar residuos superficiales.

HALLAZGOS QUE SE OBSERVAN AL RETIRAR EL APOSITO.

En gingivectomia la superficie estará cubierta por zona friable de nuevo epitelio que no debe ser alterada.

En una operación de colgajo, la zonas estarán apitelizadas pero pueden sangrar fácilmente al ser tocadas. no hay que sondar las bolsas la mucosa vestibular y lingual puede estar cubierta por una capa amarillo grisáceo, blanca, granular, de residuos de alimentos escurridos por debajo del apósito. Se elimina fácilmente con una torunda de algodón, las superficies radiculares suelen presentar sensibilidad a la sonda o a los cambios térmicos y los dientes pueden estar manchados. pueden aparecer zonas rojas correspondientes a tejidos de granulación.

Este tejido de granulación se debe retirar con una cubeta exponiendo el calculo y de esta forma puede ser removido y alisar la raíz. La reacción del tejido de granulación sin remover el

calculo facilitaria la recidiva.

El criterio clinico ayudara a decidir si se vuelve a colocar el apósito sobre la zona una semana mas o se deja el primero mas de una semana.

La movilidad dentaria aumentará después de la cirugía pero a la cuarta semana disminuye más allá del nivel anterior al tratamiento. Una semana después de retirado el apósito del ultimo cuadrante se controlan todas las superficies radiculares para ver si están lisas y firmes.

En este momento se usa una taza de goma con piedra pómez fina y tiras de pulir para el alisado final de las raíces.

El paciente se debe adiestrar durante el tratamiento sobre el cuidado de la boca, la primera semana no se hará cepillado fuerte, después de retirado el apósito. El paciente sabe que la placa y la estimulación del alimento retardará la cicatrización, por lo que se le aconseja tratar de mantener la zona lo mas limpia posible, el uso suave de limpiadores interdetales, hilo dental e irritación suave con agua, el cepillado se reiniciará cuando la cicatrización lo permita, el rigor del régimen de higiene aumentará a medida que avance la cicatrización, se advertirá que habrá mayor sangrado que antes de la operación y que disminuirá conforme avance la cicatrización. Este no debe impedir seguir su régimen de higiene bucal. La cirugía periodontal realizada siguiendo los principios básicos producirá un mínimo de dolor e incomodidad. Sin embargo en algunos casos puede presentar dolor severo cuyo control debe ser una parte importante de el tratamiento del paciente.

En general los procedimientos que involucran una extensa y prolongada cirugía ósea, produce dolor postoperatorio mayor que los procedimientos conservadores como al congaño de Widman modificado a la gingivectomia. La exposición excesivamente prolongada y la sequedad del hueso produce un dolor severo. Esto puede necesitar de analgésicos

narcóticos como los compuestos de oxicodeina (Percodan) o hidrocloreuro de meperidina (Demeral).

COLGAJO PERIODONTAL.

Un colgajo periodontal es una sección de encía o mucosa se parada quirúrgicamente de los tejidos subyacentes, a fin de proporcionar visibilidad y acceso al hueso y la superficie radicular.

El colgajo también permite que la encía sea colocada en una posición diferente, en aquellos pacientes con afección mucogingival.

CLASIFICACION DE LOS COLGAJOS.

A) Colgajos a espesor total (Mucoperiosticos).

B) Colgajos a espesor parcial (Mucosos).

El colgajo a espesor total. Todo el tejido blando incluyendo el periostio, es reflejado para exponer el hueso subyacente, esta indicado en la cirugía ósea. El colgajo se refleja por medio de una disección roma se utiliza un elevador de periostio, para separar el mucoperiostio del hueso moviéndolo mesial, distal y apicalmente hasta que se consigue la reflexión deseada.

El colgajo a espesor parcial incluye únicamente el epitelio y una capa de tejido conectivo subyacente.

Es necesario una disección adiliada para reflejar el colgajo a espesor parcial.

Los colgajos también se clasifican en:

1) Colgajos reposicionados o posicionados.

2) Colgajos no reposicionados.

Un colgajo no reposicionado se coloca en la posición que tenía antes de la cirugía.

Colgajo reposicionado puede situarse apical coronal, o lateral a su posición original.

INCISIONES.

Los colgajos periodontales utilizan incisiones horizontales y verticales.

Las incisiones horizontales son realizadas a lo largo del margen de la encía en dirección mesial o distal.

Las incisiones horizontales se recomiendan dos tipos:

A) Una incisión en bisel interna.

B) Una incisión crevicular.

La incisión en bisel interno es la incisión básica, para todas las técnicas de colgajos periodontal.

La incisión en bisel interno cumple tres objetivos importantes:

A) Eliminar el revestimiento de la bolsa.

B) Conserva la superficie externa de la encía relativamente no afectada, la cual se posiciona apicalmente se convertirá en encía insertada.

C) Crea un margen de colgajo fino y afilado para adaptación a la unión hueso-dientes.

Esta incisión también se ha denominado primera incisión ya que es la incisión inicial, en el colgajo periodontal incisión en bisel contrario ya que este bisel está en dirección contraria. Al de la incisión en la gingivectomía se usa los bisturís 15 y 11.

La porción de la encía que se deja alrededor del diente contiene el epitelio de revestimiento de la bolsa y el tejido granulomatoso adyacente; serán eliminados una vez que se realicen las incisiones crevicular (Segunda) e interdentaria (Tercera).

La incisión comienza de un área designada en la encía y se dirige a un área, sobre o cerca del hueso el punto de partida dependerá del tipo de colgajo.

INCISION CREVICULAR.

Esta incisión también llamada "Segunda incisión" se hace desde la base de la bolsa a la cresta del hueso.

Esta incisión, junto a la incisión en bisel interno contrario inicial, formaran una cuña en forma de V que termina en la cresta del hueso. La incisión se realiza alrededor del diente completo.

La hoja de bisturí 12 B en forma curva, es la utilizada habitualmente para esta incisión.

Entonces puede insertarse un elevador de periostio en la incisión inicial en bisel interno y separar el colgajo del hueso.

El cabo más apical de la incisión en bisel interno, se hace más expuesta y visible con este acceso el cirujano es ahora capaz de hacer la tercera incisión o incisión interdentaria, para

separar el collete de la encía que queda alrededor del diente. El bisturí de Orban es el utilizado generalmente para esta incisión.

La incisión no se hace solamente alrededor del área radicular, vestibular y lingual sino también interdentalmente, conectando los segmentos vestibular y lingual, para liberar completamente la encía alrededor del diente. Estas tres incisiones permitirán ahora la remoción de la encía alrededor del diente es decir del epitelio de la bolsa, y del tejido granulomatoso adyacente.

COLGAJO PALATINO.

La técnica quirúrgica palatina difiere de las otras áreas debido al carácter del tejido palatino y a la anatomía del área. Todo el tejido palatino es tejido insertado queratinizado que no tiene las propiedades elásticas, asociados con otros tejidos gingivales por lo tanto. El tejido palatino no puede ser posicionado apicalmente, ni se pueden realizar colgajos a espesor parcial.

La incisión inicial para el colgajo palatino debe realizarse de tal modo que, cuando el colgajo sea suturado este precisamente adaptado a la unión raíz hueso no puede moverse apical o coronalmente para adaptarse a la unión hueso. Como se puede realizar con los colgajos en otra área. Por lo tanto la localización de la incisión inicial es importante, para colocación final del colgajo.

El tejido palatino puede ser delgado o grueso, pueden o no existir defectos óseos. La bóveda palatina puede ser alta o baja. Estas variaciones anatómicas puede que requieran cambios en la localización, ángulo y diseño de la incisión.

El propósito del colgajo palatino debe considerarse antes de realizar la incisión. Si el intento de la cirugía es debridamiento debe planificarse la incisión en bisel interno para que el colgajo se

adapte a la unión raíz-hueso cuando se haya suturado, si fuera necesario la resección ósea, la incisión debe planearse para compensar el nivel más bajo del hueso cuando, se cierre el colgajo. Para planear la posición de la incisión se debe emplear un buen sondaje, el control del nivel óseo, y la profundidad de las bolsas infraóseas.

TECNICAS DE SUTURA.

Hay muchos tipos de sutura, agujas de sutura y diferentes materiales, los siguientes métodos que utilizan una aguja atraumática curva 3/8 y una seda trenzada negra 3/0.

Satisfarán la mayoría de las necesidades de la cirugía periodontal. El colgajo periodontal puede cerrarse bien por suturas independientes, o bien con suturas suspendidas independientes continuas. Este último método elimina la tensión al juntar los colgajos vestibular y lingual o palatino; en contraposición utiliza el diente como anclaje para los colgajos, registra menos tendencia a la deformación de los colgajos, y la fuerza de los colgajos están mejor distribuidas.

Ligadura interdientaria.

Son dos tipos; sutura en asa o directa y la sutura en 8 existe un hilo entre los dos colgajos, esta sutura se utilizara cuando los colgajos no están en íntima yuxtaposición, debido al posicionamiento apical o a incisiones no festoneadas, es más fácil realizar que la ligadura directa.

La ligadura directa permitirá un mejor cierre de la papila interdientaria y se debe realizar cuando se utilicen injertos óseos, o cuando se requiera una incisión festoneada de aposición íntima.

Ligadura suspendida.

Puede utilizarse con un colgajo en la superficie de un diente que afecta a dos espacios interdentarios.

Sutura de Colchonero Horizontal.

Esta sutura se utiliza a menudo en áreas interproximales de diastemas, o con espacios interdentales anchos para adaptar adecuadamente la papila interproximal contra el hueso.

CURETAJE QUIRURGICO. COLGAJO DE WIDMAN MODIFICADO.

En 1974, Remfjord y Nisale describieron el llamado "Colgajo de Widman Modificado".

La principal ventaja de esta técnica de curetaje cerrado es que ofrece la posibilidad de establecer una adaptación postoperatoria íntima de tejido conectivo colágeno sano y de epitelio normal a la superficie radiculares.

El colgajo de Widman modificado proporciona acceso para una adecuada instrumentación de las superficies radiculares, y un cierre inmediato del área.

TECNICAS.

- 1) La incisión inicial es una incisión en bisel interno festoneada, hasta la cresta alveolar y de 1 a 2 mm. Fuera del gingival. Debe tenerse cuidado para insertar la hoja del bisturí de modo que se deje a la papila con

un grosor similar a la del resto del colgajo vestibular.

- 2) La encía es reflejada con un elevador de peristio.
- 3) Se realizan una incisión crevicilar desde el fondo de la bolsa hasta el hueso, circunscribiendo la cuña triangular de tejido que contiene la pared de la bolsa.
- 4) Se realiza una tercera incisión en los espacios interdentarios coronarios al hueso con una cureta o un bisturí interproximal y se elimina el collarete gingival.
- 5) Se eliminan los restos de tejido y el tejido de granulación con una cureta. Las superficies radiculares son comprobadas y si es necesario raspadas y alisadas no deben alterarse las fibras periodontales residuales insertadas a la superficie dentaria.
- 6) La estructura ósea no es corregida excepto si impide una buena adaptación del tejido a los cuellos de los dientes. Se realiza el máximo esfuerzo para adaptar el tejido interproximal vestibular y lingual adyacentes entre si, de modo que no quede hueso interproximal expuesto en el momento de la sutura. Los colgajos se pueden adelgazar para permitir una mejor adaptación de la encía alrededor de la completa circunferencia del diente e interproximalmente entre si.
- 7) Se colocan suturas directas interrumpidas en cada espacio interdentario y se cubren con un unguento de tetraciclina (Acromicina) con un

empaquetamiento quirúrgico periodontal.

CURETAJE GINGIVAL.

Curetaje gingival es la eliminación de la pared gingival de una bolsa periodontal, para separar el tejido blando enfermo.

Raspaje.

Es la remoción de los depósitos desde la superficie radicular.

Alisado.

Es el alisamiento de la raíz para remover la sustancia dental infectada y necrótica.

El alisado y raspaje radicular puede inadvertidamente, incluir diferentes grados de curetaje.

El curetaje acelera la curación, reduciendo la labor de las encías y la fagocitosis del organismo lo que ordinariamente remueve los restos tidulares durante la curación.

El curetaje excesivo produce dolor postoperatorio y retarda la curación. Hay dos tipos de curetaje y son:

Curetaje gingival.

Es la remoción del tejido blando inflamado lateral a la pared de la bolsa.

Curetaje Subgingival.

Es el procedimiento que se realiza epical al epitelio de unión, afectando a la inserción tisular conectiva más abajo de la cresta ósea.

INDICACIONES.

El curetaje es la técnica de elección para los siguientes:

- 1) Eliminación de bolsas supraóseas localizadas en áreas accesibles, que tienen una inflamación y una pared edematosa que contraerá la profundidad del surco después del tratamiento.
- 2) La reinserción se intenta en una bolsa infraósea moderadamente profunda localizada en áreas accesibles.
- 3) El curetaje puede realizarse como un procedimiento no definitivo para reducir la inflamación, antes de la eliminación de la bolsa por otros métodos.

En pacientes que están contraindicadas las técnicas quirúrgicas, debido a edad, problema fisiológico, problemas sistémicos. En este tipo de pacientes la eliminación de la bolsa es comprometida y puede ser peor el pronóstico.

- 4) El curetaje es asimismo realizado frecuentemente en las visitas de revisión como método de mantenimiento, de las áreas de inflamación recurrente y profundidad de la bolsa.

Especialmente cuando la reducción quirúrgica de la bolsa se haya efectuado anteriormente.

CONTRAINDICACIONES.

- 1) Si la pared de la bolsa es firme y fibrosa se precisa el tratamiento quirúrgico, así como otros tratamientos quirúrgicos para eliminarla debido a que la pared fibrosa, no se contraerá lo suficiente después del curetaje.
- 2) La presencia de bolsas totusas, afecciones de furca u otros obstáculos para la completa remoción de los irritantes de la superficie radicular y el alisado posterior.
- 3) El paciente con problemas sistémicos, fisiológicos, de edad, y otros más.

OBJETIVOS.

La remoción de los restos tisulares y del tejido de granulación, crónicamente inflamado acelera la curación y mejora la contracción gingival.

Al eliminar el epitelio de unión y las áreas de inflamación por apical, el curetaje subgingival favorecerá la re inserción de fibras a un nivel coronario al de las fibras preexistentes.

El curetaje no elimina las causas de la inflamación, placa bacteriana, y sus depósitos.

Por ello debe ser precedida de raspaje y alisado radicular los cuales son el tratamiento básico periodontal.

TECNICAS BASICAS.

El curetaje gingival requiere de ciertas técnicas de anestesia de local. La cureta se selecciona

de manera que el borde cortante vaya hacia el tejido.

La cureta Gracey 13 o 14 se utiliza para superiores mesiales, y la Gracey 11 y 12 para laterales.

La cureta se inserta a la capa más interna de la pared de la bolsa, y se lleva a lo largo del tejido blando normalmente mediante un golpe horizontal.

La pared de la bolsa puede mantenerse por medio de la presión suave del dedo en la superficie externa. La cureta se desplaza entonces bajo el borde cortante del epitelio de unión.

En el curetaje subgingival, los tejidos insertados entre el fondo de la bolsa y la cresta alveolar se remueve con un golpe de la cureta en la superficie dentaria.

El área se remueve con los exudados y el tejido se adapta parcialmente, al diente por una presión suave del dedo.

A veces puede estar indicada la sutura de las papilas separadas y la aplicación de un apósito periodontal.

Procedimiento Excisional de Nueva Inserción.

Es un procedimiento de curetaje subgingival definitivo realizado con bisturí.

Técnicas.

1) Después de la anestesia adecuada se mide la

profundidad de la bolsa con una sonda y se penetra con la sonda en los tejidos gingivales a dicha profundidad.

- 2) Con una hoja de bisturí se hace una incisión a bisel interno desde el margen gingival de la encía libre apicalmente, al punto más hondo del fondo de la bolsa. Se lleva la incisión interproximalmente, tanto en vestibular como en lingual intentando penetrar en interproximal tanto como sea posible. La intención es cortar toda la parte interna del tejido blando de la bolsa alrededor del diente.
- 3) Remover todo el tejido eccindido con una cureta y alistar cuidadosamente todo el cemento expuesto, hasta conseguir lisura y una consistencia dura.
- 4) Irrigar con suero normal, asegurarse que no existan cálculos o coágulos.
- 5) Aproximar los bordes de la herida y, si se encuentran pasivamente recontonear el hueso, hasta que haya una buena adaptación de los bordes de la herida; Colocar suturas interproximales alternas o de colchoneros.
- 6) Aplicar presión durante dos o tres minutos tanto en vestibular como lingual con una gasa embebida en suero salino para permitir un coágulo fino entre el tejido y el diente, colocar un apóstio periodontal).

CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA ENCIA DESPUES DEL CURETAJE.

Inmediatamente después del raspaje y curetaje, la encía aparece hemorrágica y brillantemente roja.

Después de una semana la encía aparece reducida en su altura mostrando un cambio apical en la posición d el margen gingival, la encía también se ve más roja de lo normal pero mucho menos que antes.

Después de dos semanas con higiene oral apropiada por parte del paciente, se alcanza el color normal de la encía, así como su consistencia, textura de la superficie y contorno de la encía habitual el margen gingival bien adaptado.

GINGIVECTOMIA.

Gingivectomia es la excisión de la encía.

La gingivectomia proporciona la accesibilidad y visibilidad esenciales, para la eliminación completa de los depósitos superficiales irritantes y el alisamiento a fondo de las raíces.

Al eliminar el tejido enfermo y los irritantes locales se crea un medio favorable para la cicatrización gingival y la restauración del contorno gingival fisiológico.

INDICACIONES.

- 1) Eliminación de las bolsas supraóseas de acuerdo a su profundidad, si la pared de las bolsas es fibrosa y firme.
- 2) Eliminación de hipertrofia gingivales.
- 3) Eliminación de abscesos periodontales supraóseas.

CONTRAINDICACIONES.

- A) La necesidad de hacer cirugía ósea o incluso hacer examen de la forma del hueso.
- B) La localización del fondo de la bolsa apical a la línea mucogingival.

TECNICA.

Anestesia la zona de la dentición destinada a la cirugía se identifican los fondos de las bolsas parológicas con pinzas marcadoras de bolsas o por medio de una sonda periodontal común y corriente.

Al nivel del fondo de la bolsa se marca la encía con la hoja del forceps (Sonda) y se produce un punto sangrante en la superficie externa de los tejidos blandos. Se sondan las bolsas y se generan los puntos sangrantes del área. La serie de puntos sangrantes establecida señala la profundidad de la bolsa en esa zona destinada al tratamiento, y sirve de orientación para la incisión.

La primera incisión se inicia con hoja de bisturí 12 B o 15 montada en mango de sirturí 3 o con bisturí de Kiskkland 15 a 16 ha de ser tratada como para obtener un margen delgado y bien fastoneado de la encía remanente.

En el área de encía más voluminosas la incisión debe ser ubicada en un nivel más apical con respecto al nivel de los puntos sangrantes, que cuando se trata de encías delgadas que requieren de un bisel menos acentuado.

La incisión biselada estará dirigida, hacia al fondo de la bolsa o hacia un nivel ligeramente apical a la extensión en el mismo sentido del epitelio de unión.

En las áreas en que la bolsa interdental es más profunda que las vestibulares o linguales, es preciso remover cantidades adicionales de encía vestibular y lingual (Palatina) para establecer un contorno fisiológico del margen gingival.

La remoción de la encía en forma es una parte importante de la gingivectomía.

Incisiones continua y discontinua, se usan según la preferencia del operador. La incisión discontinua.

Se inicia en el superficie vestibular del ángulo distal del último diente y avanza siguiendo el curso de las bolsas, extendiéndose a través de la encía interdental hasta el ángulo distovestibular del diente siguiente.

La otra incisión comienza donde la anterior cruza el espacio interdental y se prolonga hasta el ángulo distovestibular del diente que sigue.

Las indicaciones individuales se repiten en cada diente a operar.

Incisión Continua.

Se inicia en la superficie vestibular del último diente, y se lleva hacia adelante sin interrupción siguiendo el curso de las bolsas.

La incisión se inicia por apical a los puntos que marcan la profundidad de la bolsa, prolongandola en dirección contraria hasta un punto entre la base de la bolsa y el margen óseo.

Debe estar lo más cerca posible del hueso sin exponerlo, eliminando el tejido blando coronario al

hueso.

La eliminación del tejido blando que esta entre el fondo de la bolsa y el hueso es importante debido a:

- 1) A la mayor posibilidad de eliminar la totalidad del epitelio de unión.
- 2) A que asegura la exposición de todos los depósitos radiculares del fondo de la bolsa.
- 3) A que eliminar el tejido fibroso excesivo que interfiere la obtención de un contorno fisiológico cuando cicatriza la encía.

La incisión será biselada en 45 grados aproximadamente con la superficie dental. Esto es muy importante cuando las paredes de la bolsa están agrandadas y son fibrosas, como sucede en superficie palatina de la zona molar.

Siempre que sea posible la incisión debe recrear la forma festoneada normal de la encía, lo que no significa dejar intacta parte de la pared de la bolsa.

La bolsa enferma debe eliminarse por completo, incluso si esta requiere apartarse de la forma normal de la encía.

La incisión debe traspasar completamente los tejidos blandos en dirección al diente.

Si durante la operación se comprueba que la incisión es inadecuada, hay que modificarla.

El error más grande es no hacer que la incisión quede suficientemente cerca del hueso.

Eliminación de la encía marginal e interdental.

Comenzando en la superficie distal del último diente erupcionado, se desprende el margen gingival por las líneas de incisión mediante azadas quirúrgicamente y curetas. Los instrumentos se colocan profundamente en la incisión hasta llegar a la superficie del diente y se lleva en dirección coronaria con un movimiento lento y firme.

Una vez que se ha eliminado la pared de la bolsa y el campo se ha limpiado, deben observarse las siguientes características:

- 1) Tejido de granulación de aspecto globular.
- 2) Algunos cálculos residuales que pueden extenderse hasta donde esta insertada la bolsa.

El cálculo es de color pardo oscuro de consistencia sólida, aunque algunas partículas son casi del mismo color que la raíz.

- 3) Una zona clara semejante a una banda sobre la raíz donde se insertaba la bolsa.
- 4) Otras características son: Ablandamiento de la superficie radicular, indentaciones por la reabsorción celular y proteuberancia cementarias.

La cureta es llevada sobre la superficie dental y por debajo del tejido de granulación a fin de separarlo del hueso adyacente.

La eliminación del tejido de granulación dejará descubierta la superficie del hueso subyacente, o la capa de tejido fibroso que lo cubre.

El cálculo y cementocrotico se eliminan y se

alisan las superficies radiculares mediante raspadores y curetas.

El efecto de la gingivectomia depende en gran medida de la minuciosidad con que se raspe la raíz. Esto deberá hacerse de inmediato después de retirado el tejido de granulación. No se debe dejar después por las siguientes razones:

- 1) Las raíces son más visibles y accesibles, una vez eliminado el tejido de granulación
- 2) La encía no cicatriza de forma adecuada, si se dejan depósitos sobre las raíces hasta la sesión siguiente, cuando estará enmascarada por la encía inflamada.
- 3) La postergación representa una operación innecesaria. Antes de colocar el apósito periodontal, se observará la superficie de cada diente para visualizar restos de cálculo o tejido blando, después se lava varias veces la zona con agua tibia y se cubre con un trozo de gasa doblado en forma de U y se le indica al paciente que ocluya sobre la gasa hasta que finalice la hemorragia.

La hemorragia constante interfiere en la colocación del apósito periodontal, generalmente proviene de un punto sangrante, se quita el coágulo con una torunda de algodón embebida en agua oxigenada, después se ejerce presión sobre el punto sangrante con la torunda de algodón, si la hemorragia es interproximal se acuña el algodón entre los dientes.

CICATRIZACIÓN DESPUÉS DE LA GINGIVECTOMIA.

La primera respuesta después de la gingivectomia

es la formación de un coágulo superficial de protección; el tejido subyacente presenta inflamación aguda con cierta necrosis

El coagulo se reemplaza por tejido de granulación entre las 10 y 24 horas.

Las células epiteliales de los márgenes de la herida presentan un aumento de glicogeno y de la síntesis de D:N:A:

La actividad epitelial de los margener, alcanza un pico entre las 24 y 36 horas.

Las nuevas células epiteliales proviene de las capas basal y espinoza más profundas del borde de la herida epitelial, y migran sobre la misma en una capa de fibrina que más tarde se reabsorbe y reemplaza pro un lecho de tejido conectivo.

Generalmente la epitelización se termina entre los 5 y 14 días, durante las primeras cuatro semanas después de la gingivectomia, la queratinización es menos completa que antes de la operación.

GINGIVECTOMIA POR QUIMIOCIRUGIA.

Varias han dado las técnicas que aconsejan el empleo de fármaco en lugar de bisturi por remover la encia.

Una técnica utiliza el para formadehido al 5% (Trioximetileno) incorporando una pasta modificada de óxido de zinc y eugenol colocada en el margen gingival y las bolsas.

Otras técnicas sugieren el uso de hidroxido de

potasio.

DESVENTAJAS.

- A) No es posible controlar su profundidad de acción y por lo tanto, el tejido sano insertado subyacente puede lesionarse.
- E) El remodelado gingival no puede efectuarse eficazmente

GINGIVECTOMIA POR ELECTROCIRUGIA.

El instrumento con el que se elimina el tejido es uno de los aspectos básicos de la técnica de la gingivectomía.

VENTAJAS.

La electrocirugía permite un contorneado adecuado del tejido y el control de la hemorragia.

DESVENTAJAS.

No puede utilizarse en pacientes que no sean compatibles o que sean portadores de un marcapaso.

El tratamiento provoca un olor desagradable.

Si la punta de electrocirugía toca hueso se puede ocasionar daño irriparable.

El calor que se genera puede provocar daño tisular, pérdida de soporte periodontal, cuando el electrodo se utilice junto al hueso, cuando el electrodo toque la raíz, ciertas regiones de cemento pueden quemarse.

La utilización de electrocirugía debe limitarse a procedimientos superficiales como remoción de hipertrofias gingivales, gingivoplastia, recolocación del frenillo e inserciones musculares, incisión para abscesos periodontales y colgajos pericoronarios.

GINGIVOPLASTIA.

La enfermedad gingival y periodontal produce con frecuencia deformaciones en la encía y retrasa la excursión normal de los alimentos, acumulando placa irritante y residuos alimenticios prolongando y agravando el proceso patológico Gingivoplastia. Es la remodelación artificial de la encía para crear contornos gingivales fisiológicos.

La técnica de gingivoplastia se efectúa cuando no hay bolsas, con el único propósito de remodelar la encía.

INDICACIONES.

Las grietas gingivales y crateres, papilas interdontales en forma de meseta causados por la gingivitis ulcerativa necrótica aguda e hipertrofias gingivales.

La gingivoplastia se puede hacer con bisturí periodontal, escalpelo, piedras rotatorias de diamante, de grano grueso o mediante electrocirugía. Se compone de procedimientos que se parecen a las realizadas en los festoneados

de las dentaduras artificiales.

- 1) Afinamiento del margen gingival.
- 2) Creación de un contorno marginal festoneado.
- 3) Adelgazamiento de la encía insertada y creación de surcos interdentes verticales.
- 4) Remodelado de la papila interdental para proporcionar vía de escape a los alimentos, biseladas adecuadamente.

CONCLUSIONES

El cirujano dentista debe estar preparado para que en base a una historia clinica efectúe un diagnostico y un plan de tratamiento correcto y especifico a cada una de las enfermedades gingivales y parodontales.

Para lograr ese objetivo debemos estar sustentados en unas buenas bases de anatomia, fisiologia, patologia, terapeutica medica y de todas las materias que se interrelacionan para lograr un tratamiento integral del paciente con afecciones en su aparato masticador.

La parodancia es una de las materias de nuestra carrera que mas nos exige la actualizacion constante para lograr nuestro objetivo, por eso todo cirujano dentista debe tener en cuenta que solo las bases cientificas le darán el éxito.

BIBLIOGRAFIA

CARRANZA, Fermin, A. Periodontologia Clínica de Glickman

(Tr. Marina Beatriz Gonzalez de Grandi.) 5a Edición,
México, D. F. Nueva Editorial Interamericana, 1983, 1073
p.

HAM, Artur, W, y Cormack, David, H. Tratado de
Histología (Dr. Homero Vela Treviño, Dr. José Rafael
Blengio) Ba. Edición, México, D.F. Nueva Editorial
Interamericana, 1983, 1079 p.

LINDHE, Jan. Periodontologia Clínica, (DR. Horacio
Martínez) Buenos Aires, Editorial Médica
Panamericana, 1986, 516 p.

ORBAN, Balini, J. Grant, Daniel, Periodoncial Teoría y
Práctica, (Marina Beatriz Gonzalez de Grandi) Naucalpan
Juárez, Estado de México, Editorial interamericana,
1978 465 p.

RAMEJORD, Sigud, P, Major, M, ASH; Periodontologia y
Periodoncia, (Tr. Dr. Roberto Jorge Peter) Buenos Aires
Editorial Médica Panamericana, 1982, 482.p.

STANLEY, L. Ronins, M. D. Et, al, Petologia Estructural y
Funcional, (TR. Joaquin, Valero Oyarzabal et al),
3a Edición, México, D. F. Nueva Editorial
Interamericana 1987, 1434 p.

SCHLUSER, Saul, D:D:S: Jr. Et al, Enfermedad Periodontal
3a, Edición, Mexico, D.F. Compañía Editorial Continental
S.A. de C.V. 476 p.