

203/16

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



**TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM**

ENFERMEDADES GINGIVALES AGUDAS

Y SU TERAPEUTICA

TESIS PROFESIONAL

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

BERTHA ALICIA AGUILAR VIQUEZ



1981



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ENFERMEDADES GINGIVALES AGUDAS Y SU TERAPEUTICA

INTRODUCCION

- TEMA I : GENERALIDADES DEL PARODONTO**
- TEMA II : ENFERMEDAD GINGIVAL Y SU CLASIFICACION**
- TEMA III : ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL**
- TEMA IV : GINGIVITIS UICERONECROSANTE AGUDA**
- TEMA V : GINGIVOSTOMATITIS HERPETICA AGUDA**
- TEMA VI : PERICORONITIS AGUDA**
- TEMA VII : ABSCESO PERIODONTAL AGUDO**
- TEMA VIII: CONTROL DEL PACIENTE POST-TRATAMIENTO, Y
PREVENCION DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL
CONCLUSIONES**

INTRODUCCION

Los padecimientos bucales de mayor incidencia que ocasionan daños a la salud del individuo, son en primer lugar la Caries y en segundo las Enfermedades Parodontales. Sin embargo, poco es lo que se hace por prevenir estas enfermedades.

Es considerable el número de personas que pierden los dientes después de los 40 años por enfermedades parodontales; alrededor del 80% de la población mundial padece en alguna forma este tipo de enfermedades.

Frecuentemente se inicia en la niñez y no es reconocida muchas veces, sino hasta la tercera década de la vida — cuando ya han ocurrido cambios irreversibles.

La enfermedad parodontal es una lesión destructiva y progresiva del aparato de soporte del diente, que tiene su origen en los tejidos blandos del parodonto.

El estado de higiene o limpieza bucal están directamente relacionados con la prevalencia y gravedad de la enfermedad.

La placa dentobacteriana y los cálculos dentales se consideran como los factores locales más importantes de la inflamación gingival; es importante el tratamiento de la enfermedad gingival pues las lesiones progresan provocando — complicaciones severas.

TEMA I : GENERALIDADES DEL PARODONTO.

El parodonto es el tejido de protección y de sostén — del diente, las estructuras que comprende son: encía, ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar.

El parodonto esta sujeto a variaciones anatómicas y — funcionales, así como cambios por la edad.

A.- ENCIA:

Características clínicas normales.

En estado de salud tiene color rojo coral producido — por el aporte sanguíneo, el espesor y grado de queratinización del epitelio. El color esta relacionado con la pigmentación cutánea de cada individuo.

La encía insertada esta separada de la mucosa alveolar adyacente en la zona vestibular por una línea mucogingival-claramente definida. La mucosa alveolar es roja, lisa, brillante y no presenta puntilleo. El epitelio de la mucosa alveolar es delgado, suave, no queratinizado y no contiene — brotes epiteliales; el tejido conectivo es más laxo y los — vasos sanguíneos más abundantes.

El tamaño de la encía depende del volumen de los elementos celulares e intercelulares y su vascularización, la alteración del tamaño es una característica común de la enfermedad gingival.

La forma de la encía varía considerablemente y depende de la forma de los dientes y su alineación en el arco maxilar, de la localización y tamaño del área de contacto proximal y de la dimensión de los nichos gingivales vestibular y lingual.

El epitelio que cubre la superficie externa de la en—

encia marginal y la encía insertada es queratinizado y paraqueratinizado, o presenta combinaciones diversas de los dos estados.

La queratinización es una adaptación protectora a la función que aumenta cuando se estimula la encía mediante el cepillado dental.

La queratinización de la mucosa bucal varía en diferentes zonas: el paladar es el más queratinizado, encía, lengua y carrillos son menos queratinizados.

El tejido conectivo de la encía normal contiene una sustancia fundamental intercelular, heteropolisacarina - PAS-positiva, que también existe en las paredes de los vasos sanguíneos y entre las células del epitelio. Los mucopolisacáridos neutros, el ácido hialurónico y los condroitin-sulfatos, glicógeno, sulfhídricos y disulfuros, fosfolípidos y colesterol.

Enzimas como: fosfatasa alcalina, fosfatasa ácida, esterasa, colagenasa, citocrooxidasa, 5-nucleotidasa, etc.

Zonas de la mucosa bucal:

- a) Mucosa Masticatoria - la encía y el revestimiento del paladar duro.
- b) Mucosa Especializada- el dorso de la lengua.
- c) Mucosa Bucal - incluye el resto de la mucosa

La encía es la membrana que cubre los procesos alveolares de los maxilares y se extiende desde la porción cervical del diente hasta el vestíbulo, se divide en:

- 1.- Encía Marginal
- 2.- Encía Insertada

3.- Encía Interdentaria

ENCIA MARGINAL (Encía Libre)

Es la que rodea a los dientes a modo de collar y sigue las ondulaciones de las superficies vestibular y lingual.

Se halla demarcada de la encía insertada adyacente por una depresión lineal poco profunda que se denomina surco -- marginal.

El surco marginal o gingival es la hendidura alrededor del diente limitado por la superficie dentaria y el epite--lio que tapiza al margen libre de la encía (pared blanda).

Es una depresión en forma de "V" y solo permite la entrada de una sonda roma delgada; la profundidad promedio es de 1.8 mm.

El surco esta cubierto de epitelio escamoso estratificado muy delgado y no queratinizado, sin prolongaciones epiteliales. El epitelio del surco es importante puesto que actúa como una membrana semipermeable a través de la cual pasan hacia la encía los productos bacterianos lesivos, y los líquidos tisulares de la encía se filtran en el surco.

El surco gingival contiene un líquido denominado "Líquido gingival o crevicular" cuyas funciones son:

- Limpia el material del surco
- Contiene proteínas plasmáticas adhesivas que pueden mejorar la Adherencia Epitelial del diente
- Posee propiedades antimicrobianas
- Ejerce actividad de anticuerpo en defensa de la encía
- Sirve de medio para la proliferación bacteriana

- Contribuye a la formación de la placa dental y cálculos

La Adherencia Epitelial es una banda a modo de dólar de epitelio escamoso estratificado, se une al esmalte por una lámina basal (membrana basal), esta compuesta por una lámina densa adyacente al esmalte y una lámina lúcida a la cual se adhieren los hemidesmosomas, al unirse dos hemidesmosomas dan lugar a un desmosoma, esta unión es muy compleja. Los hemidesmosomas son agrandamientos de la capa interna de las células epiteliales denominadas placas de unión.

La Adherencia Epitelial esta ligada al diente por una capa adhesiva elaborada por las células epiteliales compuesta de prolina o hidroxiprolina y un mucopolisacárido neutro.

Según Gottlieb, "una vez concluida la formación del esmalte, éste es cubierto por el epitelio reducido del esmalte y se encuentra unido al diente por una lámina basal que contiene hemidesmosomas de la pared celular de ameloblastos cuando el diente perfora la mucosa bucal, el estrato intermedio del epitelio reducido del esmalte se une con el epitelio bucal para formar la Adherencia Epitelial".

El epitelio gingival masticatorio es de tipo escamoso-estratificado y se apoya sobre una lámina propia densa fibrosa, la membrana basal esta compuesta de una lámina lúcida, una lámina densa (ambas se cree que son de origen epitelial), y una porción más profunda compuesta de reticulina que es de origen mesenquimatoso; la función principal de la membrana basal de la encía parece ser la fijar el epitelio al tejido conectivo, regular la nutrición y los productos de desecho del epitelio.

El epitelio es avascular, con renovación celular cont
nua, hay dos clases de epitelio en la encía marginal y son:

- Epitelio Oral o Epitelio Masticatorio y,
- Epitelio del intersticio, epitelio del surco o epitelio
trabecular.

El epitelio de la cresta y de la superficie externa de la encía marginal es queratinizado o paraqueratinizado, con
tiene prolongaciones epiteliales prominentes y se continúa con el epitelio de la encía insertada.

La división celular o Mitósis se efectúa en la capa ba
sal y en las capas más profundas del estrato espinoso, las células van avanzando hacia la superficie del epitelio en donde reemplazan a las células perdidas por descamación.

Las fibras gingivales que se encuentran en el tejido con
juntivo de la encía marginal tienen las siguientes fun
ciones:

- a) Mantener la encía marginal firmemente adosada con
tra el diente
- b) Proporcionar la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de la masticación sin ser separada de la su
perficie dentaria
- c) Unir la encía marginal con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente

Las fibras gingivales se localizan por debajo de la ad
herencia epitelial y por arriba de la cresta alveolar.

Los elementos celulares importantes del tejido con
juntivo gingival son los fibroblastos que sintetizan la colá
gena, los cuales se encuentran en grandes cantidades entre los
haces de fibras colágenas.

Las fibras gingivales están compuestas de colágena y se clasifican en:

- a) Fibras Dento-Gingivales - Son las fibras de las superficies lingual, vestibular e interproximal. Se hallan incluidas en el cemento inmediatamente debajo del epitelio, en la base del surco gingival. Se proyectan desde vestibular y lingual en forma de abanico partiendo del cemento hacia la cresta y la superficie externa de la encía marginal y por interproximal se extienden hacia la cresta de la encía interdientaria.
- b) Fibras Dento-periósticas - Estas fibras pueden seguir desde el periostio de la región ósea de la cresta alveolar hasta el cemento.
- c) Fibras Transeptales - Situadas interproximalmente, forman haces horizontales que se extienden entre el cemento de dientes vecinos, en los cuales se hallan incluidas. Conectan los dientes adyacentes en sentido coronal a la cresta alveolar.
- d) Fibras Cresto-Gingivales - Estas fibras unen la encía con la cresta alveolar.
- e) Fibras Circulares - Corren a través del tejido conectivo de la encía marginal e interdientaria y rodean al diente a modo de anillo.

Por tanto la adherencia epitelial y las fibras gingivales, son consideradas como una unidad funcional, denominada "Unión Dentogingival".

La unión dentogingival es por medio de:

- Una lámina densa
- Una lámina lúcida
- Mucopolisacáridos altamente pegajosos
- Hemidesmosomas

ENCÍA INSERTADA:

Es la continuación de la encía marginal, es firme, resiliante y estrechamente unida al cemento y hueso alveolar-subyacente.

La encía insertada es punteada; la parte lingual es menos punteada que la vestibular. El punteado varía con la edad, no existe en la lactancia, aparece en algunos niños alrededor de los cinco años, aumenta en la edad adulta y disminuye en la vejez.

El punteado es producido por protuberancias redondeadas y depresiones alternadas en la superficie gingival. La capa papilar del tejido conectivo se proyecta en las elevaciones y tanto las partes elevadas como las hundidas están cubiertas de epitelio escamoso estratificado, parece que hay relación entre el grado de queratinización y la prominencia del puntilleo.

El aspecto vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y movable de la que separa la línea mucogingival (unión mucogingival).

La encía insertada a veces se denomina encía cementaria o encía alveolar.

Se compone de epitelio escamoso estratificado y un estroma de tejido conectivo subyacente. El epitelio de la encía insertada está formado por:

- 1.- una capa basal cuboidea
- 2.- una capa espinosa de células poligonales
- 3.- un componente granular de capas múltiples de células aplanadas con gránulos de queratohialina, basófilos prominentes en el citoplasma y núcleos hipercrómicos contraídos.
- 4.- una capa cornificada, queratinizada, paraqueratinizada, o las dos.

ENCIA INTERDENTARIA:

Es la que ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal situado debajo del área de contacto dentario.

Consta de dos papilas una vestibular y una lingual, y el "col o collado", este último es una depresión parecida a un valle que conecta a las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal.

La papila interdental es pirámidal y debe su contorno a las superficies interproximales de los dientes, las características anatómicas de la papila dependen de la morfología y posición de los dientes. Si estos están separados no existe papila y si están apiñados la topografía correspondrá al espacio que haya entre ellos, cada papila interdental consta de un núcleo central de tejido conectivo densamente colágeno, cubierto de epitelio escamoso estratificado existen fibras oxitalánicas en el tejido conectivo del "col o collado", así como en otras zonas de la encía.

En el momento de la erupción y después, el "col o collado" se encuentra cubierto de epitelio reducido del esmalte derivado de los dientes cercanos, este es destruido y reemplazado por epitelio escamoso estratificado de las papi

las interdientarias adyacentes.

Vascularización, inervación y linfáticos de la encía.

Hay tres fuentes de vascularización:

- 1) Arteriolas supraparióísticas a lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar, desde los cuales se extienden capilares hacia el epitelio del surco y entre los brotes epiteliales de la superficie gingival externa. Algunas ramas de las arteriolas pasan a través del hueso alveolar hacia el ligamento periodontal o corren sobre la cresta del hueso alveolar.
- 2) Vasos del ligamento periodontal; que se extienden hacia la encía y se anastomosan con capilares en la zona del surco.
- 3) Arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdientario, se extienden en el sentido paralelo a la cresta ósea para anastomosarse con vasos del ligamento periodontal, con capilares del área del surco gingival y con vasos que corren sobre la cresta alveolar.

El drenaje linfático de la encía comienza en los linfáticos de las papilas de tejido conectivo. Avanza hacia la red colectora externa y al perióstio del proceso alveolar, después hacia los nódulos linfáticos regionales (grupo submaxilar), los linfáticos que se localizan en la adherencia epitelial acompañan a los vasos sanguíneos.

La inervación gingival deriva de las fibras que nacen en los nervios del ligamento periodontal y de los nervios -

labial, bucal y palatino.

Se encuentra en el tejido conectivo una red de fibras-Argirófilas terminales, algunas de las cuales se extienden dentro del epitelio, Corpúsculos táctiles del tipo de Meissner, bulbos terminales del tipo de Krause, que son temorreceptores y husos enoapsulados.

E. LIGAMENTO PARODONTAL.

Es el tejido conectivo que rodea a la raíz y la une al hueso, se encuentra constituido de fibras colágenas que siguen un recorrido ondulado.

Cada fibra periodontal se compone de un elevado número de fibrillas de colágena de 50 a 80 micras de diámetro y -- con una longitud indefinida, la anchura es variable según -- los individuos y según el nivel en el diente.

El ligamento periodontal es la continuación del tejido conectivo de la encía, se desarrolla a partir del saco dentario (tejido conectivo fibroso), que rodea al gérmen dentario.

Los haces de fibras principales se derivan de la capa intermedia y se engruesan y disponen según exigencias funcionales cuando el diente entra en contacto oclusal.

En el ligamento periodontal se encuentran elementos celulares como los fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos, restos epiteliales de Malassez (los cuales aparecen como un grupo aislado de células que forman un enrejado), pueden contener masas calcificadas o cementículas que están adheridas a las superficies radicales o desprendidas de ellas.

CLASIFICACION DE LAS FIBRAS PRINCIPALES DEL LIGAMENTO-PERIODONTAL:

A) **Fibras de la cresta alveolar** - Se extienden oblicuamente desde el cemento enseguida de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar. Equilibran el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando a mantener al diente dentro de su alveólo y a soportar los movimientos laterales del diente.

B) **Fibras transeptales** - Se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente adyacente.

Las fibras transeptales tienen la propiedad de regenerarse, incluso cuando hay destrucción del hueso alveolar.

C) **Fibras horizontales** - Se extienden en ángulo recto respecto al eje mayor del diente, desde el cemento al hueso alveolar. Son las que predominan a nivel del tercio cervical y resisten las fuerzas funcionales laterales u horizontales del diente.

D) **Fibras oblicuas** - Es el grupo de fibras más grande se extiende desde el cemento en dirección coronaria en sentido oblicuo respecto al hueso. Soporta las fuerzas masticatorias mayores y las transforma en tensión sobre el hueso alveolar.

E) **Fibras apicales** - Se irradian desde el cemento hacia el hueso en el fondo del alveólo.

F) **Fibras de bi y trifurcación** - Se encuentran en los dientes con una función limitada y en los no erup-

cionados.

Están dispuestas en forma irregular por todo el ligamento parodontal.

Los haces de fibras colágenas que se extienden de un lado a otro del ligamento parodontal están incluidas profundamente en el cemento y en el hueso alveolar y son denominadas Fibras de Sharpey.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL:

- 1.- FUNCION FISICA: - Transmisión de fuerzas oclusales al hueso
 - Inserción del diente al hueso
 - Mantenimiento de los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes
 - Absorción del choque; resistencia al impacto de las fuerzas oclusales
 - Protege vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas. Las fuerzas que exceden la capacidad del ligamento periodontal producen una lesión llamada "Trauma de la Oclusión"
- 2.- FUNCION FORMATIVA: El ligamento cumple las funciones de perióstico para el cemento y el hueso. Las células del ligamento periodontal participan en la formación y reabsor-

ción de estos tejidos, durante los movimientos fisiológicos -- del diente. El anabolismo estado por los fibroblastos, osteoblastos y cementoblastos. En tanto que los macrófagos, histiocitos y cementoblastos son responsables de las funciones catabolicas.

Las células y fibras viejas son destruidas y reemplazadas por -- otras nuevas.

3.- FUNCIONES NUTRICIONALES Y SENSORIALES:

- La irrigación sanguínea del ligamento periodontal provee de -- elementos nutritivos no sólo al ligamento, sino también al cemento, hueso y encía; y proporciona drenaje linfático.
- Contiene terminaciones nerviosas con sensibilidad propioceptiva y táctil.

VASCULARIZACION DEL LIGAMENTO PARODONTAL:

Proviene de las arterias alveolares superior e inferior y llegan al ligamento periodontal desde tres orígenes:

- a) Vasos apicales - Entran en la región del ápice y se extienden hacia la encía, dando ramas laterales en dirección del ce-

mento y hueso.

b) Vasos pequeños - Entran por canales del hueso alveolar.

c) Vasos anastomosados de la encía - Proviene de ramas de vasos profundos de la lámina propia.

El drenaje venoso del ligamento periodontal acompaña a la red arterial, y se complementa con los linfáticos.

Los linfáticos drenan en la parte inferior de la adherencia epitelial y de ahí hacia la región periapical.

INERVACION:

Hay mecanoreceptores que son sensibles al tacto y a la presión, pueden percibir fuerzas de tan solo escasos gramos ejercidas sobre un diente e incluso es posible detectar la presencia de cuerpos extraños de 10 a 100 micras interpuestos entre los dientes.

La inervación sensitiva deriva de las ramas alveolares del nervio trigémino.

Los haces nerviosos pasan al ligamento periodontal desde el área periapical y a través de canales desde el hueso alveolar, siguen el curso de los vasos sanguíneos y se dividen en fibras mielinizadas independientes, que por último pierden su capa de mielina y terminan libres con estructuras alargadas.

C.- CEMENTO:

Es el tejido conectivo calcificado, de origen mesenqui-
matoso que cubre la superficie de la raíz anatómica del --
diente.

Características Físicas:

La dureza del cemento adulto o completamente formado --
es menor con relación a la dentina, es de color amarillo y--
se distingue fácilmente del esmalte por su falta de brillo--
y su tono más obscuro, pero es ligeramente más claro que la
dentina, el cemento también posee la propiedad de ser per--
meable.

Composición química:

- a) Contenido Inorgánico - 65% siendo el principal com-
ponente la Hidroxiapatita --
 $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$.
En menor cantidad calcio, --
fosfato, magnesio, etc.
- b) Contenido Orgánico - 23% compuesto por colágena,--
complejos de proteínas, car-
bohidratos, mucopolisacári--
dos neutros y ácidos (posi--
blemente condroitín sulfato B)
- c) Agua en un 12%

Existen dos tipos de cemento:

- 1.- Cemento Acelular o Primario - Se encuentra en la --
mitad coronaria de la raíz, en él se encuentran --
las fibras de Sharpey que ocupan la mayor parte, -

el papel principal de estas fibras se insertan en la superficie dentaria y penetran en la profundidad del cemento.

Las fibras de Sharpey se encuentran completamente calcificadas.

El cemento acelular también contiene otras fibrillas colágenas, que están calcificadas y se disponen irregularmente o son paralelas a la superficie.

2.- Cemento Celular o Secundario - Se encuentra en la mitad apical de la raíz, está menos calcificado -- que el acelular, las fibras de Sharpey ocupan una porción menor de cemento celular. Algunas fibras de Sharpey están completamente calcificadas y otras parcialmente.

Contiene cementocitos en espacios aislados (lagunas) que se comunican entre sí mediante un sistema de canaliculos anastomosados.

Los dos tipos de cemento se componen de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas. Ambos se disponen en láminas separadas por líneas de crecimiento paralelas al eje mayor del diente; representan períodos de formación de cemento y están más mineralizadas que el cemento adyacente.

Con la edad, la mayor acumulación de cemento es de tipo celular en la edad apical y en la zona de las furcaciones.

Existe además un tipo de cemento llamado Intermedio -- que es una zona mal definida de la unión amelocementaria --

que contiene remanentes celulares de la vaina de Hertwig — incluidos en la substancia fundamental calcificada.

ENTIDADES ESTRUCTURALES DEL CEMENTO:

- 1) **Fibras de Sharpey** - Estas fibras son producidas por los fibroblastos en el ligamento periodontal.
- 2) **Fibras de la Matriz** - Estas fibras son producidas — por los cementoblastos y son — las encargadas de asegurar a — las fibras de Sharpey dentro — del cemento.
- 3) **Líneas de Crecimiento** - También son llamadas "líneas de inremento", el cemento exhibe un dibujo laminar que es consecuencia de depósitos que — se suceden periódicamente, los — períodos de descanso se alter— nan con los de depósito.
- 4) **Cementoide (Pre cemento)** - Es la matriz orgánica del cemento, su contenido es la — substancia fundamental calcifi— cada.
- 5) **Cementoblastos** - Estas células son las encarga— das de producir las fibras de — la matriz, así como la substan— cia fundamental interfibrilar — glucoproteica.
- 6) **Lagunas y canaliculos** - Se encuentran en el cemento celular.

7) Cementocitos - Se alojarán en las lagunas de cemento y sus prolongaciones celulares se encuentran en los canaliculos.

Los cementocitos sobre todo los que están a cierta distancia de la superficie tienen relativamente poco cito plasma y escasos orgánoides manifestando con ello su hipoactividad.

UNION AMELOCEMENTARIA:

El cemento se halla inmediatamente debajo de la unión ameloceamentaria, hay tres clases de relaciones del cemento:

- 1.- El cemento y el esmalte establecen contacto pero no hay cabalgamiento, sucede en el 30% de los dientes.
- 2.- El esmalte y el cemento no hacen contacto, sucede en el 10% de los dientes.
- 3.- El cemento recubre el esmalte en un corto tramo, sucede en el 60% de los dientes.

FUNCIONES DEL CEMENTO:

- Anclar el diente al alveólo óseo para la conexión de las fibras.
- Compensar mediante su crecimiento la pérdida de substancia dentaria consecutiva al desgaste oclusal.
- Contribuir mediante su crecimiento a la erupción ocluso-mesial continua en los dientes.

Según Gottlieb, Balbe y Kronfeld no se ha precisado la

función y formación del cemento. Se piensa que no se necesita función para que exista formación.

CEMENTOGENESIS.

La formación del cemento comienza con la mineralización de la trama de fibrillas colágenas, dispersas en la substancia fundamental interfibrilar o matriz.

La última capa de cemento próxima a la membrana periodontal no se calcifica o permanece menos calcificada que el resto del tejido cementoso y se llama cementoide o pre-cemento. El cemento es un tejido de elaboración de la membrana parodontal y en su mayor parte se forma durante la erupción intraósea del diente, una vez rota la continuidad de la vaina epitelial radicular de Hertwig varias células del tejido conjuntivo de la membrana parodontal se ponen en contacto con la superficie externa de la dentina radicular y se transforman en unas células cuboidales características a las que se les denomina "cementoblastos".

El cemento se elabora en dos fases consecutivas:

- 1a. FASE - Es depositado el pre-cemento, el cual no es ta calcificado;
- 2da. FASE -El pre-cemento, se transforma en tejido calcificado o Cemento.

Durante la elaboración del tejido cementoide los mucopolisacáridos del tejido conjuntivo sufren un cambio químico y se polimerizan entre la substancia intercelular amorfa fundamental.

La segunda fase se caracteriza por el cambio de la estructura molecular de la substancia intercelular amorfa --

fundamental, en el sentido de que ocurre la despolimerización de los mucopolisacáridos y la combinación con fosfatos cálcicos. En esta última fase cada cementoblasto queda encarcelado en la matriz del cemento propiamente dicho -- transformándose en otra célula más diferenciada llamada -- Cementocito; lo anterior ocurre en el tercio apical radicular del diente.

D.- HUESO ALVEOLAR.

Es aquel que soporta y forma los alveolos dentarios;-- se compone de la pared interna del alveolo, de hueso delgado compacto, denominado hueso alveolar propiamente dicho -- (lámina cribiforme), el hueso de sostén que consiste en -- trabéculas reticulares (hueso esponjoso), y las tablas vestibular y palatina de hueso compacto.

Las paredes del alveolo forman el tabique interdentario (hueso delgado) en su parte más coronal forman la cresta alveolar, este hueso es radiopaco por ser hueso compacto.

En condiciones normales la altura de la cresta alveolar va a ser de 1 a 2 mm. por debajo del borde cervical.

El hueso alveolar se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios denominados lagunas, los osteocitos se extienden dentro de pequeños canales que se irradian. Los canalículos forman un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso que lleva oxígeno y alimentos y elimina productos metabólicos de desecho.

Composición del hueso: Calcio, fosfato, hidroxilos, - carbonato y citrato, pequeñas cantidades de otros iones como Na, Mg y P.

Las sales minerales se depositan en forma de Hidroxiapatita Agua, mucopolisacáridos (condroitín sulfato).

La pared del alveolo está formada por hueso laminado - parte del cual se organiza en sistemas haversianos y hueso "fasciculado". Se denomina hueso fasciculado porque limita al ligamento periodontal y en él se insertan las Fibras de Sharpey. Este tipo de hueso existe también en otras partes del organismo.

Las fibras de Sharpey tienen en el hueso un nicho que no está calcificado y el que tiene el cemento si lo está.

La porción esponjosa del hueso alveolar tiene trabéculas que encierran espacios medulares irregulares, tapizados con una capa de células endólicas aplanadas y delgadas. Las trabéculas presentan diferentes formas debido a las fuerzas oclusales.

La matriz de las trabéculas consiste en láminas de ordenamiento irregular, separadas por líneas de aposición y resorción que indican la actividad ósea anterior y algunos sistemas haversianos.

Se encuentra en el alveolo unas perforaciones denominadas "Cribas", las cuales son atravesadas por los vasos sanguíneos, linfáticos y terminaciones nerviosas; esto es

tablece la unión entre el ligamento periodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar.

El aporte sanguíneo proviene de vasos del ligamento - periodontal y espacios medulares, y también de las pequeñas ramas de vasos periféricos que penetran en las tablas corticales.

En el desarrollo se encuentra médula ósea roja y amarilla en el hueso, que conforme avanza este desarrollo desaparece. En los maxilares la médula que se encuentra es del último tipo, a veces se ven focos de médula ósea roja, frecuentemente con resorción de trabéculas óseas. Algunas veces se localizan en la tuberosidad del maxilar.

La altura y el espesor de las tablas óseas vestibulares y linguales son afectados por la alineación de los - - dientes y la angulación de las raíces con respecto al hueso y las fuerzas oclusales.

El contorno óseo normal se adapta a la prominencia de las raíces. Algunas veces la parte cervical de la tabla alveolar se ensancha más en la superficie vestibular, en apariencia como defensa ante las fuerzas oclusales (Glickman).

Penetración: Es una área aislada donde la raíz queda desnuda del hueso y la superficie radicular se cubre solo de perióstico y encía, y el margen se encuentra intacto.

Dehiscencia: Si la denudación se extiende hasta el - - margen, recibe este nombre.

TEMA II : ENFERMEDAD GINGIVAL Y SU CLASIFICACION.

Enfermedad gingival es la que clínicamente se limita a la encía, la forma más común es debida a la inflamación crónica que por lo general se extiende a los tejidos de soporte y genera enfermedad periodontal.

La inflamación es una característica de todas las formas de enfermedad gingival, sin embargo el papel de la inflamación varía.

En la enfermedad gingival no solo la inflamación es el único proceso patológico que interviene, en la encía — ocurren procesos patológicos como atrofia, hiperplasia y neoplasias que pueden ocasionar gingivitis.

En el medio gingival existen factores locales que provocan inflamación como son: La placa dentaria, materia alba, cálculos, microorganismos.

La inflamación causada por la irritación local origina cambios degenerativos, necróticos y proliferativos en los tejidos gingivales.

Es necesario valorar en cada enfermedad gingival el papel que desempeña la inflamación:

- 1.- La inflamación como cambio patológico primario y único;
- 2.- La inflamación como característica secundaria a una enfermedad de origen general;
- 3.- La inflamación como factor desencadenante en pacientes con estados generales, que por si mismos no producen enfermedad gingival. (Embarazo, leucemia).

Es muy importante tomar en cuenta el estado general - de cada paciente para poder establecer diferencia entre -- los tipos de enfermedad gingival.

Evolución y duración de la Gingivitis:

- a) Gingivitis Aguda - Es de corta duración, dolorosa y se presenta repentinamente.
- b) Gingivitis Subaguda - Es menos grave que la gingivitis aguda.
- c) Gingivitis Recurrente - Es la enfermedad que se -- elimina mediante tratamiento y presenta recidiva.
- d) Gingivitis Crónica - Se instala con lentitud, es indolora, de larga duración; solo cuando se complica con exacerbaciones agudas o subagudas produce dolor. Es la más común.

Distribución de la Gingivitis:

Según Glickman:

- a) Localizada - Se encuentra en la encía de un solo diente o un grupo de dientes.
- b) Generalizada - Abarca toda la boca.
- c) Marginal - Afecta en margen gingival, pero puede incluir una parte de la encía incertada.
- d) Papilar - Se localiza en papilas interdenta--rias y se extiende hacia la zona --

adyacente del margen gingival.

- a) Difusa - Abarca la encía marginal, encía insertada y papila interdientaria.

La combinación de las anteriores puede presentarse — también:

- a) Marginal Localizada - Se limita en un área de la encía o más.
- b) Difusa localizada - Se extiende desde el margen hasta el pliegue mucovestibular, en un área limitada.
- c) Papilar localizada - Abarca un espacio interdentario o más en un área limitada.
- d) Marginal generalizada - Se encuentra en la encía marginal de todos los dientes
- e) Difusa generalizada - Se encuentra en toda la encía, en la mucosa bucal y no existe límite entre ella y la mucosa insertada.

CUADRO CLINICO DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL

Entre los síntomas y signos que se presentan tenemos:

- 1) Cambios de color de la encía - Comienza con un rubor muy leve, después el color pasa por una gama de diversos tonos de rojo, azul rojizo y azul oscuro. Esto sucede a medida que aumenta la cronicidad del proceso patológico.

- 2) Aumento de volumen - En los espacios intercelulares, se encuentran precipitados granulares, fragmentos celulares, leucocitos, plasmocitos y gránulos lisosómicos de los neutrofilos en descomposición. Extravasación.
- 3) Pérdida de consistencia - El volumen creciente del tejido conectivo presiona al epitelio que lo cubre produciendo su atrofia.
- 4) Sangrado - La vascularización es elvada, predominando el exudado.
- 5) Indolora - (Salvo que se complique con exacerbaciones agudas o subagudas, entonces existirá dolor).
- 6) Se instala con lentitud
- 7) Es de larga duración. Cuando la característica predominante es la fibrosis, el color de la encía vuelve a la normalidad a pesar de que exista una gingivitis de larga duración.

Patogenia de la Gingivitis:

Los microorganismos bucales sintetizan productos potencialmente lesivos capaces de afectar a la substancia intercelular del epitelio y de ensanchar los espacios intercelulares para permitir que otros agentes dañinos penetren en el tejido conectivo.

La primera respuesta a la irritación es el eritema, - ésta señalado por la dilatación de capilares y el aumento del flujo sanguíneo, que produce el rubor inicial. La intensificación del color rojo es consecuencia de la proliferación capilar, la formación de numerosas asas capilares y

el desarrollo de anastomosis entre arterias y vénulas.

Cuando la inflamación se hace crónica, los vasos sanguíneos se ingurgitan y congestionan, el retorno venoso está dificultado y el flujo sanguíneo se espesa. La consecuencia es una anoxemia de los tejidos que añade un tinte azulado a la encía enrojecida.

La extravasación de eritrocitos en el tejido conectivo y la descomposición de la hemoglobina en sus pigmentos intensifican el color de la encía y es frecuente que originen una tonalidad negruzca.

En la gingivitis crónica, los espacios intercelulares del epitelio del surco se hallan agrandados y contienen un precipitado granular, fragmentos celulares, leucocitos, — principalmente plasmocitos y gránulos lisosómicos de los neutrófilos en descomposición. Los lisosomas proporcionan hidrolasas ácidas que pueden destruir el colágeno y otros componentes tisulares, hay bacterias sobre la superficie y debajo de células parcialmente descamadas, pero no en los espacios intercelulares entre las células epiteliales.

Con el ensanchamiento de los espacios, las uniones intermedias estrechas desaparecen y los desmosomas se reducen.

En las células epiteliales aumenta la cantidad de gránulos de glucógeno, las mitocondrias se hinchan y la cantidad de crestas disminuye. La desintegración de contenido citoplásmico y del núcleo precede a la muerte de la célula.

En el tejido conectivo puede haber neutrófilos, linfocitos, monocitos, mastocitos y predominio de plasmocitos y gránulos de lisosoma.

A la rotura inicial de las fibras colágenas sigue la generación de focos en los cuales el colágeno está completamente destruido. Hay una relación inversa entre la cantidad de haces de colágena y la cantidad de células inflamatorias, la actividad colagenolítica esta acelerada, la collagenasa también es producida por bacterias y células inflamatorias y esta normalmente presente en el tejido periodontal.

Al principio, la lámina basal es resistente a la erosión, pero al intensificarse la inflamación se produce la rotura de la continuidad, por lo cual emigran células epiteliales hacia el tejido conectivo.

La actividad proteolítica aumenta, las enzimas hidrolíticas, la fosfatasa alcalina y ácida, la beta-glicosidasa, la beta-galactosidasa total estearasa, la aminopeptidasa y la citocromooxidasa estan elevadas. Se comprueba la presencia de lisozimas y ácido siálico, y disminuyen los mucopolisacáridos y el RNA. El plasminógeno, precursor de la enzima fibronolítica plasmina, componente normal de la encía, se halla en mayores cantidades en inflamaciones moderadas e intensas.

Hay mayor cantidad de sulfihidrilos en el epitelio en proliferación de las inflamaciones, y en el epitelio degenerado disminuyen o no los hay. Los disulfitos, ausentes en el epitelio en proliferación, disminuyen en el epitelio degenerado y están presentes en los leucocitos. En el tejido conectivo se hallan sulfihidrilos tanto en los leucocitos como en sus localizaciones normales, el glucógeno disminuye en el tejido conectivo inflamado y se eleva en el -

epitelio en proliferación. El consumo de oxígeno se eleva cuando la inflamación es leve y desciende cuando es intensa.

El desplazamiento de la relación de epitelio y tejido conectivo contribuye al cambio de color que se observa clínicamente. El epitelio prolifera y los brotes epiteliales se profundizan dentro del tejido conectivo. Al mismo tiempo el volumen creciente del tejido conectivo presiona al epitelio que lo cubre, produciendo su atrofia.

Los vasos sanguíneos ingurgitados llegan a situarse a una célula epitelial o dos de distancia de la superficie.

Las extensiones de tejido conectivo inflamado cercanas a la superficie, separadas por las prolongaciones de los brotes epiteliales, crean áreas delimitadas de intensa rojez.

La gingivitis crónica es un conflicto entre la destrucción y la reparación. Irritantes locales persistentes lesionan la encía, prolongan la inflamación y provocan permeabilidad y exudado vascular anormales.

La interacción entre la destrucción y reparación afectan al color, tamaño, consistencia y textura superficial de la encía.

CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL.

Para establecer una clasificación de la enfermedad gingival se toman diferentes puntos de vista.

Según Glickman:

- A) GINGIVITIS NO COMPLICADA: Gingivitis marginal crónica
Gingivitis ulceronecrotizante aguda
Gingivostomatitis herpética-aguda y otras infecciones virales
Gingivitis alérgica
Gingivitis inespecífica
Gingivitis por tuberculosis- y Sífilis
Moniliasis y otras infecciones fúngicas
Pioestomatitis vegetante
- B) GINGIVITIS COMBINADA: Dermatitis que afecta a la encía-
Gingivitis descamativa crónica
Gingivostomatitis menopáusica crónica
Penfigoide benigno de membrana mucosa
- C) GINGIVITIS CONDICIONADA: Gingivitis en el embarazo y la pubertad
Gingivitis en la deficiencia - de vitamina C
Gingivitis en la leucemia
- D) AGRANDAMIENTO GINGIVAL: Agrandamiento gingival inflamatorio

Hiperplástico no inflamatorio
Agrandamiento combinado
Agrandamiento condicionado
Agrandamiento del desarrollo

E) RECESION: Atrofia Gingival

La clasificación anterior esta dada según el papel -- que desempeña la inflamación en la enofa: Gingivitis no -- complicada, cuando es solo un proceso patológico; cuando -- es sobreagregado a una enfermedad es Gingivitis combinada; o cuando desencadena en pacientes con estados generales -- que no pueden producirla Gingivitis condicionada.

Según Hine y Hine:

Inflamación:

Gingivitis: Local- cálculos, restauraciones defectuo-
sas, etc.

General- deficiencias nutricionales, dis-
crasias sanguíneas, etc.

Crónica: Simple

Purulenta

Necrotizante

Hiperplática

Descamativa

Pigmentada

Aguda: Simple

Aguda: Purulenta
Necrotizante

Según Orban:

Estados inflamatorios:

GINGIVITIS: Localizada al margen libre de la encía
Hinchazón, bolsas someras
Aguda o crónica según la duración
Ulcerativa o purulenta según los síntomas
Local o Sistemática según la etiología
Local (extrínseca) Infecciosa
Física y Química
General (intrínseca) deficiencia de la dieta
Alteración endocrina

HIPERPLASIA GINGIVAL: Crecimiento excesivo de la encía, en
diversos grados
Infecciosa-granuloma piógeno
Disfunción endocrina
Estarazo
Drogas
Idiopática

GINGIVITIS: Aguda y subaguda	Dietética
Exudativa crónica	Indolente (Falta de
Hiperplástica	higiene-piorrea de-
Necrotizante	suciedad)
Endocrina	Alérgica

TEMA III : ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL

Entre los factores causantes de la enfermedad gingival estan los irritantes locales que producen inflamación, como la placa dentaria, materia alba, cálculos y microorganismos.

PLACA DENTARIA:

Es un depósito blando amorfo granular que se acumula sobre las superficies, restauraciones y cálculos dentarios.

Se adhiere firmemente a la superficie subyacente y su remoción es difícil; los enjuagatorios e chorros de agua no la eliminan.

En pequeñas cantidades no es visible, solo es visible cuando se tinte con sustancias reveladoras.

Aparece en sectores supragingivales, en el tercio gingival de los dientes y subgingivalmente con predilección - por grietas, defectos y rugosidades, y márgenes desbordantes de restauraciones dentarias. La placa dentaria se coloniza en todas las superficies dentarias en menos de 24 horas, no se debe confundir y se debe observar con minuciosidad para detectar pigmentaciones por bacterias cromógenas.

Película adquirida:

La película adquirida deriva de la saliva y es de naturaleza mucoproteica, es una capa delgada, lisa, incolora translúcida, difusamente distribuida sobre la corona, en cantidades algo mayores cerca de la encía.

La película adquirida se forma sobre una superficie -

dentaria limpia en pocos minutos mide de 0.05 a 0.8 micrones de espesor, se adhiere con firmeza a la superficie y se continúa con los prismas del esmalte; no contiene bacterias, es ácido periódico de Schiff, y contiene glucoproteínas y derivados de ellas, polipéptidos y lípidos.

La película adquirida desempeña un papel importante en la formación de la placa dentaria.

La placa comienza por la aposición de una capa única de bacterias sobre la película adquirida o superficie dentaria. La placa se produce en un término de seis horas después que se ha limpiado el diente y la acumulación se alcanza en treinta días.

Los microorganismos se unen al diente por una matriz adhesiva interbacteriana o por una afinidad de hidroxipatita adamantina por las glucoproteínas, que atraen la película adquirida y las bacterias al diente.

La placa crece por: agregado de nuevas bacterias, multiplicación de las bacterias y acumulación de productos bacterianos.

Composición de la placa:

Contiene principalmente microorganismos proliferantes y algunas células epiteliales, macrófagos en una matriz intercelular adhesiva; 20% de sólidos orgánicos e inorgánicos y el resto es agua. Las bacterias constituyen el 70% del material sólido y el resto es matriz intercelular.

La placa dentaria es una substancia viva y generadora con muchas microcolonias de microorganismos en diferentes

etapas de crecimiento. Inicialmente son cocos facultativos y bacilos (*Neisseria*, *Nocardia* y estreptococos), los estreptococos forman el 50% predominando el estreptococo san guis, posteriormente los microorganismos son más complejos como lo son los bacilos filamentosos y no filamentosos.

Cuando la placa madura, los filamentos aumentan mientras los cocos decrecen.

La saliva tiene un papel importante en la formación de la placa, contiene una mezcla de glucoproteínas denominadas "Mucina" entre las glucoproteínas están las proteínas combinadas con carbohidratos (oligosacáridos), como el ácido siálico, fucosa, galactosa, glucosa, manosa y dos hexosaminas: N-acetil galactosamina y N-acetil glucosamina.

La pérdida de ácido siálico se considera como un factor de la formación de la placa pues disminuye la viscosidad salival.

La placa no es un residuo de los alimentos, pero las bacterias de la placa utilizan los alimentos ingeridos para formar los componentes de la matriz. Los alimentos que más se utilizan son aquellos que se difunden fácilmente por la placa, como los azúcares solubles: sacarosa, glucosa, fructosa, maltosa y cantidades menores de lactosa. Los almidones también sirven como sustratos bacterianos.

La placa se forma con mayor rapidez durante el sueño, cuando no se ingieren alimentos, que después de las comidas. Ello puede ser a causa de la acción mecánica de los alimentos y el mayor flujo salival durante la masticación, que impiden la formación de la placa.

La placa se forma con mayor rapidez en dietas blandas mientras que con alimentos duros retarda su formación.

La placa dentobacteriana constituye un factor etiológico de la enfermedad gingival y constituye la etapa primaria de cálculo dentario. La severidad de la inflamación gingival esta relacionada con la velocidad de formación de la placa.

MATERIA ALBA:

Es considerada como irritante local, es un depósito - amarillo o blanco grisáceo, pegajoso, menos adhesivo que - la placa dentobacteriana, se ve sin la utilización de subtancias reveladoras, se encuentra sobre las superficies - dentarias, restauraciones, cálculos y encaja.

Generalmente se localiza en el tercio cervical y en - dientes con mal posición, su formación es en poco tiempo y en períodos en los cuales no se ha ingerido alimentos. Su - remoción es fácil mediante cepillado dental.

Es una concentración de microorganismos, células epi- - teliales descamadas, leucocitos y una mezcla de proteínas - y lípidos salivales. El efecto que produce la materia alba es irritativo debido a la cantidad de bacterias y sus pro- - ductos.

Residuos alimenticios:

Se puede considerar como factor irritante local, pero la mayor parte de los alimentos ingeridos es eliminada en - menos de cinco minutos.

El flujo de la saliva, la acción mecánica de la lengua, carrillos y labios; y la forma y la alineación de los dientes en los maxilares afectan a la velocidad de limpieza de los alimentos, que se aceleran mediante la mayor masticación y la menor viscosidad de la saliva. También va a influir el tipo de alimentación y el individuo.

CÁLCULO DENTARIO:

El cálculo es una masa adherente, calcificada o en calcificación, que se forma sobre la superficie de los dientes. Y puede ser:

- a) Cálculo supragingival - Es visible, se encuentra -
(cálculo salival) en la región coronaria, es blanco o blanco amarillento, de consistencia dura, arcillosa y se desprende con facilidad de la superficie dentaria mediante un raspado.

- b) Cálculo Subgingival - Se encuentra debajo de la -
(cálculo sérico) cresta de la encía marginal, por lo común en bolsas periodontales y no es visible durante el examen bucal, es denso, duro, de color pardo oscuro o verde negrozco de consistencia -

pétreo y unido con firmeza a la superficie dentaria.

El cálculo al igual que la placa dentobacteriana es considerado como factor etiológico de la enfermedad gingival.

La gingivitis se produce en ausencia de cálculos y la formación de placa dentobacteriana genera gingivitis la cual desaparece cuando es eliminada la placa. El desarrollo del cálculo conduce solo a un aumento leve de la gingivitis.

PIGMENTACIONES DENTARIAS.

Rara vez puede producir irritación gingival, pero algunas veces existen problemas gingivales debido a este factor.

Las pigmentaciones aparecen por la tinción de las cutículas adheridas su desarrollo es variable.

TEMA IV : GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA.

Es una enfermedad inflamatoria destructiva de la encía que presenta signos y síntomas característicos.

Se conoce con diferentes nombres entre ellos; Infección de Vincent, Boca de trinchera, Encía de trinchera, - Gingivitis ulcerativa, Estomatitis ulcerativa, Estomatitis de Vincent, Estomatitis ulceromembranosa, Gingivitis fusospirilar, Gingivitis periodontal, Periodontitis fusospirilar, Boca dolorosa pútrida, Estomatocacia, Estomacacia, - Gingivitis séptica aguda, Angina pseudomembranosa, Estomatitis espiroquetal.

ETIOLOGIA:

No se encuentra establecida posiblemente espiroquetal o fusoespiroquetal, siempre se hallan espiroquetas y bacilos fusoespiroformes.

Existen factores predisponentes a esta enfermedad:

- Enfermedades debilitantes
- Enfermedades infecciosas respiratorias agudas
- Deficiencia nutricional
- Stress emocional
- Personas con exceso de trabajo sin descanso adecuado
- Hábitos por ejemplo el tabaquismo

La Gingivitis ulceronecrosante aguda se puede producir en bocas sanas o como consecuencia de una gingivitis crónica o a bolsas parodontales.

EPIDEMIOLOGIA:

Rara vez se presenta en niños, se presenta tanto en hombres como en mujeres, según estadísticas realizadas se ha comprobado que no es contagiosa.

ANATOMOPATOLOGIA:

Microscópicamente la lesión es una inflamación inespecífica aguda necrotizante en el margen gingival, abarca el epitelio escamoso estratificado y el tejido conectivo subyacente.

El epitelio de la superficie es destruido y reemplazado por una trama pseudomembranosa de fibrina, células epiteliales necróticas, leucocitos, polimorfonucleares y otros microorganismos.

En el tejido conectivo subyacente existe hiperemia intensa, numerosos capilares ingurgitados y un infiltrado — denso de leucocitos polimorfonucleares. El epitelio se encuentra edematizado con morfología alterada, inflamado; entre los microorganismos que se encuentran están las espiroquetas, cocos, bacilos fusiformes y otros.

CUADRO CLINICO:

Esta enfermedad presenta tres fases: Subaguda, Aguda y Crónica.

Su aparición es repentina, se observan cambios grisáceos y necróticos en la punta de la paila interdental, las lesiones características presentan forma crateriforme socavadas en la cresta de la encía que abarca la paila interdental, la encía marginal o ambas.

La parte superficial de las lesiones se encuentra cubierta por una pseudomembrana gris, separada del resto de la mucosa gingival por una línea eritematosa definida.

Al desprenderse esta pseudomembrana el margen gingival queda expuesto, rojo, brillante y hemorrágico.

La encía se va destruyendo junto con los tejidos periodontales subyacentes.

En la Gingivitis ulceronecrosante aguda un signo clínico de importancia es el engrosamiento del tejido papilar en las superficies lingual y vestibular existiendo pérdida del tono tisular. Además existe olor fétido (provocado por la presencia de fusospiroquetas y espiroquetas), aumento de salivación, hemorragia gingival espontánea o provocada ante el más leve estímulo; su duración es indefinida.

Síntomas:

Sensibilidad al tacto de las lesiones,

Dolor constante e irradiado, corrosivo que se intensifica al contacto con los alimentos condimentados o calientes,

Dolor a la masticación,

Manifestación de sabor metálico desagradable,

Sensación de dientes como "estacas de madera",

Pueden presentarse linfadenopatías,

Febrícula en la fase subaguda,

En la fase Aguda, se presentan complicaciones orgánicas como: Fiebre alta,

Pulso acelerado,

Anorexia,

Astenia

Leucocitosis

En casos severos insomnio

Constipación

Alteraciones gastrointestinales

Depresión mental

DIAGNOSTICO:

Es fácil de establecer, basándose en hallazgos clínicos.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Es importante establecer el diagnóstico diferencial de la Gingivitis ulceronecrosante y otras enfermedades como la Gingivoestomatitis herpética, Bolsas periodontales crónicas, Gingivitis descamativa, Gingivoestomatitis por estreptococos, Gingivoestomatitis gonocócica, lesiones Diftéricas y Sifilíticas, Lesiones gingivales tuberculosas, moniliasis, Agranulocitosis, Dermatitis, lesiones por Leucemia, etc.

Se debe tomar en cuenta síntomas y signos de estas enfermedades (Cuadro clínico).

TRATAMIENTO:

La parte más importante del tratamiento es el alivio de síntomas agudos.

El tratamiento se divide en:

A.- Local - Alivio de la inflamación aguda y trata-

miento de la enfermedad crónica subyacente.

B.- Sistémico - Eliminación de signos y síntomas sistémicos (fiebre, astenia, linfadenopatías, etc.), corrección de estados sistémicos que contribuyan a la iniciación o progreso de las alteraciones gingivales.

Se debe hacer la valoración del paciente, tomando en cuenta la historia clínica del mismo; la exploración intraoral que se efectúe para localizar las lesiones características, su distribución y la fase en la que se encuentra — dicha enfermedad.

Apreciación de la higiene bucal del paciente y estado bucal general.

Duración de la enfermedad, signos y síntomas presentados; y la terapéutica que haya empleado antes de la consulta.

Clasificación de los pacientes una vez establecido el diagnóstico:

Pacientes Ambulatorios.— Paciente en el que no existen complicaciones serias.

Pacientes no ambulatorios.— Pacientes con síntomas de toxicidad generalizada, como fiebre alta, lasitud y malestar; indicado guardar cama y no hacer tratamiento extenso en el consultorio hasta eliminar síntomas generales en este tipo de pacientes.

La extensión del tratamiento y el instrumental varían según la gravedad de la enfermedad.

Tratamiento preliminar de pacientes no ambulatorios.

Primer día.

El tratamiento local se limita a la limpieza suave -- de la membrana pseudonecrótica con una torunda de algodón -- humedecida con peróxido de hidrógeno (agua oxigenada) al -- 3%.

Eliminación general de desechos bacterianos blandos -- y cálculos, tratando de no traumatizar el margen tisular.

El raspaje y alisamiento radioular están contraindicados por existir el peligro de una bacteremia.

Indicar al paciente descanso en cama por lo menos dos días.

Enjuagues de la boca cada dos horas con solución a base de agua tibia y agua oxigenada al 3% a partes iguales; -- o Amosan.

Administración de antibióticos como Penicilina G -- -- 800,000 unidades, vía intramuscular cada doce horas o tabletas de Penicilina V 250mgs. cada cuatro horas.

A pacientes sensibles a la Penicilina se indican otros antibióticos como la Eritromicina 250mgs. cada cuatro horas.

Abundancia de líquidos, leche para evitar trastornos gástricos provocados por el antibiótico.

Ingestión de líquidos para mantener el equilibrio -- -- electrolítico.

Dieta blanda, rica en proteínas.

Analgésicos en caso de dolor como Aspirina, acetaminofen.

Indicar al paciente una técnica de cepillado para que mantenga una higiene óptima; con presión mínima al tejido.

Control del paciente (comunicación del paciente con el dentista).

Segundo día.

Si el paciente ha mejorado se trata como paciente ambulatorio. Si no existe mejoría se siguen los mismos procedimientos; se controla el estado bucal, la posibilidad de infección bucofaringea y la temperatura del paciente.

Indicaciones al paciente: las mismas del día anterior

Tercer día.

En la mayoría de los casos existe una mejoría y se inicia el tratamiento de pacientes ambulatorios.

Pacientes ambulatorios.

Primer día.

Instrumental.- Espejo, explorador, pinzas para algodón, raspadores superficiales y curetas. Anestesia tópica, torundas de algodón, agua oxigenada al 3%.

El tratamiento se limita a las zonas más atacadas, se aísla, se seca y se aplica anestesia tópica. Después de dos o tres minutos se elimina con torundas de algodón la pseudomembrana y los residuos superficiales no adheridos; cada torunda se utiliza solo en una zona pequeña y se dese

cha, no se hacen movimientos de barrido con una sola torunda.

Se lava con agua tibia.

Se eliminan cálculos superficiales, con raspadores su
perficiales.

En este momento estan contraindicados el raspaje y ou
retaje profundos para evitar la extensión de la infección-
hacia tejidos profundos y causar bacteremia.

Advertir al paciente sobre la amplitud del tratamien-
to total que demanda la lesión.

Indicaciones al paciente: Evitar tabaco, alcohol y --
condimentos en los alimentos; evitar el calor.

Enjuagues con una solución de agua oxigenada al 3% y-
agua tibia a partes iguales, cada dos horas.

Evitar exposiciones prolongadas al sol.

Cepillado para eliminar residuos superficiales utili-
zando dentífrico suave.

Utilizar hilo dental, limpiadores interdentarios como
puntas de caucho, irrigación con agua a presión mediana.

Segundo día.

Instrumental.- Espejo, explorador, pinzas, raspadores
superficiales, curetas, raspadores profundos.

El paciente ha mejorado, el dolor disminuye o desapa-
rece; los margenes gingivales de las zonas afectadas estan
eritematosos, pero ya no existe la pseudomembrana superfi-
cial.

Se repite el procedimiento del primer día en el consul-
torio.

Eliminación de cálculos, alisamiento de las superficies radicales supragingivales así como el raspado y alisamiento subgingival de manera superficial.

Indicaciones al paciente: Las mismas que el día anterior.

Tercer día:

El paciente ya no presenta síntoma alguno, hay cierto eritema en la zona afectada.

Se repite el raspaje y curetaje.

Se enseña al paciente los procedimientos de control de placa.

Se suspenden los enjuagues con agua oxigenada y se indican solo con agua tibia.

Cuarto Día.

Se da por terminado el raspado y alisamiento de la raíz.

Se revisa la técnica de control de placa, el uso de hilo dental.

Se cambia la técnica de cepillado (Stillman modificada o la de Bass Modificada).

Quinto día.

Se da por terminado el tratamiento y se programan las citas para el control del paciente. Para un examen periodontal definitivo y la evaluación de una respuesta tisular en la etapa final del tratamiento se restaura el color, la

consistencia, la textura superficial y el contorno normales de la encía. Las partes de la raíz expuestas por la enfermedad aguda se cubren de encía sana.

Las citas para programar la higiene se programan como sean necesarias.

Es preciso posponer cualquier tipo de cirugía periodontal para remodelar la encía hasta seis semanas después de la exacerbación aguda.

REMODELIADO DE LA ENCIA:

Como procedimiento terapéutico complementario.

La cicatrización lleva a la restauración normal de la encía, sin embargo, si los dientes están mal alineados, a veces la cicatrización deja un margen gingival en forma de meseta el cual favorece la retención de alimentos y la recidiva de la inflamación gingival.

Esto se corrige por medio del remodelado de la encía con un bisturí o electrocirugía.

En casos persistentes o que no responden a la terapéutica empleada, se investigará el motivo.

Se suspende todo tratamiento local con drogas para poder valorar la lesión en un estado no complicado.

Se establece el diagnóstico diferencial cuidadoso y se inicia un tratamiento local nuevo y adecuado.

Es indispensable el control del paciente para evitar una Gingivitis ulceronecrosante aguda recurrente. Entre los factores predisponentes están: tabaquismo inadecuado y desentendimiento del control de placa dentobacteriana por parte del paciente.

TEMA V : GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA AGUDA

Esta enfermedad, es una infección de la cavidad oral,-- se presenta de 48 a 72 horas después de haberse producido una afección viral sistémica.

ETIOLOGIA:

Esta enfermedad es causada por el virus Herpes Sim---
plex.

Existen factores predisponentes a esta enfermedad:

- Resfriado común, faringitis, adenitis
- Infecciones bacterianas secundarias, complican el -
cuadro clínico.

EPIDEMIOLOGIA:

Aproximadamente el 99% de la población en general pre
senta estomatitis herpética primaria en una fase subclíni-
ca.

El 1% presenta manifestaciones generalizadas.

Se presenta con mayor frecuencia en lactantes y niños
menores de seis años.

Se presenta en adolescentes y adultos en un 10% .

Es raro observarse en pacientes que excedan de los --
30 años.

Su frecuencia es igual en hombres como en mujeres

Esta enfermedad es contagiosa y presenta recidiva.

HISTOPATOLOGIA:

Las ulceraciones producidas por la gingivoestomatitis

herpética aguda, se originan de la rotura de las vesículas presentan una porción central de inflamación aguda y diferentes grados de exudado purulento, rodeado de vasos ingurgitados.

Microscópicamente se observa edema intracelular y extracelular, degeneración de las células epiteliales.

El citoplasma celular es claro y licuefacto, la membrana y el núcleo de las células resalta en relieve. Más tarde el núcleo degenra, pierde su afinidad tintorial y por último se desintegra.

La formación de las vesículas es la consecuencia de la fragmentación de células epiteliales degeneradas.

En la cavidad vesicular se observan células epiteliales, leucocitos polimorfonucleares. En la base de la vesícula existen células epiteliales edematizadas de las capas basal y estrellada, en la superficie existen capas de células estrelladas superiores comprimidas del estrato granuloso y del estrato córneo.

CUADRO CLINICO.

Los primeros signos bucales incluyen la formación de vesículas ubicadas en diversas regiones de la membrana mucosa vestibular o labial, superficie dorsal o ventral de la lengua, piso de boca y paladar blando; además de la faríngea y encía.

La lesión es difusa, eritematosa y brillante, con grados variables de edema y hemorragia gingival.

El período primario se caracteriza por la presencia -

de vesículas circunscritas esféricas grises. Aproximadamente a las 24 horas las vesículas se rompen por los traumatismos a los que se ven expuestas en la cavidad oral y dan lugar a pequeñas úlceras dolorosas con margen rojo, elevado a modo de halo y una porción central hundida, amarillenta o grisácea. Esto se produce como una lesión secundaria.

Las vesículas se rompen en dos o tres días, comienzan como lesiones individuales y discretas que pueden unirse para formar áreas mayores.

A veces, la gingivitis herpética aguda se presenta -- sin una etapa vesicular definida. El cuadro clínico comprende una coloración eritematosa difusa brillante y agrandamientos edematosos de la encía con tendencia a la hemorragia.

La siguiente etapa en el desarrollo de los signos bucales es la aparición de un eritema difuso generalizado. --

Acompañando a este grave eritema se encuentra un edema pronunciado y pérdida total de contorno y tono gingivales. Frecuentemente se produce hemorragia espontánea, observándose áreas punteadas de formación pseudomembranosa -- sobre la encía.

A los cuatro o cinco días el paciente presenta malestar general, fiebre, linfadenopatías a lo largo de la cadena cervical, con dificultad a la deglución. Pueden observarse lesiones cutáneas en la comisura de la boca o en la unión mucocutánea o borde bermellón del labio; estas lesiones se inician con la formación de una vesícula que se rompe y el exudado forma una costra. Esta lesión se ha denominado herpes labial recurrente, siendo las manifestaciones--

más comunes las aftas bucales ("fuegos").

La enfermedad dura entre siete y diez días; el eritema gingival difuso y el edema, que aparecen primero en la enfermedad persisten algunos días después que las úlceras han curado. No quedan cicatrices en el lugar donde existían las úlceras.

La gingivostomatitis herpética aguda puede tener una forma localizada que aparece después de procedimientos operatorios en la cavidad bucal. La lesión se presenta un día o dos después del traumatismo, existiendo eritema difuso brillante con múltiple vesículas puntiformes que cubren un área delimitada.

Las vesículas se rompen y forman úlceras dolorosas, - la lesión cura sin secuelas.

Entre los síntomas bucales tenemos:

Irritación generalizada de la cavidad bucal, que impide comer y beber.

Las vesículas rotas son el foco de dolor.

Las vesículas son sensibles al tacto, a las variaciones térmicas, condimentos, jugos de frutas, alimentos ácidos, etc.

En los lactantes, existe irritabilidad y rechazo de los alimentos.

La lesión puede presentarse durante una enfermedad febril como la neumonía, meningitis, gripe y tifoidea o después de ella.

Hay tendencia a que aparezca en períodos de ansiedad, tensión o agotamiento; o durante la menstruación.

Pueden aparecer por, contacto con pacientes con infección herpética de la cavidad bucal.

Pueden presentarse en estadios primarios de la mononucleosis infecciosa.

DIAGNOSTICO:

Se establece tomando en cuenta la historia clínica — del paciente y los hallazgos clínicos. Podemos utilizar — exámenes de laboratorio como cultivo de tejidos, prueba de Tzanc, prueba de Paul, Biopsia; para auxiliarnos.

Los estudios hematológicos no demuestran alteración — alguna.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Es importante establecer el diagnóstico diferencial — de la Gingivoestomatitis herpética aguda de las siguientes enfermedades como la Gingivitis ulceronecrosante aguda, — Eritema Múltiple (vesículas más extensas que al romperse presentan una membrana pseudomembranosa), Síndrome de — Stevens Johnson, Líquen plano buloso, Gingivitis descamativa, Estomatitis aftosa (úlceras dolorosas).

La estomatitis aftosa es una lesión que se caracteriza por la aparición de vesículas esféricas circunscritas — que se rompen después de un día o dos y forman úlceras esféricas agudas hundidas. Las úlceras consisten en una porción central roja o grisácea con una periferia elevada a modo de reborde. Las lesiones se producen en cualquier parte de la mucosa bucal, pliegue mucovestibular o piso de boca.

La estomatitis aftosa es muy dolorosa, aparece como - una sola lesión o distribuida en toda la boca. Cada lesión dura de siete a diez días siendo las úlceras de mayor tamaño que en la Gingivitis Herpética.

Apareciendo en las formas siguientes:

Aftas ocasionales - lesiones aisladas que oscilan entre meses y años.

Aftas agudas - Es un episodio agudo de aftas, que puede persistir semanas, apareciendo en diferentes zonas de la boca reemplazando a otras en curación ocurridas. Se presenta en niños y en adultos con problemas gastrointestinales agudos. - Al eliminar el problema se elimina el episodio de aftas.

Aftas recurrentes crónicas - Es una enfermedad incierta en la cual hay una lesión o más, la lesión puede durar años. En casos raros hay lesiones en la mucosa de los genitales y conjuntiva junto con aftas bucales.

La etiología de la Estomatitis Aftosa es desconocida, se supuso que el Herpes simplex era la causa lo cual ha quedado descartado.

La estomatitis aftosa es una entidad clínica diferente a la estomatitis herpética aguda.

TRATAMIENTO:

Debido a su etiología viral, frecuentemente el tratamiento es paliativo, enfocándose hacia la reducción de la sintomatología, terapéutica general de soporte, tranquilización del paciente y tratamiento periodontal mínimo que evite una complicación bacteriana secundaria.

1.- Administración al paciente de analgésicos tales como Aspirina o Acetaminofen en dosis de dos tabletas cada tres o cuatro horas;

2.- Administración local de diversos enjuagues como: leche de magnesia diluída a partes iguales con agua tibia, Oxetacina que es un anésteico tópicoo, viscoso y lechoso, Clorhidrato de diclonina (Dyclone) que son buches anésteicos que vienen en una solución al 0.5% que puede ser diluída en agua a partes iguales.

Estos lavados se usan antes de comer y deben ser enjuagues rápidos.

Para el tratamiento de esta afección se han usado diversos medicamentos que incluyen aplicaciones locales de cloruro de zinc al 8%, fenol alcanforado, alcanfor, solución de yodo de Talbot, fenol, soluciones de sulfonamidas, veneno de serpiente mocasin, levadura por vía general, riboflavina, complejo vitamínico B, tiamina y radiación.

Se ha usado Aureomicina como enjuagatorio, aplicada tópicamente en pomada al 3% o administrada sistemáticamente en capsúlas de 250 mgs. en dosis total de 3g. Aunque esto no es aceptado.

Deberemos evitar el tratamiento con antibióticos por-

administración sistémica puesto que no es una infección -- bacteriana, el uso inadecuado de antibióticos podría provocar una moniliasis.

La terapéutica periodontal se restringe principalmente a la eliminación superficial de desechos alimenticios, - materia alba, placa bacteriana, cálculos supragingivales - para reducir la inflamación que complica la lesión herpética aguda.

Indicaciones al paciente:

- Dieta blanda y rica en proteínas
- Ingestión de líquidos
- Administración de suplementos proteicos
- Ingestión de alimentos no condimentados
- Se recomienda al paciente una higiene bucal óptima
- Técnica suave de cepillado, con dentífrico suave; - se puede indicar el método de Fones.

Se indicará al paciente que la afección está controlada y que tiene un período de duración de siete a diez días por lo cual si es necesario debe guardar cama.

Prevención: Como medida de prevención o terapéutica - de recidivas de la enfermedad se ha recomendado la vacunación con vacuna antivariolosa o vacunas preparadas con el contenido de las vesículas, aplicación de Gama globulina; - pero los resultados son dudosos.

TEMA VI: PERICORONITIS AGUDA.

Es la inflamación de los tejidos gingivales que rodean y se encuentran sobre un diente parcialmente erupcionado.

Es más frecuente en la zona de terceros molares inferiores, y se clasifica en: subaguda, aguda y crónica.

ETIOLOGIA:

Esta determinada por la persistencia de capuchones pericoronarios, los cuales permiten la acumulación de residuos alimenticios y permiten la proliferación bacteriana. A esto se le llama etiología primaria.

Y etiología modificante es la provocada por factores locales como son: falta de higiene debido a lo inaccesible del área, el traumatismo potencial causado por dientes antagonistas.

CUADRO CLINICO:

En la pericoronitis aguda, el colgajo gingival suprayacente presenta todos los signos clínicos de la inflamación, el color tisular va de eritema moderado a grave; la presencia de eritema y exudado provoca pérdida de tono tisular y aumento de tamaño.

El espacio entre la corona del diente y el colgajo de encía que la cubre es una zona ideal para la acumulación de residuos alimenticios y proliferación bacteriana. Incluso en pacientes que no presentan signos o síntomas, el colgajo gingival suele estar infectado o inflamado y tiene ulceraciones de diversos grados en su superficie interna.

El cuadro clínico es el de una lesión supurativa, aumentada de volumen, muy roja, exquisitamente sensible, - - existen síntomas como dolor irradiado al oído, garganta y piso de boca.

El paciente que presenta pericoronitis aguda, se queja de un dolor muy fuerte en la región afectada que puede extenderse hacia arriba a lo largo de la rama del maxilar inferior, es común que aparezca "trismus" o sea la marcada limitación a la abertura mandibular, hinchazón de la mejilla en la región del ángulo mandibular, con agrandamiento de nódulos linfáticos regionales (linfadenitis). El paciente puede presentar también malestar general, fiebre elevada, complicaciones tóxicas generales y dificultad al deglutir.

Entre las complicaciones de la pericoronitis aguda esta la de adquirir la forma de absceso pericoronario, puede propagarse hacia la zona faríngea y medialmente a la base de la lengua. Según la intensidad y la extensión de la infección, se infartan los ganglios submaxilares, cervicales posteriores, cervicales profundos y retrofaríngeos.

La forma de un absceso preamigdalino, celulitis y la angina de Ludwig son secuelas infrecuentes, pero potenciales, de la pericoronitis aguda.

Se presenta frecuentemente en adultos y adultos jóvenes, se presenta tanto en hombres como en mujeres.

DIAGNOSTICO:

Es fácil de establecer, basándose en hallazgos clínicos.

TRATAMIENTO:

La terapéutica se enfoca hacia la etiología primaria (bacterias) y la etiología modificante (traumatismo).

Primero se determina la extensión e intensidad de la lesión de estructuras adyacentes y complicaciones sistémicas tóxicas.

Se lava la zona con agua tibia para eliminar residuos superficiales y exudado de la superficie, se aplica uneste

sia tópica. Se pinta la zona con antiséptico, se levanta suavemente el capuchón con un raspador. Se eliminan los residuos subyacentes y se lava la zona con agua tibia, está contraindicado hacer curetajes extensos o procedimientos quirúrgicos.

Indicaciones al paciente:

- Enjuagues cada hora con una solución salina (una cucharadita de sal en un vaso de agua tibia).
- Ingesta abundante de líquidos
- Dieta blanda
- Antibióticos por vía general, Penicilina V 500 mgs cada seis horas; o antibióticos ingeribles como Mysteclin F 125 mgs. cuatro veces al día.

Se cita al paciente en 24 horas para su control. Después de este tiempo la lesión ha mejorado notablemente, si se colocó drenaje se retira. Se separa suavemente el capuchón del diente y se lava la zona con agua tibia.

Indicaciones al paciente:

Las mismas del día anterior.

La terapéutica definitiva para exacerbaciones pericoronarias incluye la eliminación del tejido blando suprayacente o la extracción del diente que dependerá de la posibilidad de una erupción en buena posición funcional. El riesgo de la extracción de los terceros molares es la pérdida ósea en la superficie distal de los segundos molares, que es significativamente mayor si los terceros molares se extraen una vez formadas las raíces o en pacientes mayores de veinte años.

Cuando se conserva el diente los procedimientos quirúrgicos se efectúan con bisturíes periodontales o electrocirugía; bajo anestesia se hace una incisión delante del borde de la rama ascendente y se extiende hacia adelante en dirección a la superficie distal de la corona, tan cer

(60)

ca como sea posible del nivel de la unión amelocementaria; esto desprenderá una porción de tejido en forma de cuña -- que incluye el capuchón gingival. Una vez eliminado el tejido se coloca un áposito periodontal.

El áposito se retira a la semana.

TEMA VII: ABSCESO PERIODONTAL AGUDO.

El absceso periodontal agudo también se ha denominado absceso lateral o parietal.

Un absceso periodontal no puede distinguirse del periapical desde el punto de vista histológico y por lo tanto, se diferencian por su ubicación con relación al diente, así como por su etiología.

ETIOLOGIA:

- La causa más común se asocia con una bolsa periodontal profunda preexistente. El exudado purulento de la bolsa periodontal trata de abrirse camino a través del tejido óseo y perióstico suprayacente hacia los tejidos gingivales con subsecuente perforación a través de la encía.
- Por origen traumático; la impactación de cuerpos extraños dentro del surco gingival puede provocar exacerbación bacteriana aguda, violenta y rápida.

Muchos objetos extraños pueden ocasionar esta reacción tales como las cerdas de cepillo dental, mondadientes, astillas de dispositivos de madera para limpieza interdental, alimentos impactados como espículas de huesos, granos de maíz, o fragmentos del corazón de la manzana.

CUADRO CLINICO:

En el absceso periodontal agudo debido a una lesión traumática, el paciente refiere dolor pulsátil y malestar sordo y vago en el lugar donde ha quedado atrapado el cuerpo extraño.

El síntoma más común que refiere el paciente es el dolor agudo, con localización difusa que puede comprender todo un lado de la cara, restringirse a un cuadrante, o ser tan específico como para estar en relación con el diente -

afectado. Esta molestia se inicia rapidamente y aumenta -- progresivamente; el paciente puede observar un aumento de movilidad de un diente o de un grupo de dientes.

Los cambios térmicos no parecen eliminar o modificar la molestia; el cambio de tono, color y contornos gingivales pueden no presentarse en las primeras etapas del absceso periodontal agudo. Sin embargo, adida que la afección progresa, existe un cambio definitivo en el color gingival que va del normal al eritematoso o al de la cianosis parda.

El cambio de color viene acompañado de pérdida en el tono tisular, con grados cada vez mayores de edema e hiperemia, el tejido que cubre el área afectada se distenderá y volverá brillante. Estas modificaciones clínicas son, -- por lo general, de naturaleza difusa afectando, no solo tejidos marginales sino también la encía insertada.

Cuando el absceso se debe a bolsas periodontales profundas a la presión digital sobre la encía puede presentarse exudado purulento.

Entre las manifestaciones clínicas generales, puede existir hiperemia generalizada, linfadenopatía localizada y malestar general.

DIAGNOSTICO:

Se establecerá de acuerdo a hallazgos clínicos, historia clínica del paciente y estudio radiológico de la zona.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Se hará con el absceso periapical, es muy difícil de establecer.

TRATAMIENTO:

Si el paciente acude al consultorio con un absceso periodontal agudo localizado y puede palparse una región -- fluctuante, se deberá secar la región y limpiar con una so

lución antiséptica, seguida de la aplicación de un anestésico tópico o por la infiltración de un anestésico local.

Se lleva a cabo una incisión y drenaje en el borde -- más inferior del área fluctuante. La incisión debe hacerse hasta el periostio, seguida por una suave ampliación del -- área de incisión con pinzas de mosquito; esta ampliación -- ayuda a evacuar sangre y supuración. Se puede colocar una gasa con yodoformo, o una banda estéril de dique de hule -- en la incisión para mantener un punto de drenaje. El áposi to deberá retirarse en 24 horas, esto conserva un punto vi sible y visible de drenaje.

Indicaciones al paciente:

- Enjuagues con solución salina cada hora.
- Antibióterapia, Penicilina V 250 mgs. dos tabletas -- para empezar cada cuatro horas y después una.
- Analgésico para aliviar las molestias.

El tratamiento quirúrgico se lleva a cabo para poder -- eliminar el tejido involucrado dentro del absceso y el ca -- so puede sanar totalmente.

**TEMA VIII: CONTROL DEL PACIENTE POST-TRATAMIENTO Y -
PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL.**

Es muy importante el control del paciente tratado de enfermedad gingival aguda, para evitar recurrencia.

Una vez completado el tratamiento, se programa para el paciente una serie de visitas de control para el cuidado de mantenimiento; lo más importante es la educación y motivación del paciente.

Las visitas periódicas de control constituyen la base de un programa adecuado a largo plazo. Al principio, se establece un intervalo de tres meses entre las visitas, pero esto puede variar según las necesidades del paciente.

Además de las consideraciones periodontales, las visitas de control incluyen el exámen de las caries y las lesiones de la mucosa bucal. Cada dos años se toma una serie completa de radiografías y se comparan con la serie anterior para la preservación de la altura ósea, la reparación de los defectos óseos, la detección de trauma de oclusión, patología periapical y caries.

El cuidado periodontal en cada visita de control consiste en dos fases:

- Salud Gingival
- La Oclusión

Para nosotros es importante enfocar nuestro programa de mantenimiento hacia la salud gingival.

SALUD GINGIVAL:

La placa se controla, en la boca del paciente, con tabletas reveladoras, técnicas de cepillado, auxiliándose con limpiadores interdentarios de caucho,

El control de placa se revisará y corregirá hasta que el paciente demuestre que posee la eficiencia suficiente.

El control de placa, esencial para la prevención de -

la enfermedad gingival y como complemento del tratamiento activo, es un factor decisivo en la preservación de la salud gingival después del tratamiento.

Después del control de la placa se hace un examen para detectar enfermedad gingival y bolsas periodontales.

Prevención:

La prevención comienza con la salud gingival y busca preservarla.

La mala higiene bucal que permite la acumulación de placa, cálculos y materia blanca, enmascaran los otros factores locales causales de la enfermedad gingival; la higiene bucal individual determina la frecuencia y gravedad de la gingivitis.

Procedimientos preventivos.

1.- Control de placa dento-bacteriana

- a) técnica de cepillado
- b) dentífricos y enjuagatorios
- c) inhibidores químicos
- d) auxiliares de la higiene bucal (hilo dental, -
puntas de caucho, banda dental, conos, aparatos de irrigación, etc.

2.- Control del paciente en el consultorio.

3.- Control de la placa mediante la dieta.

Control de placa dento-bacteriana.

Es la prevención de la acumulación de la placa dentaria y otros depósitos sobre los dientes y superficies gingivales. El método más seguro de control, es la limpieza mecánica del cepillo de dientes con otros auxiliares de la higiene bucal.

Para el paciente con parodonto sano el control de pla

ca significa preservación de salud, y para un paciente con enfermedad parodontal tratada el control de placa significa la prevención de la recurrencia de enfermedad.

Cepillos de dientes:

El cepillo de dientes elimina placa y materia alba y al hacerlo reduce la inflamación y la frecuencia de gingivitis; retarda la formación de cálculos.

Los cepillos son de diversos tamaños, diseño, dureza de cerdas, longitud y distribución de cerdas. Un cepillo de dientes debe limpiar y proporcionar accesibilidad a todas las áreas de la boca, que sea fácil de manipular por el paciente, de diseño que cumpla requisitos de utilidad, eficiencia y limpieza.

Las cerdas naturales o de nailón son igualmente satisfactorias pero las de nailón conservan más tiempo su firmeza; las cerdas no deben traumatizar la encía y tejidos blandos adyacentes, las cerdas deben tener una distribución pareja, redondeadas. La dureza o blandura depende del uso o de la técnica de cepillado empleada, aunque se recomienda las cerdas de dureza mediana que limpian mejor.

Es preciso aconsejar al paciente que los cepillos deben ser reemplazados periódicamente, antes de que las cerdas se deformen.

Existen otro tipo de cepillos de dientes y son los cepillos eléctricos, algunos con movimiento en arco o en una acción recíproca hacia atrás y hacia adelante, o una combinación de ambos o un movimiento elíptico modificado. Los resultados son buenos si el paciente domina una técnica -- con el cepillo manual, la dominará con el cepillo eléctrico; ambos cepillos son eficaces.

a) Técnicas de cepillado manual;

Para cada paciente se aconsejará una técnica específica según sea el caso, existen diferentes técnicas en--

tre las cuales están:

- 1.- Técnicas de movimiento
 - Técnica de giro y golpe
 - Técnica fisiológica (Smith-Bell)
- 2.- Técnicas de presión y vibración
 - Método de Stillman
 - Método de Charter
- 3.- Técnicas de movimiento vibración-presión
 - Método de Stillman modificado
 - Método de Charter modificado
- 4.- Técnica de movimiento presión
 - Técnica de cepillado horizontal
 - Técnica de frote vertical
 - Método de Fones
- 5.- Técnica de limpieza del surco
 - Técnica de Bass
- 6.- Técnica vibratoria y de surco
 - Técnica de Bass modificada

Independientemente de la técnica, el odontólogo debe dar instrucciones claras y precisas para que el paciente entienda la técnica, la duración de la misma y cuantas veces al día la tiene que realizar. Así se evitará que el paciente cometa errores al usarla.

b) Dentífricos y enjuagatorios.

Los dentífricos son complementos de la limpieza y pulido de las superficies dentarias y se les puede usar en forma de pasta, polvo o líquido.

Los polvos y las pastas contienen abrasivos, como carbonato de calcio, fosfato de calcio, sulfato de calcio, bicarbonato de sodio, jabones o detergentes sintéticos y - - agentes mejoradores al gusto. Además las pastas contienen humectantes (glicerina, sorbitol), agua, agentes espesan--

tes (celulosa carboximética, musgo perlado o de Irlanda), y un agente espumante.

Existe interés por mejorar los dentífricos mediante productos químicos con potencial de inhibir la placa y los cálculos como son el ascocal (ácido ascórbico, percarbonato de sodio y sulfato de cobre), cloruro de cetil piridinio, rincinoleato de sodio, silicona hidrosoluble, urea, vitamina C, antibióticos como la vancomicina, eritromicina antibiótico macrólido, etc.

La calualidad abrasiva de los dentífricos afecta el esmalte, pero esto es mayor importancia en pacientes que tienen dentina y cemento expuestos, menos resistentes. En estos casos es importante la elección de un dentífrico menos abrasivo.

Los enjuagatorios son soluciones de sabor agradable, aromáticos, que limpian residuos sueltos pero no constituyen un sustituto de la limpieza que se consigue mediante el cepillado y los otros auxiliares de higiene bucal.

Muchos enjuagatorios producen una disminución transitoria de las bacterias bucales, pero no hay prueba de que esto sea beneficioso o conveniente. Los enjuagatorios dan sensación de frescura en la boca, dando un efecto enmascarador de los olores bucales; limpiar cuidadosamente para poder eliminar los residuos en torno a los dientes y la superficie de la lengua es la manera más eficaz de eliminar olores bucales causados por agentes de origen local y no lo es enjuagar residuos y bacterias que se alojan sobre ellos.

Los enjuagatorios se utilizan en proporción de 1:3 -- con agua, en dilución. Ejemplos de enjuagatorios:

- 1.- Solución isotónica de cloruro de sodio
 - 2.- Solución hipertónica de cloruro de sodio al 2%
 - 3.- Bicarbonato de sodio 2g
- Agua c.s.p. 100ml

4.- Cloruro de sodio 2 g
Bicarbonato de sodio 1.9 g
Solución de amaranto 2 ml
Agua mentolada c.s.p.240 ml

El uso de soluciones con agentes oxigenadores disminuyen la placa dentobacteriana; pero el uso prolongado puede generar inflamación aguda y aumento de ritmo mitótico en los tejidos bucales.

El control de la placa tiene tres finalidades: 1) prevención de la enfermedad gingival y periodontal, 2) como parte crítica del tratamiento, 3) en la prevención de la recurrencia de la enfermedad en la boca tratada.

c) Inhibidores químicos.

Se usan colorantes reveladores en forma de soluciones o tabletas masticables para localizar la placa y película, que de otra manera escapan a la detección. La solución reveladora esta compuesta a base de tintura de fucsina básica al 6% y se aplica sobre los dientes con una toquilla de algodón o rociada breve o diluida en agua como enjuagatorio.

Las tabletas masticables compuestas de eritrocina u otros colorantes, se mastican y se desplazan por la boca alrededor de un minuto; las restauraciones dentales no toman coloración, pero la mucosa bucal y los labios la retienen durante una hora o dos, es útil cubrir los labios con vaselina antes de usar la substancia reveladora.

d) Auxiliares de la higiene bucal.

Hilo dental:

El hilo dental es un medio eficaz para limpiar las superficies proximales, el hilo dental elimina desechos alimenticios que se acumulan en las superficies interproximales.

les y son difíciles de eliminar mediante el cepillado. La diferencia entre el hilo encerado y el no encerado no es tan importante como el uso correcto de él.

Hágase pasar suavemente el hilo a través del área de contacto, con un movimiento hacia atrás y hacia adelante, no debe forzarse contra el área de contacto porque esto lesionará la encía. Estas indicaciones se deben dar al paciente para que haga uso correcto del "hilo dental".

La finalidad del hilo dental es eliminar la placa, no desprender restos fibrosos de alimentos acunados entre los dientes y retenidos en la encía.

Banda dental:

Banda dental o cinta de limpieza, su anchura proporciona mayor superficie de limpieza en el área dental interproximal. La banda dental se usa como el hilo dental.

Limpiadores interdenterios de caucho, madera y plástico:

Hay varias clases de "conos" eficaces para la limpieza de las superficies proximales inaccesibles para los cepillos. Pueden ser de gran utilidad cuando se han creado espacios interdenterios por la pérdida de tejido gingival; si la papila interdenteria llena el espacio, la acción de la limpieza de las puntas se limita al surco gingival en superficies proximales de los dientes. No hay que forzar las puntas entre la papila interdenteria intacta y los dientes, ello creará un espacio donde no lo había antes.

Los conos de caucho se encuentran en el extremo del mango de algunos cepillos o en soportes separados. El cono se coloca en una angulación de 45° aproximadamente con el diente, con su extremo en el surco y el costado presionado contra la superficie coronaria dentaria; después se desplaza el cono por el diente, siguiendo la base del surco hasta el área de contacto, se repite en la superficie proximal adyacente por vestibular y lingual.

Otros limpiadores interdentarios como palillos de madera (Stimudents), puntas de plástico (P/S, Polisher-Stimulator), las puntas de palillo colocadas en soportes especiales (Char-stem, Perio-Aid) y limpiapipas, también son útiles para la limpieza interdentaria y de las furcaciones particularmente en espacios demasiado pequeños para el cono de caucho.

Los limpiadores interdentarios también se usan para eliminar residuos en el período que sigue inmediatamente a tratamiento periodontal cuando el estado de los tejidos no permite el cepillado vigoroso.

Aparatos de irrigación bucal:

Los aparatos de irrigación bucal, de los cuales hay muchas clases, proporcionan un chorro de agua fijo e intermitente, bajo presión a través de una boquilla. La presión es creada por una bomba del aparato o que se une a la llave del agua.

Estos aparatos son accesorios eficaces para la higiene bucal, que cuando se utilizan además del cepillado proporcionan ventajas mayores que las que se obtienen mediante el simple cepillado dental.

Cuando se usan adecuadamente, no producen daño a los tejidos bucales blandos o duros o en las restauraciones dentales. No desprenden la placa de los dientes, pero retarda la acumulación de ella y reduce la inflamación gingival y la profundidad de la bolsa; aumenta la queratinización gingival y elimina bacterias de la cavidad bucal con mayor eficacia que el cepillado y los enjuagatorios.

Control del paciente en el consultorio.

Profilaxis Bucal:

Se refiere a la limpieza de los dientes en el consultorio dental, y consiste en la remoción de placa, materia-alba, cálculos y pigmentaciones y el pulido de los dientes..

La profilaxia debe incluir:

1. Uso de soluciones reveladoras o tabletas para detectar la placa,
2. Eliminación de placa y cálculos supragingivales y - otras sustancias acumuladas en las superficie dentaria,
3. Limpieza y pulido de los dientes

Los dientes se limpian y se pulen mediante ruedas de - cerda y tazas de caucho con una pasta pulidora a base de si licato de circonio mejorado, irrigando la boca con agua tibia para eliminar residuos.

4. Aplicación de agentes tópicos preventivos de caries
5. Revisión de restauraciones dentales y protésis si - las hubiere
6. Buscar signos de impactación de alimentos y corre-- girlos para prevenir el acuñaamiento de alimentos.

Control de placa mediante la dieta.

Como parte del control de placa es indispensable aconsejar al paciente que incluya alimentos fibrosos duros en - su dieta, particularmente al final de las comidas. Se ha de mostrado que los alimentos fibrosos duros reducen la acumulación de placa y la gingivitis en las superficies expues-- tas a su acción de limpieza mecánica durante la masticación.

Los alimentos fibrosos asimismo proporcionan una estimulación fundamental del ligamento parodontal y hueso alveolar.

Las dietas blandas conducen a una mayor acumulación de placa y formación de cálculos, gingivitis y enfermedad pe-- riodontal.

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

La prevención de la enfermedad gingival comienza con la salud del parodonto y busca preservarla, utilizando métodos de aplicación universal más simples como lo son el cepillado dental y control de placa dento-bacteriana; es un programa de cooperación entre el odontólogo y el paciente. Previene el comienzo, el avance y la repetición de la Gingivitis.

Gran parte de la gingivitis puede ser prevenida, -- pues tiene su origen en factores locales que son accesibles, corregibles y controlables.

La negligencia del paciente en la higiene bucal, es la causa más importante de que en una boca sana se produzca enfermedad; el descuido de la enfermedad incipiente hace que ésta progrese y que en la boca tratada la enfermedad se repita.

La prevención y tratamiento es el tema del día en --- Odontología, de ahí que, considero una necesidad imperiosa el que se encaucen todos nuestros esfuerzos para que las generaciones venideras disfruten de un estado bucal más sano o por lo menos que se logre abatir el índice de enfermedad gingival.

BIBLIOGRAFIA .

- 1.- Arthur W., *Man. Aparato digestivo, Tratado de Histología, 6a. Edición, Nueva Editorial Interamericana, México, D.F., 1977.*
- 2.- Bhaskar S.N., *Patología de la mucosa bucal, lengua y dientes. Patología bucal, 2a. Edición, Ed. El Ateneo, Buenos Aires, Argentina, 1977.*
- 3.- Burket W.L., *Estomatitis, gingivostomatitis ulceronecrotica e hipertrofia de encías; Lesiones ulcerativas vesiculares y bulosas., - Medicina Bucal, 6a. Edición, Nueva editorial Interamericana, México, D.F.*
- 4.- Farreras V., Rozman C. *Tubo digestivo, Gastroenterología. Enfermedades de la cavidad bucal, glándulas salivales y faringe. Medicina Interna. 9a. Edición, Rozman C. Marin, Barcelona (España), 1978.*
- 5.- Gardner E., Gray D.J., O'Rahilly R., *Boca, lengua y dientes, Anatomía, 2a. Edición, Salvat Editores, México, D.F.*
- 6.- Giunta J. *Patología de la mucosa bucal, Inflamación y reparación. - Patología Bucal, 1a. Edición, Nueva Editorial Interamericana, México, D.F.*
- 7.- Glickman I., *Periodontología Clínica, 4a. Edición, Nueva Editorial - Interamericana, México, D.F., 1974.*
- 8.- Grant A.O., Stern B.I., Everett G.F. *El periodonto y la enfermedad periodontal inflamatoria, Periodoncia de Orban, 4a. Edición, Nueva - Editorial Interamericana S.A. de C.V., México, D.F. 1978.*
- 9.- Golman H.M., Cohen D.W., *Periodontal Therapy, 5th Ed. C.V., Mosby, - S.T., Louis, 1973.*
- 10.- Gorlin J.R., Henry M., Golman; *Enfermedad del Periodonto. THOMA Patología Oral, Editorial Salvat, Barcelona (España), 1980.*
- 11.- Orban B. *etal, Histología y Embriología, 2a. Edición, C.V. Mosby Co, St. Louis, 1972.*

- 12.- Pindborg J.J., Enfermedades Víricas, otras enfermedades espiroquetó-
sicas. Atlas de Enfermedades de la Mucosa Oral, 2a. Edición, Salvat-
Editores S.A., Barcelona España, 1974.
- 13.- Prichard J.F. Tratamiento de gingivitis agudas, Enfermedad Periodon-
tal avanzada, Tratamiento Quirúrgico y Protésico, 3a. Edición, Editori-
al Labor S.A., Barcelona (España), 1977.
- 14.- Provenza, Vincent D., Aparato de Fijación, Histología y Embriología-
Odontológicas, 1a. Edición, Nueva Editorial Interamericana S.A. de-
C.V., México, D.F., 1974.
- 15.- Schumacher S., Los órganos digestivos, Compendio de Histología Humana,
1a. Edición, Editorial Nacional, México, D.F.
- 16.- Skarch, M., Zabrodskg. Study of the effect of age and season on - -
the incidence of ulcerative gingivitis, J. Periodont, 1970.
- 17.- Stanley L., Robbins. La cavidad bucal, Patología Estructural y Fun-
cional, 2a. Edición, Nueva Editorial Interamericana, México, D.F., -
1980.
- 18.- Stone, S., Stephen, Kañis P. Periodontología, 1a. Edición, Nueva Edi-
torial Interamericana S.A. de C.V., México, D.F., 1978.
- 19.- Zagarelli E.V., Kutscher A.H., Hyman G.A. Enfermedades Inflamato-
rias de la boca. Diagnóstico de Patología Oral., Salvat Editores, -
Barcelona (España), 1972.
- 20.- Avances en Periodontología, Vol. 1,2,3. American dental association
Chicago, 1970,71,72.
- 21.- Principales Elementos de Prevención, Vol V, Núm. 12, American den-
tal association, Chicago, 1977.
- 22.- Periodontology . Vol. XXXIII Núm. 4, American dental association, -
Chicago, 1979.

12321



12321

12321

12321