

14
76

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



ENFERMEDADES GINGIVALES AGUDAS

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a n

MONICA ELOISA ARTEAGA GARCIA
ENRIQUETA PATRICIA DIAZ RODRIGUEZ

1979

14466



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.

INDICE

ENFERMEDADES GINGIVALES AGUDAS

INTRODUCCION

GENERALIDADES

I.- PARODONTO EN SALUD.

- a).- Encía.
- b).- Ligamento Parodontal.
- c).- Cemento.
- d).- Hueso Alveolar.

II.- ETIOLOGIA DE ENFERMEDAD PARODONTAL Y GINGIVAL.

III.- CONTROL PERSONAL DE PLACA.

IV.- ENFERMEDADES GINGIVALES AGUDAS.

- a).- Gingivitis Necrosante Ulcerosa.
- b).- Gingivo-estomatitis Herpética.
- c).- Pericoronitis.
- d).- Absceso Parodontal Agudo.

V.- CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

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

Considerada como rama elemental de la Odontología, la Parodencia constituye una de las bases fundamentales durante el diagnóstico, prevención y elaboración del plan del tratamiento integral.

Dentro de ésta encontramos la existencia de numerosas enfermedades que afectan al parodonto, sin embargo de las más importantes por la frecuencia con que se observa en la práctica diaria es la Enfermedad Gingival Aguda.

El objetivo de este trabajo es mostrar brevemente los principales aspectos microscópicos y macroscópicos del parodonto en estado de salud para poder diferenciar los casos de Enfermedad Gingival Aguda que se nos presenten dentro del consultorio.

Siendo de suma importancia enfocar la etiología correctamente para aplicar el tratamiento más adecuado y eficaz que nos dará como resultado el alivio inmediato de la sintomatología aguda.

C A P I T U L O I

PARODONTO EN SALUD

El parodonto es el tejido de protección y sostén del diente y se compone de: Encía, Ligamento Parodontal, Cemento y Hueso Alveolar.

ENCIA.-

Es el epitelio que va a cubrir los procesos alveolares de los maxilares, rodeando el cuello de los dientes y uniéndose íntimamente a ellos, continuándose al fondo del vestíbulo con la mucosa alveolar y la de los carrillos.

Es de vital importancia la forma, posición y tamaño de los dientes, ya que excepto el margen libre móvil, está firmemente adherida al cuello de éstos, debido a la naturaleza colágena del tejido conjuntivo y su contiguidad con el mucoperiostio del hueso alveolar, terminando su margen en filo de cuchillo.

Siendo que el contorno Vestibular y Lingual es horizontal dependiendo de la convexidad de los dientes, tiene una forma festoneada; en la encía interdientaria depende del espacio interproximal del hueso interdentario y a la altura que va de acuerdo al área de contacto proximal.

La encía recibe diferentes nombres de acuerdo al lugar que cubre, de esta manera tenemos:

a) Encía Marginal o Libre: Es la encía que rodea a los --
dientes en forma de collar, uniéndose íntimamente a ellos y se-
encuentra separada de la encía insertada adyacente por una lí--
nea apenas perceptible que recibe el nombre de surco marginal, --
el cual tiene un ancho de un milímetro aproximadamente, ésta en
cía va a formar la pared blanda del surco gingival. La encía --
marginal es la única que puede ser desplazada mecánicamente de--
la superficie dentaria por medios físicos.

Microscópicamente se compone por un núcleo central de te-
- jido conjuntivo cubierto de epitelio escamoso estratificado. En-
la superficie externa, en estado de salud tiene una textura --
aterciopelada y se adosa al diente formando una proyección en --
forma de pirámide con base en apical y vértice en la corona; el
epitelio en la superficie puede ser queratinizado, o paraquerati-
nizado o ambos, teniendo unas prolongaciones epiteliales promi-
nentes que llegan a la encía insertada. En su parte interna ca-
rece de las características anteriores y forma el tapiz del sur-
co gingival.

El Surco Gingival es la hendidura somera alrededor del --
diente, limitada de un lado por la superficie dentaria y por el
otro el epitelio que tapiza el margen libre de la encía.

El surco solo puede ser medido por una sonda roma delgada,
no se ha llegado a un acuerdo sobre la profundidad normal, pero
en base a los estudios realizados se llegó a una medida prome--

dio que va de 1.8 mm a 3 mm.

El surco está tapizado con un epitelio escamoso estratificado que se une al diente en la base del surco por medio de la adherencia epitelial. Cuando el diente erupciona ésta se encuentra sobre esmalte y posteriormente va migrando hasta localizarse en el cemento.

La importancia clínica es la diferencia entre las superficies externa e interna, ésta última actúa como una membrana semi permeable, pudiendo atravesar toxinas bacterianas y los líquidos tisulares de la encía que se filtran desde el tejido conectivo a través del epitelio del surco.

Algunos autores creen que el impacto funcional forma el surco y a la papila epitelial, estos impactos van a hacer que se pliegue la parte móvil y libre sobre la parte insertada e inmóvil.

La adherencia epitelial está compuesta por una capa adhesiva de prolina o hidroxiprolina o ambas; además de mucopolisacáridos neutros, éstos ya han sido identificados, son elaborados por células epiteliales de las que aún se desconoce su composición química exacta.

Existen también cargas eléctricas y la diferencia de potencial permite la proyección del impulso nervioso que existe en los mucopolisacáridos, cemento, saliva y membrana parodontal, que son atraídas por la fuerza de los bipolos, que según la Teo-

ría de Van der Walls, existe en cada una de ellas.

El medio desmosoma (hemidesmosoma) de la célula epitelial es el que se une o pega al cemento radicular, cuando se pierden o se altera la atracción es cuando se forma la bolsa paradontal.

b) Encía Insertada: Es aquella que se encuentra en medio de la encía marginal y la mucosa alveolar. Es de consistencia firme y recilente y se encuentra estrechamente adherida al cemento y hueso subyacentes por medio de sus fibras.

La encía insertada vestibular se continúa con la mucosa alveolar relativamente móvil, de la que está separada por una línea mucogingival. Por lingual termina en su unión con la mucosa que tapiza el surco sublingual en el piso de la boca; por palatino se continúa casi imperceptible con la mucosa palatina que es igualmente firme y resilente.

Esta encía presenta queratinización y por lo tanto va a ser mucho más gruesa, tiene una coloración similar al rosa coral; este dato es variable de una persona a otra debido a diferentes factores como son: El grupo étnico, el grado de vascularización, la queratinización y el grosor del epitelio.

La encía está formada por epitelio escamoso estratificado que cubre tejido conjuntivo; las células del epitelio se van a nutrir gracias a la membrana basal a partir del intercambio celular que se verifica en este tejido.

El epitelio lanza proyecciones papilares al tejido conjun

tivo y éste a su vez al epitelio. Si estas proyecciones son - - fuertes y abundantes hacen que el epitelio se levante en esta - área, y estos montículos van a dar el punteado, éste dependerá de la edad y sexo, siendo más fino en la mujer.

La irrigación proviene de la arteria supra perióstica que nutre al diente, a los vasos del ligamento Parodontal y a las - arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdentario.

El epitelio gingival está constituido por cuatro capas, - las cuales se mencionan a continuación, empezando por la capa - más profunda:

1.- Capa Basal o Germinativa: Formada por células cuboida les bajas que unen al epitelio con la membrana basal por medio-- de numerosas prolongaciones cortas que se adaptan a los surcos- que deja la lámina propia.

2.- Capa Espinosa: Es también germinativa, y está formada por varias hileras de células poliédricas. El nombre se debe a que las células están unidas por puentes protoplásmicos interce- lulares, teniendo un aspecto de espinas, éstos medios de unión son desmosomas que se pueden observar al microscopio electróni- co.

3.- Capa Granulosa: Está integrada por células aplanadas- que parecen tener puentes intercelulares, pero que al microsco- pio electrónico se ve que son prolongaciones de las mismas célu- las llamadas desmosomas. Estas células contienen en su citoplas

ma gránulos basófilos de queratohialina, la cual se convierte - en queratina o paraqueratina.

4.- Capa Queratinizada o Paraqueratinizada: Formada por - células aplanadas desprovistas de núcleo, de naturaleza acidófi la. Pueden ser de paraqueratina (queratina inmadura) o de quera tina.

Las células que finalmente se queratinizan se denominan - queratinocitos. Estas son eliminadas individualmente en hebras- finas y son reemplazadas por células de la capa granular subya- cente.

Tejido Conjuntivo: Es el segundo de los cuatro tejidos bá sicos, se le llamó así porque reúne a todos los demás tejidos;- tiene un grosor variable. Está formado por fibras colágenas, re ticulares y elásticas; fibroblastos, células endoteliales, va- sos linfáticos y sanguíneos, nervios y leucocitos, todos éstos- flotando en la substancia fundamental amorfa, la cual está cons tituida por condointrin sulfato, ácido hialurónico y heparina.- Esta substancia se encuentra en estado de Gel.

c) Encía Interdentaria o Papilar. Ocupa el espacio inter- proximal, el cual se encuentra situado debajo del área de con- tacto dentario; este espacio recibe el nombre de nicho gingival o collado. (Fig. # 1)

Esta encía consta de dos papilas, una vestibular y otra lingual o palatina y una depresión entre las dos, éste último conecta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal.

La papila interdentaria tiene una forma piramidal, debido a esto se observa que la superficie exterior es afilada hacia el área de contacto interproximal, mientras que las superficies mesial y distal se observan cóncavas. Los bordes laterales y el extremo de la papila interdentaria están formados por una continuación de la encía marginal de los dientes vecinos; la parte media se compone de encía insertada. En ausencia de contacto dentario proximal la encía se halla firmemente unida al hueso interdentario y forma una superficie redondeada y lisa sin papila interdentaria. Cada papila consta de un núcleo central de tejido conjuntivo que es densamente colágeno, está cubierto de epitelio escamoso estratificado. Hay fibras oxitalánicas en el tejido conjuntivo del collado, así como en otras zonas de la encía.

d) Mucosa Alveolar o Aerolar: Se extiende a partir de la encía insertada hacia el fondo de saco o vestíbulo. Es un tejido delgado y suave que presenta una coloración más rojiza que la insertada, debido a que está compuesta por tejido conjuntivo laxo muy vascularizado, el cual no tiene colágena, pero si abundan las fibras elásticas; es muy desplazable o depresiva y no está queratinizada.

GENERALIDADES

Color de la Encía: La coloración de la encía es un factor que nos va a permitir apreciar en que momento encontramos una alteración en ésta.

En estado normal el color de la encía insertada y marginal será aproximadamente de un rosado coral, el cual será producido por el aporte sanguíneo, el espesor, y el grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contengan pigmentaciones.

Otro factor que interviene en la coloración de la encía es la pigmentación fisiológica, va a estar dada por la melanina que es un pigmento pardo que produce el color normal de la piel, encía y mucosa bucal.

Este pigmento lo vamos a encontrar en todos los individuos en mayor o menor grado, con excepción de los albinos en la que se encuentra muy disminuída o ausente en su totalidad.

Tamaño: El tamaño de la encía depende de la suma, del volumen de los elementos celulares e intercelulares y su vascularización.

Cuando hay alteración en el tamaño, se puede pensar en una enfermedad gingival.

Forma: No existe una forma definida de la encía ya que ésta va a depender de varios factores como son; la forma de los dientes y su alineación en el arco, de la localización, y tama-

ño del área de contacto proximal.

Consistencia: Una encía en estado de salud deberá ser firme y resilente con excepción de la encía marginal que se puede desplazar mecánicamente por medios físicos, el resto de la encía estará fuertemente adherida al hueso subyacente.

Textura: La encía presenta una porción finamente lobulada a manera de puntilleo característico de la encía insertada y de la parte central de las papilas interdentarias. El grado de puntilleo varía en las diferentes zonas de la superficie vestibular de la encía insertada, también de una persona a otra o de acuerdo a la edad, observamos de esta manera que en el período de lactancia no existe el puntilleo, el cual en algunos niños aparece alrededor de los cinco años, hay aumento hasta la edad adulta y en ocasiones tiende a desaparecer en la vejez.

Este puntilleo es considerado como un signo de salud de la encía, ya que la reducción o pérdida de éste es un signo común de la enfermedad gingival. Sin embargo existen casos de esta enfermedad en que el puntilleo persiste, o viceversa.

FIBRAS GINGIVALES.

La encía marginal está constituida por tejido conjuntivo que es densamente colágeno y que contiene un sistema importante de haces de fibras colágenas, denominado fibras gingivales.

La función que van a desempeñar estas fibras son las siguientes:

a) Mantener la encía marginal firmemente adosa al diente, para que exista una rigidez propia que soporte las fuerzas de masticación, sin que sufra una separación de la superficie dentaria.

b) Van a unir a la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente. (Fig. # 2)

Fig. 1.- Papila Interdentaria (P), col (C) y relación con el área de contacto (A) en la su superficie mesial.

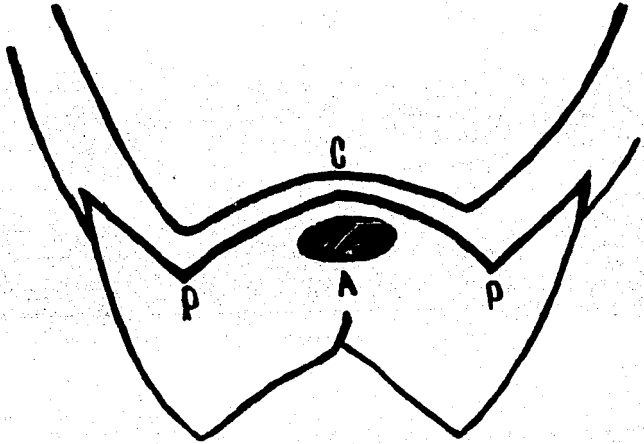
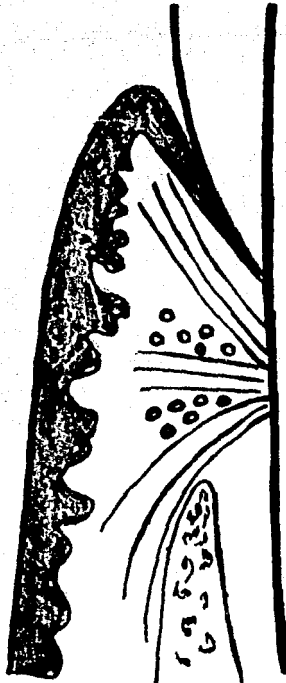


Fig. 2.- Fibras Gingivodentales.



Las fibras gingivales se disponen funcionalmente en los siguientes grupos:

1.- Grupo de Fibras Gingivo-Dentales: Que corresponde a las fibras de las superficies Vestibular, lingual e interproximal. Se van a insertar por un lado en el cemento del cuello de los dientes, inmediatamente debajo de la adherencia epitelial, en la base del surco gingival. Se van a extender hacia la encía en forma de abanico, formando tres haces que son:

a) El que se va a extender hacia la cresta y la superficie externa de la encía marginal y que terminan cerca del epitelio.

b) El otro se extiende sobre la cara externa del periostio del hueso alveolar vestibular y lingual y termina en la encía insertada, o bien se unen con el periostio.

c) Este último lo encontraremos en la zona interproximal en donde las fibras Dento-Gingivales se extienden hacia la cresta de la encía interdientaria.

2.- Grupo de Fibras Circulares. Estas fibras no tienen inserción fija en el diente, sino que se van a extender a través del tejido conjuntivo de la encía marginal e interdientaria y van a rodear el cuello de los dientes en forma de ocho. Su función es mantener el margen gingival fuertemente adherido.

3.- Grupo de Fibras Transeptales. Estas fibras se van a extender en sentido interproximal y van a formar haces horizon-

tales que se insertan en el cemento de un diente y van al cemento del diente contiguo. Se van a localizar en el área entre el epitelio de la base del surco gingival y la cresta del hueso interdentario. Su función es mantener la integridad y forma de la papila interdental y el área de contacto. Algunos autores las clasifican dentro de las fibras principales, correspondientes al ligamento parodontal.

LIGAMENTO PARODONTAL

Es la estructura del tejido conjuntivo que rodea la raíz y la une al hueso alveolar. Se continua con el tejido conjuntivo de la encía y con los espacios medulares a través de canales vasculares del hueso.

El ancho del ligamento parodontal varía de acuerdo a la edad y al grado de función ejercida en éste, esto es, a mayor función tendrá mayor grosor, llegando a una medida promedio de 0.1 a 0.25 mm. Su ancho mínimo está en el centro del alveolo y su máximo en el margen y el ápice. Por ende tiene forma de reloj de arena.

Está constituido por haces de fibras y células de tejido conjuntivo, restos epiteliales, vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Los elementos más importantes son sus fibras principales, las cuales son fibras colágenas dispuestas en haces, que tienen un trayecto ondulado. En sus porciones terminales se insertan al hueso por una sustancia osteoide y al cemento por una sustancia cementoide; estas terminaciones reciben el nombre de Fibras de Sharpey.

Las fibras son continuas del diente al hueso y se entrecruzan en el plexo intermedio (parte media de las fibras), el cual desaparece al entrar en oclusión el diente.

Sicher y Orban, opinaban que el entrecruzamiento y desencruzamiento en la región del plexo intermedio permitía la reor-

denación de las fibras durante los movimientos de erupción y migración del diente. Existen dudas sobre la existencia del plexo, ya que al alcanzar los dientes la oclusión clínica, ya no es demostrable.

Las fibras principales del ligamento parodontal van a tener diferente distribución y trayectoria, por lo cual se han clasificado en diferentes grupos:

1.- Grupo Horizontal.-

Estas fibras se extienden en ángulo recto, respecto al eje mayor del diente, desde cemento a hueso alveolar. Estas ayudan a mantener al diente dentro de su alveolo y a resistir los movimientos laterales.

2.- Grupo Oblicuo.-

Siendo el grupo más grande, se extienden del cemento en dirección coronaria y en sentido oblicuo respecto al hueso, soportando las fuerzas masticatorias, transformándolas en tensión sobre el hueso alveolar.

3.- Grupo Apical.-

Se colocan en forma de abanico, alrededor del ápice, irradiándose de cemento hacia hueso en el fondo del alveolo, no existiendo en raíces incompletas.

4.- Grupo Interradicular.-

Este grupo corre sobre la cresta del tabique interradicular en las furcaciones de los dientes multirradiculares, unien

do las raíces al hueso.

La disposición y dirección de los haces de fibras se relaciona con la fase de erupción y la altura de la cresta alveolar.

Además existen otros grupos de fibras accesorias, como -- las fibras colágenas, distribuídas con menor regularidad, además tiene vasos sanguíneos, linfáticos, nervios, cementoblastos, cementoclastos, osteoblastos, osteoclastos y fibroblastos; fibras elásticas que son escasas; y las fibras oxitalánicas que se disponen principalmente paralelas a los vasos y se insertan en el cemento del tercio cervical. No se conoce su función.

El aporte sanguíneo del ligamento parodontal, proviene de las arterias alveolares superior e inferior y se distribuye por los vasos apicales, vasos que penetran desde el hueso alveolar y vasos anastomosados de la encía. El drenaje del ligamento parodontal acompaña a la red arterial, y los linfáticos complementan el sistema de drenaje venoso.

Los impulsos nerviosos mecanorreceptores se originan en el ligamento e influyen en el funcionamiento de los músculos de la masticación.

Las funciones del ligamento Parodontal.-

1.- Físicas.

Mantenimiento de los tejidos gingivales en su correcta relación con el diente, transmisión de las fuerzas oclusales al hueso de inserción, absorción de choque o disminución de las --

fuerzas de oclusión y la protección de los tejidos blandos para evitar que las fuerzas mecánicas lesionen vasos y nervios.

De igual manera que el diente depende del ligamento parodontal para que éste lo sostenga, durante su función el ligamento depende de la estimulación que le proporciona la función oclusal para conservar su estructura. Cuando la función aumenta el ligamento se ensancha, los haces de fibras se engrosan y las fibras de Sharpey aumentan en diámetro y número; cuando se reduce, se adelgazan y se disponen paralelamente a la superficie radicular.

Tomando en cuenta la migración mesial fisiológica del diente el ligamento es más delgado en la superficie radicular mesial que en la distal. Las fuerzas excesivas pueden dañar el ligamento produciéndose un trauma de la oclusión.

2.- Formadora.

El ligamento cumple las funciones del periostio para el cemento y el hueso. Las células del ligamento participan en la formación y reabsorción de estos tejidos, hechos que se llevan a cabo durante los movimientos fisiológicos del diente, en la adaptación del parodonto a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones.

3.- Nutricia y Sensorial.

El ligamento parodontal provee de elementos nutritivos al

cemento, hueso y encía, mediante los vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático.

La inervación dará la sensibilidad propioceptiva y táctil, que nos va indicar cuando hay fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes y en el mecanismo neuromuscular (músculos de la masticación). (Fig. # 3).

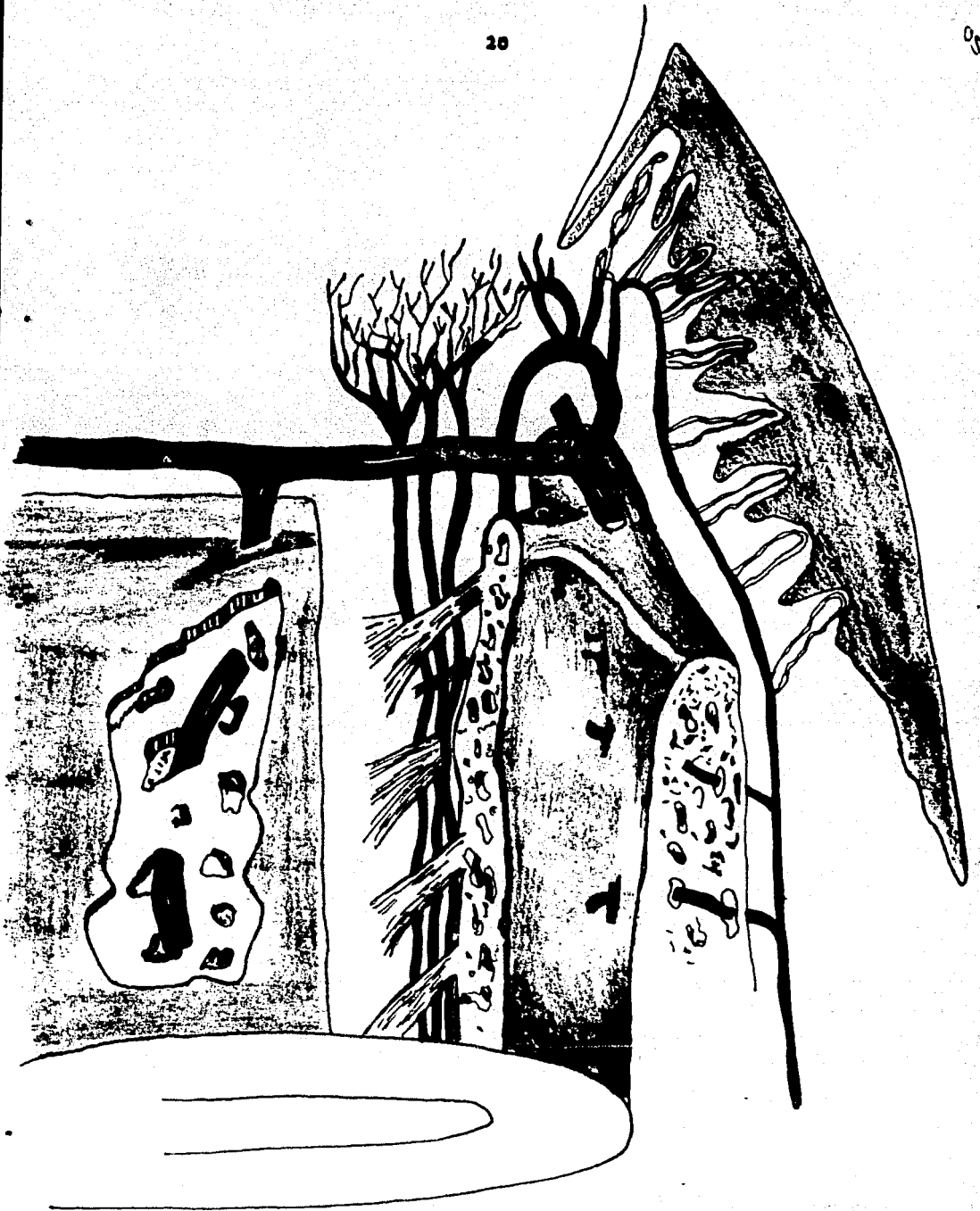


Fig. 3.- Vascularización Parodontal.

C E M E N T O

Es el tejido mesenquimatoso calcificado que cubre la superficie de la raíz anatómica del diente.

Características Físico-químicas.-

Es de coloración amarillo pálido, más acentuada que en la dentina, de aspecto pétreo y superficie rugosa.

Su grosor es mayor a nivel del ápice, disminuyendo hacia la porción cervical en una capa finísima.

El cemento y el hueso son similares en el material inorgánico, éste se forma principalmente de sales de calcio bajo la forma de cristales de hidroxapatita. El cemento y la unión amelocementaria son permeables, pero esta característica va disminuyendo con la edad.

Al microscopio distinguimos dos tipos de cemento:

1.- Cemento Primario o Acelular.

Este aparece desde que se está formando hasta completarse el desarrollo de la raíz, es relativamente afibrilar, aunque -- contiene finísimas fibras que se extienden radialmente desde la dentina hasta la superficie. Las fibras de Sharpey ocupan la mayor parte de la estructura, desempeñando por lo tanto un papel muy importante en el sostén del diente. El tamaño, cantidad y -- distribución aumentan con la función, estas fibras se hallan -- completamente calcificadas por cristales paralelos a las fibri-

llas y ésta disminuye cerca de la unión amelocementaria donde -- es parcial.

Contiene además fibrillas colágenas que son calcificadas y dispuestas irregularmente o paralelas a la superficie.

El proceso de calcificación se presenta de una manera tan rápida, que los cementoblastos quedan atrapados, presentando arborizaciones que se orientan al ligamento.

2.- Cemento Secundario o Celular.

Se le llama a los depósitos progresivos posteriores a la ca pa del cemento acelular.

Este también puede ser: Celular y Acelular.

El cemento Secundario celular se localiza en el ápice y el Cemento Secundario acelular en el tercio coronal.

El cemento Celular es menos calcificado. Algunas fibras de Sharpey se hallan calcificadas y otras parcialmente.

La cementogénesis se inicia con la mineralización de la trama de fibrillas colágenas que se hayan dispersas de una manera irregular en la substancia fundamental interfibrilar o matriz y mediante este procedimiento va aumentando su espesor.

Los cristales de hidroxapatita se depositan dentro y en la superficie de las fibras y después en la substancia fundamental.

Las fibras del ligamento se introducen al cemento en un án gulo recto con respecto a la superficie. Los cementoblastos que-

en un principio se hallaban separados del cemento por fibrillas-colágenas no calcificadas, quedan incluidas en la matriz por el proceso de mineralización, transformándolas en cementocitos.

Unión Amelocementaria.-

El cemento que se encuentra debajo de la unión, tiene una gran importancia clínica, en el procedimiento de raspaje radicular.

Pueden existir tres clases de unión amelocementaria:

- a) El cemento cubre al esmalte.
- b) Ambos tejidos terminan borde a borde.
- c) La dentina queda expuesta.

Funciones del Cemento.-

1.- Mantiene al diente implantado en su alveolo y ayuda a la inserción de las fibras parodontales. Cuando esa unión se de sintegra por acción de los productos de la placa bacteriana se produce formación de bolsa y movilidad. El cemento continúa su función de inserción, aún cuando se presenta ausencia de pulpa.

2.- Ayuda a la continua reacomodación de las fibras del ligamento. Es importante durante la erupción dentaria y en los cambios de la presión oclusal en dientes seniles.

3.- Compensa en parte la pérdida de tejido dentario que es ocasionada por desgaste oclusal. El cemento conforme se va acumulando en el ápice, da lugar a un movimiento de extrusión lenta y continúa, para compensar la atrición que sufre la corona.

4.- Repara a la raíz después de que ha sufrido una lesión. Puede actuar depositándose en la superficie e incluirse en él fibras parodontales, para restablecer relaciones funcionales con el diente y hueso alveolar; el cemento desprendido puede unirse a la raíz por medio de la deposición de nuevo cemento; o ser completamente reabsorvido y luego ser cubierto por deposiciones de nuevo cemento y fibras.

Resorción y Reparación del Cemento.-

Todo cemento de piezas erupcionadas e incluidas se encuentra sujeto a resorción, que puede ser microscópica o alcanzar-

dimensiones que son captadas por los Rayos X. La resorción puede tener como origen causas locales o generales, o bien no tener una etiología evidente. (idiopática).

Causas Locales: Trauma de la oclusión, movimientos ortodónticos presión de dientes mal alineados en la erupción, quistes, tumores, diente sin antagonista, dientes incluidos, reimplantados, lesiones periapicales y enfermedad parodontal.

Causas Generales: Enfermedades sistémicas como la Tuberculosis y neumonía, deficiencia de calcio, de Vitamina D y A, hipotiroidismo, osteodistrofia fibrosa hereditaria y Enfermedad de Paget.

La resorción cementaria se observa microscópicamente como concavidades, este proceso de resorción no es siempre continuo y puede alternarse con períodos de reparación y aposición de nuevo cemento, éste último delimita la raíz por una línea irregular muy coloreada que se llama línea de Reversión, que señala el límite de la resorción anterior.

HUESO ALVEOLAR

Se le llama proceso alveolar a la porción ósea maxilar y mandibular que forma al alveolo que va a sostener al diente. Es un tejido conjuntivo calcificado, que cubre las raíces de los dientes, se extiende entre ellas y las soporta; su existencia depende de la presencia de los dientes y su pérdida ocasiona su absorción.

Su estructura va a estar daña por:

1.- Hueso Alveolar propiamente dicho (lámina cribiforme), o hueso crevicular, nombre que recibe por las múltiples perforaciones por las cuales atraviezan vasos y nervios del ligamento-parodontal.

2.- Hueso de Soporte o de sostén, que va a rodear a la cortical ósea alveolar, de ahí que actúe como hueso de sostén. Se compone de:

a) Placas corticales de hueso compacto, de la superficie-vestibular, lingual y palatina alveolar.

b) Hueso esponjoso, que consiste en trabéculas reticulares, localizadas entre las placas y el hueso alveolar propiamente dicho.

c) Tabique interdentario o Septum, que forma un puente de unión entre las placas corticales, y se compone de hueso esponjoso, limitado por las paredes alveolares de los dientes que --

van a seguir la disposición de las uniones ameloementarias de éstos y de las tablas corticales.

El hueso alveolar se compone de una matriz calcificada -- que presenta unos espacios llamados lagunas, éstas encierran a los osteocitos que se van a irradiar por medio de los canalículos que salen de las lagunas, formando un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso, y que cumplen la -- función de llevar oxígeno y alimentos a los osteocitos, sirviendo además para eliminar los productos metabólicos de desecho.

En la formación del hueso entran componentes de dos tipos:

Inorgánico.- En forma de red cristalina consistente en sales de calcio fosfato alfa tricálcico y el fosfato junto con hidroxilos, carbonato y citrato de calcio; y pequeñas cantidades de Iones de sodio, potasio, magnesio, fluor, cloro y hierro.

Orgánico.- Está formado por colágeno, con cantidades pequeñas de mucopolisacáridos principalmente el condroitinsulfato, osteoblastos, osteocitos y osteoclastos.

El hueso fasciculado es la región del hueso alveolar a -- donde se insertan las fibras de Sharpey que van a limitar al ligamento parodontal, la mayoría de éstas van a presentar un núcleo central no calcificado dentro de una capa externa calcificada, el resto de las fibras se calcifican completamente. Este hueso se va a reabsorber gradualmente en el lado de los espacios medulares y va a ser reemplazado por hueso laminado, puede

presentar un ondulado fino o grueso.

Las paredes del alveolo están formadas por hueso laminado, parte de él se organiza en sistemas Haversianos y Hueso fasciculado.

El Hueso fasciculado limita el ligamento parodontal por su contenido de fibras de Sharpey. No es privativo de los maxilares.

El sistema Haversiano, se deposita alrededor de un vaso -- sanguíneo central en forma de laminillas concéntricas.

Resorción y Aparición de Hueso.-

El hueso alveolar se remodela constantemente como respuesta a las fuerzas oclusales, los osteoclastos y osteoblastos redistribuyen la sustancia ósea para afrontar las exigencias funcionales con mayor eficacia.

Aunque las fuerzas mecánicas son de suma importancia para determinar la disposición interna del hueso, intervienen otros factores. Cuando el hueso se reconstruye por una alteración de las fuerzas, la nueva forma depende de la intensidad de éstas, de las condiciones bioquímicas locales, la anatomía vascular y el estado sistémico del individuo.

La forma de la cresta alveolar está condicionada por:

- 1.- Morfología de la unión cemento-esmalte.
- 2.- Por el tamaño de la corona.
- 3.- Por la posición del diente.
- 4.- Por el tamaño de las raíces.

vg. Cuando la superficie radicular es plana, el borde del alveolo será recto o plano; si es cóncava el hueso marginal puede arquearse coronariamente. Cuando el hueso es delgado el festoneado se acentúa y cuando es grueso éste disminuye.

Vasos Sanguíneos, linfáticos y Nervios.-

La pared ósea de los alveolos dentarios radiográficamente se observan como una línea radiopaca delgada llamada lámina dura, sin embargo está perforada por numerosos canales, que se denominan canales de Volkman, que contiene un paquete vasculo-nervioso, que une al ligamento parodontal por su parte esponjosa del hueso. El aporte sanguíneo proviene de las ramas de la Arteria Alveolar, que atraviezan por el centro del tabique alveolar, originando ramas laterales, desde los espacios medulares y por los canales a través de la lámina cribiforme hacia el ligamento parodontal.

C A P I T U L O II

ENFERMEDAD PARODONTAL Y GINGIVAL

Las enfermedades parodontales pueden clasificarse en:

- a) Reacciones Inflamatorias.
- b) Estados Distróficos.
- c) Trastornos Traumáticos.

La relación armoniosa, biológica y funcional se puede hallar afectada por numerosos factores y así producir la Enfermedad Parodontal.

Estos factores pueden ser:

- 1.- Extrínsecos (locales).- Factores inconscientes y funcionales tales como la masticación, deglución y fonación.
- 2.- Intrínsecos (Sistemáticos).- Estos son importantes pero su estudio resulta complicado y por lo tanto difícil su comprobación.

El tiempo y la frecuencia del irritante va a ser de gran importancia para el estudio de la Enfermedad Parodontal.

Factores Extrinsecos.-

Son aquéllos que se encuentran en el medio inmediato al diente y a su estructura de soporte.

Actúan directamente sobre los tejidos parodontales:

A) Placa Dentobacteriana.-

Es un depósito blando amorfo que se acumula en las superficies dentarias y sobre la lengua, teniendo predilección por los defectos estructurales del esmalte, fosetas, fisuras y cuello de los dientes.

La Placa Dentobacteriana y las toxinas que produce ocupan el primer lugar como desencadenante, complicante y perpetuante de la Enfermedad Parodontal.

La estructura de la Placa Dentobacteriana está constituida por un sustrato y microorganismos.

El sustrato consiste en:

- a) Mucoides de la saliva, como la mucina.
- b) Carbohidratos y proteínas de la saliva, del metabolismo bacteriano y de la ingesta.
- c) Mucopolisacáridos de la saliva y de las células epiteliales.

El primer paso para la formación de la Placa Dentobacteriana se lleva a cabo con la unión de microorganismos a la película salival adquirida o a la superficie dentaria. Se adosan mucoides de la saliva y las proteínas e hidratos de carbono endógenos (glucosa de la saliva) y los hidratos de carbono y proteínas exógenas (de los alimentos).

Las bacterias se mantienen unidas en la placa mediante una matriz interbacteriana adhesiva.

El segundo paso es la proliferación de los microorganismos sobre la superficie dentaria. Si se suspende el cepillado se formará primeramente pequeñas colonias aisladas, entre el primer y cuarto día, dispersas en los dientes y principalmente en el margen gingival.

En el tercer paso, se fusionan estas colonias y forman un depósito continuo.

Si la ingesta es rica en hidratos de carbono, especialmente sacarosa, aumenta el número de microorganismos provocando un medio ácido favorable a la formación de caries dentales y destrucción de los tejidos del parodonto. Si por el contrario la ingesta es rica en proteínas, el metabolismo de la placa será alcalino y facilitará la formación de sarro.

La formación de la placa se inicia alrededor de las seis horas después de haber limpiado el diente y alcanza su máxima concentración aproximadamente a los treinta días.

El desarrollo de la Placa Dentobacteriana ocurre de la siguiente manera:

- 1.- Al aumentar la microbiota bucal los cocos y bastones gram positivos producen exotoxinas, antígenos y aumentan la producción de hialuronidasa. Este último ataca al ácido hialurónico que es componente de la substancia fundamental del tejido convirtiéndola de Gel como normalmente se encuentra a un estado de sol (fluido). Esto hace al epitelio más permeable facilitando la ac-

ción de otras toxinas, como la porción lipopolisacárida de cocos y bacilos Gram Negativo; al entrar esta porción puede atacar la mitocondria de las células epiteliales provocando su muerte y su descamación.

2.- Borrelias, treponemas y fusobacterias que se alimentan de materia en descomposición.

3.- Después de actuar la hialuronidasa empieza la acción de la colagenasa que es una enzima producida por el Bacteroide-Melanogénico, esta enzima penetra por las soluciones de continuidad y ataca las fibras colágenas, destruyéndolas y desinsertándolas, lo cual va a producir que se inicie la migración de la Adherencia Epitelial.

4.- Organismos Filamentosos, leptotrix y actinomices, se adhieren a la superficie del diente en ángulo recto formando una empalizada que sirve como trama para la unión de más microorganismos y la formación del sarro.

5.- Veillonellas.

Los cocos y bastones Gram Positivos y Gram Negativos se calcifican formando cristales de hidroxapatita en su interior, a pesar de estar muertas son capaces de provocar la precipitación de sales de calcio a su alrededor.

Los microorganismos del Grupo 4-5 son los más dañinos por su membrana celular que contiene endotoxinas, que son macromoléculas complejas formadas por proteínas y lipopolisacáridos.

B) Sarro Dentario. (cálculo dentario).-

Es una masa adherente, calcificada o en calcificación que se forma sobre las superficies de los dientes naturales y prótesis dentaria.

Su papel en la formación de la Enfermedad Parodontal es secundario: el tártaro perpetúa los cambios inflamatorios, degenerativos y proliferativos responsables de la formación de la bolsa parodontal y destrucción de los tejidos parodontales de soporte.

La formación inicial produce cambios inflamatorios e indirectamente conduce a que se forme una bolsa, posteriormente es un proceso pasivo, que es favorecido por el medio creado por la bolsa. Este es un factor importante en la inflamación y degeneración de la pared lateral de la misma.

La prefase del sarro como mencionamos anteriormente es la formación de la placa dentobacteriana la cual se va haciendo más dura y se adhiere más firmemente con el tiempo. Esta se compone principalmente de sales inorgánicas y agua.

El componente Orgánico consta de bacterias Filamentosas, células epiteliales descamadas, detritus, leucocitos y hongos.

El componente Inorgánico, consta de fosfato de Calcio, Carbonato de Calcio, fosfato de magnesio depositado en forma de apatitas.

Existen diferentes teorías sobre la formación de sarro:

1.- Teoría de pérdida de Bióxido de Carbono.

2.- Proteínica.

3.- Bacteriana.

4.- Epistaxis.

Para un mejor estudio clínico se ha clasificado el sarro - en:

a) Sarro Supragingival.-

Se refiere al cálculo coronario a la cresta del margen gingival y visible en la cavidad bucal. Su coloración generalmente es de un color blanco amarillento, que puede ser modificado por el tabaco o alimentos. Tiene una consistencia dura o arcillosa - que es fácilmente desprendible.

Su localización más común es frente a los orificios de las glándulas salivales, Vg; en las superficies vestibulares de los molares superiores que se encuentran frente al Conducto de Stensen y en las caras linguales de los dientes anteriores inferiores.

Se puede presentar en un sólo diente o en varios y formar así una estructura a modo de puente o bien cubrir la superficie oclusal de aquellas piezas que carecen de antagonistas. Se dice que este cálculo es salival ya que en el concenso actual, se encontró que es formado por los minerales que provienen de la saliva. Estos son poco comunes hasta los nueve años.

b) Sarro Subgingival.-

Es aquél que se encuentra por debajo de la cresta de la encía marginal. No tiene una localización determinada pero generalmente se haya en Bolsas Parodontales. Es de un color pardo - obscuro, de una consistencia más dura, petrea y está unido con firmeza a la superficie dentaria; estos depósitos por lo general se extienden hasta el fondo de la bolsa, se cree que el líquido gingival que se asemeja al suero, es la fuente de los minerales del cálculo. En casos rarísimos se encuentra en niños.

Tanto el Cálculo Supragingival como el Subgingival aparecen en la adolescencia y aumentan con la edad, y aunque ambos - presentan similitudes en su histología, química y microbiología, tienen leves diferencias; los dos sugieren un origen común a -- partir de la saliva.

c) Materia Alba.-

Se considera un irritante local. Es un depósito amarillento o blanco grisáceo, blando y pegajoso menos adhesivo que la placa dentobacteriana. Se deposita en el tercio gingival de los dientes generalmente en los espacios interproximales, en malposiciones, restauraciones y encía. Se puede formar sobre dientes previamente limpios en pocas horas y períodos en que no se han ingerido alimentos.

Está formada por una concentración de microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos, una mezcla de proteí-

nas y lípidos salivales, mucina y detritus alimenticios.

Se recomienda su remoción mecánica para asegurar que ha desaparecido por completo. Se ha observado que produce reacción en los tejidos. En experimentos realizados por Backwith y Williams se demostró que tiene efectos irritativos y tóxicos en inyecciones aplicadas en animales.

D) Detritus Alimenticios.-

Es el impacto de alimentos contra la encía, el acufamiento de los alimentos entre los dientes, que es producida por un contacto defectuoso o por la acción de una cúspide que obra como pistón sobre el diente opuesto.

El empaquetamiento de alimentos puede deberse también al choque directo de la materia contra el margen gingival, debido a un contorno defectuoso o a la pérdida de algún elemento anatómico como puede ser cingulo.

El impacto de los alimentos guarda relación estrecha con la anatomía del diente, con la posición de los márgenes y el contacto con los antagonistas.

La relación de encía a diente cambia si éste se haya fuera del arco, entonces ocurre el impacto de alimentos dando como resultado la inflamación gingival.

El empaquetamiento de detritus alimenticios hace que se exageren los cambios patológicos existentes. Tenemos:

- 1.- Sensación de presión entre los dientes.

- 2.- Dolor vago irradiado profundamente en los maxilares.
- 3.- Inflamación gingival con hemorragia y mal olor.
- 4.- Resceción gingival.
- 5.- Formación de absceso paradontal.
- 6.- Diversos grados de inflamación del ligamento.
- 7.- Destrucción proximal del hueso alveolar.
- 8.- Caries de la raíz.

También observaremos cuando el alimento no está impactado, sino que es retenido en la encía por causas anatómicas. Esto -- ocurre generalmente en márgenes cervicales de las coronas sobrecontorneadas y que son inaccesibles a la acción fisiológica normal de estímulos de los alimentos, aunque esta retención es más pasiva que la anterior, es un factor de suma importancia.

E) Disfunciones.-

Las fuerzas oclusales afectan el estado y la estructura -- del parodonto. La salud no es un estado estático que depende del equilibrio que existe entre el medio interno controlado orgánicamente que gobierna el metabolismo paradontal y el medio externo-- del diente.

La estimulación mecánica de las fuerzas oclusales ayuda para que el ligamento paradontal y el hueso alveolar, desde el punto de vista metabólicos y estructural permanezcan sanos.

Cuando la función es insuficiente el parodonto se atrofia-- y cuando las fuerzas oclusales exceden, éste se lesiona.

a) Disfunciones: Insuficiencia.-

Esta origina degeneración del parodonto que se va a manifestar por el adelgazamiento del ligamento parodontal, atrofia de las fibras, osteoporosis del hueso alveolar y reducción de la altura ósea.

Esta hipofunción proviene de una relación de oclusión abierta, ausencia de antagonista funcional o hábitos de masticación unilateral. La encía se priva de la limpieza de su superficie por alimentos detergentes, por lo tanto produce la acumulación de placa y bacterias que causan la inflamación gingival.

b) Trauma Oclusal.-

Es el fenómeno destructivo o distrófico del parodonto de uno o más dientes, cuando éstos reciben estímulos más poderosos de los que están preparados para recibir.

El trauma de la oclusión puede ser: Agudo o Crónico.

1.- Agudo: es la consecuencia de un cambio brusco en la fuerza oclusal. Como causas tenemos una restauración o aparato de prótesis que interfiere en la oclusión o bien que varía la dirección de las fuerzas, los resultados serán dolor, sensibilidad a la percusión y aumento de movilidad dentaria.

Puede ser reversible eliminando la causa, en caso contrario la lesión evoluciona hacia la necrosis, con formación de abscesos parodontales o persiste en estado crónico.

2.- Crónico: Es de mayor importancia clínica. Con frecuen-

cia nace de cambios graduales en la oclusión producidos por la -
 atricción dentaria, desplazamiento y extrucción, combinados con-
 hábitos parafuncionales como son: bruxismo, apiñamiento. No tie-
 ne secuelas como se presentan en la anterior.

El trauma de la oclusión se presenta en tres etapas:

- 1) La Lesión.
- 2) Reparación.
- 3) Cambio en la morfología del parodonto.

F) Restauraciones Incorrectas.-

Muchas veces el dentista es el causante de Alteraciones pa-
 rodontales, al colocar restauraciones excedidas o sin conforma-
 ción anatómica, o sin la reconstrucción ajustada de la cara pro-
 ximal, de un buen punto de contacto con sus diversos planos, con-
 vexidades y concavidades. Además de la irritación mecánica, los-
 márgenes extendidos favorecen la acumulación de restos epitelia-
 les y la multiplicación de las bacterias, con sus productos meta-
 bólicos tóxicos.

G) Cepillado Incorrecto.-

Se presentan como alteraciones en la encía y abraciones en
 los dientes. Este efecto aumenta si se le suma el uso de dentrí-
 ficos excesivamente abrasivos.

Los cambios gingivales que son atribuidos al traumatismo -
 del cepillo pueden ser: Agudos y Crónicos.

1.- Agudo: Son de aspecto y duración variables e incluyen adelgazamiento de la superficie epitelial y denudación del tejido conectivo subyacente para formar una lesión gingival dolorosa.

Se observan lesiones puntiformes, formación de vesículas dolorosas, eritema difuso y denudación de la encía insertada.

2.- Crónico: Tiene como consecuencia recesión gingival -- con denudación de la superficie radicular.

El uso incorrecto del hilo dental, palillos o estimuladores dentales de madera, pueden producir generalmente inflamación gingival.

H) Falta de Cepillado.-

Como mencionamos anteriormente la formación de materia alba se presenta a las pocas horas de haberse efectuado el cepillado, ahora bien si hay ausencia de éste se formará la placa dentobacteriana que con el transcurso del tiempo se irá haciendo más resistente formándose así el sarro dentario, el cual se -- adhiere firmemente a la superficie dentaria.

Como ente el paciente nos referirá halitosis y todas las características propias de la enfermedad parodontal, tales como: inflamación, sangrado, cambio de coloración de la encía etc.

FACTORES GENERALES.

Hay una gran variedad de enfermedades sistémicas que producen alguna alteración en el parodonto. Tenemos las influen---

cias hormonales (hipo - hipertiroidismo, etc.), Diabetes, Pubertad, Menstruación, Embarazo, Carencias Nutricionales (deficiencias vitamínicas), Transtornos gastro-intestinales y Alergias.

La administración de ciertos fármacos puede ser otra causa importante.

FACTORES PSICOSOMATICOS.

Son defectos perjudiciales que resultan de la interferencia de influencias psíquicas en el control de los tejidos.

Existen dos tipos:

1.- Por el desarrollo de hábitos lesivos para los tejidos de soporte.

2.- Por el efecto directo del sistema nervioso autónomo sobre el equilibrio tisular fisiológico.

Miller enumera tres grandes categorías de reacciones psicósomáticas:

a) Enfermedades parodontales que causan alteraciones psíquicas.

b) Factores psicógenos que causan o agravan una enfermedad parodontal.

c) Efectos prolongados en ambas direcciones.

La influencia del sistema nervioso autónomo sobre el control somático de los tejidos es de importancia vital para los trastornos orales. Las alteraciones del aparato vascular pueden afectar adversamente al parodonto dificultando la nutrición tisular.

lar.

La disminución de la secreción salival en trastornos emocionales pueden conducir a una xerostomía con sus dolorosas secuelas.

MALOS HABITOS.

Son factores comunes de la enfermedad parodontal. Cuando se presentan estados emocionales, la boca es un desahogo de esos impulsos, esta salida deriva una actividad muscular, lo que conduce a hábitos neuróticos tales como el apretamiento de los dientes durante el sueño (trismo nocturno), rechinar durante el sueño (neurosis oclusal nocturna), y apretar y soltar los dientes durante el día, hábitos labiales o linguales, movimientos de los maxilares hacia posiciones funcionales, el mordisqueo de objetos extraños, uñas y el uso excesivo del tabaco.

En la mayoría de los casos el paciente está consciente de los malos hábitos y en ocasiones no hace nada para evitarlo.

C A P I T U L O III

CONTROL PERSONAL DE PLACA

Como ya mencionamos anteriormente, la placa dentobacteriana ocupa el primer lugar como factor productor de la enfermedad gingival o parodontal, por lo tanto para eliminarla nos valemos de una serie de procedimientos por los cuales la eliminamos o controlamos.

Estos elementos son:

- 1.- Cepillo Dental, manual o mecánico.
- 2.- Hilo de seda dental que viene encerado o simple.
- 3.- Palillos dentales redondos.
- 4.- Portapalillos.
- 5.- Estimodents (palillos de madera de naranja).
- 6.- Estimuladores interdentarios.
- 7.- Aparatos de irrigación como el Wather pink.
- 8.- Soluciones Reveladores. Como la fucsina básica que se diluye seis gramos/100 cm³ de alcohol, para utilizarla ponemos una o dos gotas en un vaso con agua.
- 9.- Pastillas Reveladoras. Son a base de eritrocina. El paciente mastica dos o tres pastillas manteniendo la solución cinco minutos en la boca, tiñendose la placa de un color rosa o rojo pálido.
- 10.- Pasta dentrífica. Abate la tensión superficial de --

las grasas, desprendiéndose fácilmente.

El uso del cepillo tiene las siguientes funciones:

- Elimina la Placa Dentobacteriana.
- Favorece la queratinización del epitelio.
- Favorece la circulación sanguínea.

Antes de recomendar un cepillo tomaremos en cuenta, cual es el que está usando actualmente nuestro paciente y la posición económica de éste. El cepillo debe tener los siguientes requisitos:

- Mango recto.
- Cerdas de la misma altura.
- Cabeza mediana.

TECNICAS DE CEPILLADO.

1.- Técnica de Bass. Consiste en la limpieza del surco marginal, con un cepillo blando. Se coloca hacia adentro y abajo, haciendo presión para que las cerdas entre en el espacio del intersticio y hacer movimientos hacia adelante y atrás.

En los anteriores lo colocamos con la punta paralela al diente, y se hace lo mismo siguiendo movimientos laterales.

2.- Stillman Clásica.-

Colocar el cepillo en una posición parecida a la anterior pero las cerdas abarcan encía y dientes, haciendo presión, movimientos ligeros y circulares, y soltamos. No se obtiene buena limpieza y sirve más que nada para favorecer a la circulación de

los tejidos.

3.- Stillman Modificada.-

Se hace presión y se le vibra contando hasta diez y posteriormente se hace un movimiento de barrido hacia las caras oclusales. Se repite varias ocasiones en un mismo cuadrante, este cepillado se realiza también por palatino.

4.- Charters.-

Consiste en colocar el cepillo con las puntas de las cerdas hacia las caras oclusales, se hace presión para que penetren en los espacios interdentarios y se efectúa un movimiento de barrido hacia la encía -CONTRAINDICADA-

5.- Fones.-

Es de las mejores, igual que la de Bass y Stillman. Las puntas de las cerdas van perpendicular al eje mayor del diente y el manejo del cepillo paralelo a la línea de oclusión. Hacer movimientos rotatorios, abarcando encía y diente. Por lingual y palatino hacer un movimiento horizontal. Podemos variar la técnica.

6.- Smith.-

Es también llamada fisiológica consiste en hacer con el cepillo los movimientos que el alimento seguiría en la masticación.

Es como la de Charters y producirá el empaquetamiento de-

los alimentos de igual manera.

Se recomienda en todas las técnicas que la limpieza de la cara masticatoria sea una forma circular o de adelante a atrás.

C A P I T U L O I V

ENFERMEDADES GINGIVALES AGUDAS

A) GINGIVITIS NECROSANTE ULCEROSA.

Connota una enfermedad recurrente, inflamatoria y destructiva, que aparece súbitamente en la encía.

Esta enfermedad es reconocida primeramente por Jenofonte en el S. IV A.C. quien nos habla de los soldados griegos afectados de "dolor de boca". Posteriormente en la Primera Guerra Mundial se le da el nombre de boca de trinchera por la frecuencia en que se presenta en los soldados. En 1896 Plaut y Vicent la describen por lo que se conoce también como Gingivitis de Plaut Vicent.

ANTECEDENTES:

Con frecuencia aparece repentinamente después de una enfermedad debilitante o infección respiratoria aguda, haciendo notar el paciente que se inicia momentos después de haber realizado la limpieza bucal. La modificación de los hábitos, exceso de trabajo y el stress nervioso son datos frecuentes de la historia clínica. Se produce en bocas sanas, superpuesta a la Gingivitis Crónica o a bolsas parodontales.

Esta enfermedad puede abarcar de un solo diente a toda la boca. Raramente se presenta en niños pequeños y en pacientes desdentados, en éstos últimos, la lesión se observará en el pa-

lador blando siendo esférica y aislada.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

1) Síntomas Bucales:

a) Depresiones crateriformes socavados en la cresta de la encía, que abarcan la papila interdientaria, la encía marginal o ambas. La superficie de los cráteres en algunas ocasiones está cubierta por una pseudomembrana gris, separada del resto de la mucosa gingival por una línea eritematosa definida; cuando no es éste el caso, exponen el margen gingival rojo, brillante y hemorrágico.

Las lesiones características, progresivamente destruyen la encía y tejidos parodontales subyacentes.

b) La hemorragia gingival es espontánea o abundante ante el estímulo más leve. Los ganglios linfáticos regionales pueden estar agrandados y dolorosos.

c) Instalación repentina.

d) Las lesiones son sumamente sensibles al tacto, el dolor es constante, irradiado, corrosivo que se aumenta al tomar alimentos condimentados o calientes, y con la masticación, llegando ésta a dificultarse al igual que el cepillado.

e) Hay un sabor metálico desagradable, el aumento de la salivación es considerable, ésta se torna pastosa, describiendo el paciente una sensación característica entre dientes como "estacas de madera".

f) Fácil identificación por el olor fétido característico.

2.- Síntomas Generales.-

Los pacientes en su mayoría son ambulatorios, con pocas complicaciones. Se presenta linfadenopatía local y aumento leve de temperatura. Cuando son casos graves hay complicaciones orgánicas marcadas tales como, fiebre alta, leucocitosis, pérdida de apetito, decaimiento. En pediatría es común observar además insomnio, alteraciones gastrointestinales, cefalea y depresión mental.

Ocasionalmente pueden presentarse las siguientes secuelas:

- 1) Noma o estomatitis gangrenosa.
- 2) Meningitis.
- 3) Peritonitis fusospiroquetal.
- 4) Infecciones Pulmonares.
- 5) Toxemia.
- 6) Absceso Cerebral Mortal.

HISTOPATOLOGIA:

La pseudomembrana superficial que se observa, es el epitelio de la superficie que es destruido y reemplazado por una trama pseudomembranosa de fibrina, células epiteliales necróticas, leucocitos polimorfonucleares y varias clases de microorganismos.

La línea eritematosa que se ve por debajo de la pseudomem-

brana superficial corresponde al tejido conectivo subyacente, - el cual presenta hiperemia intensa, numerosos capilares ingurgitados y un infiltrado denso de leucocitos polimorfonucleares.

El epitelio y el tejido conjuntivo, presentan alteraciones a medida que aumentan la distancia desde el margen gingival necrótico. Hay una mezcla gradual del epitelio, desde la encía sana hacia la lesión necrótica.

En ésta enfermedad el cuadro microscópico es inespecífico, ya que alteraciones comparables se observan en lesiones por - - traumatismos, irritación química o por drogas escarificadoras.

Etiología.-

No es del todo conocida, se le ha atribuído a factores Extrínsecos, Intrínsecos y Psicógenos.

1) Factores Predisponentes Extrínsecos.

Bacterias.

En los primeros estudios realizados por Plaut (1894) y - Vincent (1896) encontraron que la etiología de la gingivitis ne crosante ulcerosa era causado por bacterias específicas: Bacilo Fusiforme y la Espiroqueta.

Fusobacterium Fusiforme. Es un bacilo Gram Negativo o debilmente Gran Positivo, anaerobio de 8 a 16 μ de longitud. Se observan como bastoncillos pares, rectos o curvos, cuyos extremos romos se hayan juntos y sus extremos puntiagudos externos - dan aspecto de cigarro.

Borelia Vicentii. Es una espiroqueta Gram Negativa, algo ondulada, de 8 a 12 μ de longitud, con 3-8 espirales suaves e irregulares.

Sin embargo actualmente las opiniones divergen y no se ha establecido una etiología específica ya que en la mayoría de las lesiones necróticas de la boca, se encuentran presentes estos microorganismos, no son estudios definitivos en ausencia de síntomas clínicos.

La Gingivitis Necrosante Ulcerosa no es contagiosa, aunque se registraron infecciones intensas, de olor desagradable, asociadas con lesiones causadas por mordeduras humanas, pero que no presentan la misma enfermedad.

Además de factores microbianos es común encontrar otras causas tales como, caries no tratadas, impacción de alimentos, odontología defectuosa, mal higiene bucal, cálculos, pericoronitis y bolsas parodontales.

Cualquier factor local que sea capaz de producir inflamación gingival crónica, puede predisponer a la Gingivitis Necrosante Ulcerosa.

2) Factores Predisponentes Intrínsecos.-

En algunos casos la Gingivitis necrosante ulcerosa se presenta después de enfermedades febriles o debilitantes, como la deficiencia nutricional (se han llevado a cabo numerosos estudios en animales de laboratorio, se presentaron pruebas clíni-

cas que indican que la baja ingestión de Vitaminas o la deficiencia de Vitamina C predispone a la enfermedad); intoxicación metálica; caquexia originada por enfermedades crónicas como Sífilis o cáncer; afecciones gastrointestinales severas como la Colitis ulcerosa; discracia sanguínea como la leucemia; anemia, gripe y resfriado común.

3) Factores Psicosómaticos.-

En el stress nervioso las descargas adrenérgicas producidas por el Gran Simpático del Sistema Nervioso Autónomo origina una vasoconstricción periférica produciendo como consecuencia una disminución de flujo sanguíneo, y ya que el tejido parodontal es irrigado por pequeños capilares, éstos en particular son los que más sufren por efectos de las sustancias adrenérgicas, motivo que explique que quede bloqueado parcialmente la irrigación zonal del parodonto, lo que a mayor frecuencia de repetición de este fenómeno neurológico, traerá consigo un mayor tiempo de duración izquémica del mismo, hasta que llegado el momento sea de intensidad suficiente para producir necrosis y muerte celular.

Algunos autores opinan que los microorganismos actúan con un mecanismo secundario como patógenos facultativos.

Las seudoepidemias son atribuibles al hecho de que una población se halle sometido simultáneamente a circunstancias nocivas y alteraciones similares como en el caso de ingreso al ejér

cito.

TRATAMIENTO.

El alivio de la sintomatología aguda es la parte más sensible del tratamiento, ya que el dolor por sí solo provoca stress en el paciente.

En la primera visita del paciente se efectuará una historia clínica minuciosa respecto a enfermedades actuales, condiciones de vida, clase de trabajo, horas de reposo, estado nutricional y signos vitales como son: temperatura, pulso, respiración, presión arterial.

En la cavidad bucal se examina la higiene, capuchones pericoronarios, bolsas parodontales, maloclusión, se detectará bruxismo, apretamiento o rechinamiento.

El interrogatorio se lleva hasta los antecedentes de la enfermedad parodontal, si es recurrente, si se asocian las recurrencias con factores específicos, tales como menstruación, stress, alimentación.

Una vez realizada la historia clínica se determina el tratamiento a seguir.

Se pueden presentar síntomas de toxicidad generalizada, linfadenopatía, temperatura elevada, lasitud y malestar. Por lo tanto se aconseja al paciente no ambulatorio guardar cama, este caso es sumamente raro.

En la primera cita el tratamiento local se puede limitar -

a la limpieza suave de la pseudomembrana, el cual se efectúa con una torunda de algodón empapada en agua oxigenada. El lavado se considera un elemento útil para la limpieza de bacterias y tejido necrótico. Se recomienda colutorios cada dos horas, con una solución por partes iguales de agua tibia y agua oxigenada al 3%. Se utiliza como medio casero los enjuagatorios de agua tibia -- caliente como se aguante, haciéndola pasar entre los dientes -- por unos minutos.

La pseudomembrana se aflojará y el número de microorganismos anaerobios disminuirá.

ANTIBIOTERAPIA.

A continuación mencionamos algunos de los antibióticos -- que se pueden utilizar.

a) Adultos:

Penicilina G Procaínica con Cristalina de 800,000 UI

Dosis una ampolleta cada 12 o 24 hrs. por vía IM

Ampicilina de 250 mg cápsulas.

Dosis: Una cápsula cada 6 hrs.

Fritromicina de 500 mg. cápsulas.

Dosis: Una cápsula cada 6 hrs.

Solcoceryl, que es el estrato total de sangre de Res desproteinizada, actúa como exigente tisular o regenerador, se dosifica en ampolletas o en jalea.

Dosis: Una ampolleta cada 12 hrs. durante cuatro días; si

es jalea se harán aplicaciones tópicas después de los alimentos.

b) Niños:

Penicilina G Procaínica con Cristalina de 400,000 UI

Dósis: Una ampolleta cada 12 ó 24 hrs por vía IM.

Ampicilina suspensión de 125 mg.

Dósis: Una cucharadita cada 6 hrs.

Ampicilina cápsulas de 125 mg.

Dósis: una cápsula cada 6 hrs.

Eritromicina de 250 mg. cápsulas.

Dósis: Una cápsula cada 6 hrs.

Eritromicina suspensión.

Dósis: Una cucharadita cada 6 hrs.

Hay un gran grupo de drogas tópicas, que se usan como medi da netamente coadyuvante. No deben usarse drogas escaróticas como Fenol, Nitrato de plata y ácido crómico que actúan inhibiendo el dolor mediante la destrucción de las terminaciones nerviosas de la encía y de las células jóvenes necesarias para la repara- ción, además de retardar la cicatrización, el uso repetido tiene como consecuencia la pérdida de tejido gingival que no se restau ra una vez eliminada la enfermedad.

La próxima cita es a las 24 hrs., el paciente se controlará debidamente, ya que en caso contrario puede haber reacciones indeseables por uso de antibióticos; o bien por ingesta de analgésicos.

Al cuarto día, se aísla la zona completamente, se aplica la anestesia tópica y transcurridos unos dos o tres minutos se procede a eliminar con una torunda de algodón la pseudomembrana y los residuos superficiales no adheridos; la eliminación de la pseudomembrana superficial expone la depresión crateriforme hemorrágica subyacente de la encía. La torunda no se deberá utilizar en zonas amplias ni repetir los movimientos en un solo lugar para evitar la contaminación.

Para evitar una bacteremia se contraíndica el raspaje y curetaje a tejidos profundos.

El instrumental que se va a utilizar es el siguiente: Anestesia tópica, agua oxigenada al 3%, rollos y torundas de algodón, espejo, explorador, pinzas de curación y raspadores superficiales.

Se advierte al paciente que el tratamiento no concluye cuando se elimina el dolor y se le informa sobre la secuela de la enfermedad.

Se le dan al paciente las siguientes indicaciones:

- 1) No fumar en exceso; el calor y los derivados del tabaco además de retardar la cicatrización irrita el tejido inflamado.
- 2) No beber bebidas alcohólicas.
- 3) No tomar alimentos muy condimentados.
- 4) Hacer colutorios de agua oxigenada diluídos en agua tibia por partes iguales tres veces al día.

5) Evitar el ejercicio físico excesivo y exposiciones prolongadas a los rayos solares.

6) Limitar el cepillado a la eliminación de residuos superficiales.

7) Como medida preventiva se recomienda el uso de platos y cubiertos separados, ésto se indicará hasta el momento en que se descarte por completo la contagiosidad de la enfermedad.

Aproximadamente al quinto día el estado del paciente debe ser satisfactorio, el dolor se haya disminuido parcial o totalmente. Los márgenes de las zonas afectadas están eritematosas pero no presenta la pseudomembrana.

Se agregan raspadores profundos y curetas al instrumental y se repite el procedimiento anterior. La retracción de la encía puede dejar al descubierto cálculos que se eliminan con el curetaje suave.

Las indicaciones para el paciente son las mismas. Si hubo efectos molestos del agua oxigenada se recomienda el uso de agua tibia.

La próxima cita es 24 hrs. después, cuando generalmente ya es asintomático. Se observa cierto eritema en las zonas afectadas y a la estimulación táctil presenta cierta molestia.

Se repite el curetaje y raspaje, se enseña el procedimiento adecuado de control de placa para el término del tratamiento y el mantenimiento de la salud parodontal; se suspenden los co-

lutorios.

El paciente con frecuencia al no sentir molestia alguna - suspende el tratamiento en este momento, haciendo caso omiso de que ahora es cuando se inicia el tratamiento del problema parodontal crónico.

Se dan citas ulteriores para el tratamiento gingival crónico, bolsas parodontales, capuchones pericoronarios, ajuste -- oclusal y todas las formas de irritación local.

En caso de no presentar otra enfermedad gingival, aparte de la lesión aguda, se da cita una semana después. Si es satisfactorio el estado en este momento se controla al mes, momento en que se valora y modificará las citas según se estime necesario.

PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS.

Las extracciones dentarias o cirugía gingival se pospondrán de dos a cuatro semanas después de eliminados los síntomas y signos agudos. En caso de urgencia la quimioterapia profiláctica con antibióticos es indispensable para evitar el agravamiento o la propagación de la enfermedad.

Si durante el tratamiento aparece el ciclo menstrual, se produce una tendencia a la exacerbación de los síntomas y signos agudos, teniendo la apariencia de una recidiva.

En algunos pacientes con problemas generales como la dia-

betes se les puede dar antibióticos la noche anterior a la intervención, continuando las 96 hrs. anteriores.

La penicilina por vía general, también produce cierta disminución de la flora bacteriana bucal y el alivio temporal de la sintomatología. Hay que advertir al paciente sobre la repetición del dolor en cuanto se suspenda la droga.

Además de los antibióticos por vía general, el tratamiento sistemático consiste en la ingesta abundante de líquidos y analgésicos para el dolor.

El paciente con deficiencia vitamínica tiende a la recidiva, ya que la importancia de la administración de suplementos nutricionales se basa en los estudios aislados que registran menores recidivas cuando el tratamiento de la Gingivitis necrosante ulcerosa se refuerza con Vitamina D o C. Estas vitaminas hidrosolubles no se almacenan en el organismo y por lo tanto demandan una continua reposición.

En cuanto al estado bucal lo permita, el paciente debe seguir una dieta natural, con la acción detergente y el contenido nutricional adecuado. Los suplementos nutricionales se pueden suspender a los dos meses.

Los procedimientos locales son la clave del tratamiento de la enfermedad. La Gingivitis Necrosante Ulcerosa Aguda persistente o recidivante tiene su causa más probable en el Stress nervioso, eliminación incompleta de los irritantes locales y el

control inadecuado de la placa, y rara vez en la deficiencia nu
tricional.

Casos Persistentes que no Responden:

Cuando el Cirujano Dentista cambia de drogas ante un caso rebelde de Gingivitis Necrosante Ulcerosa, significa que se está dando un tratamiento inadecuado.

Ante un problema de esta índole los pasos a seguir son -- los siguientes:

1) Se suspende todo tratamiento local, para revalorizar - la lesión en un estado no complicado.

2) Se efectúa un diagnóstico diferencial cuidadoso para - descartar enfermedades similares.

3) Se investigan factores locales concomitantes y facto-- res etiológicos sistémicos que hubieran pasado por alto.

4) Se revisa el control de placa.

GINGIVITIS NECROSANTE ULCEROSA RECURRENTE:

Como mencionamos anteriormente, el paciente con mucha freq
uencia al no sentir sintomatología alguna se olvida de la pres
encia de la enfermedad.

La inflamación crónica persistente, causa alteraciones de
generativas, que predisponen a la encía a la recidiva de la les
ión aguda.

Es frecuente que la recurrencia del maxilar inferior se -
asocie con la inflamación pericoronaria persistente, que provie

ne de la erupción difícil de los terceros molares.

En otras ocasiones el entrecruzamiento pronunciado produce impacción de alimentos y traumatismos gingival.

El control inadecuado de la placa y el stress nervioso -- son factores importantes en la recidiva.

GINGIVOPLASTIA.

La Gingivoplastía es la cirugía que se realiza para remodelar artificialmente a la encía y crearle un contorno anatómico y fisiológico normal, pero no así para eliminar la pared blanda de la bolsa.

En la Gingivitis Necrosante-Ulcerosa como ya se mencionó anteriormente produce necrosis de la papila y por consiguiente cráteres interdentarios, lo cual entorpece la excursión normal de los alimentos, acumulándose placa dentobacteriana que prolonga y agrava el proceso patológico.

Los instrumentos que se pueden utilizar para llevar a cabo este tratamiento son: Bisturí Parodontal de forma de oliva o rifón de hoja intercambiable del Número 11 ó 12; Piedras rotatorias de diamante, de grano grueso; electrocirugía.

TECNICA QUIRURGICA.

ANESTESIA:

Tiene la función de bloquear la sensación dolorosa, la técnica para la aplicación de la Anestesia Local tiene la finali--

dad de anestesiar solamente el campo estrictamente necesario, - para la intervención.

La anestesia Regional o por bloqueo es aquélla que es depositada entre el campo operatorio y el cerebro, afectando el tronco o fibras nerviosas aferentes en la zona de la inyección y bloqueando las sensaciones que llegan al campo distal.

Antes de aplicar la inyección se prepara la membrana mucosa, secando la superficie y aplicando un anestésico tópico con el propósito de hacer menos indolora la inyección, es recomendable depositar lentamente la solución.

Técnica:

El procedimiento es muy similar al que se usa en dentaduras artificiales, así se logra el afinamiento del margen gingival, contorno marginal festoneado, adelgazamiento de la encía insertada, creación de surcos interdentes verticales y remodelado de la papila interdentaria para proporcionar vía de escape a los alimentos.

Es imprescindible que el bisturí parodontal, si es el instrumento elegido, esté correctamente afilado, para lograr que las incisiones se hagan con facilidad y evitar el desgarre del tejido. Se tendrá cuidado que la hoja haga contacto con la superficie dentaria ya que un corte incompleto dejará tejido remanente que deberá ser eliminado posteriormente.

Se buscará que el bisel del corte forme un ángulo de 45° -

en relación con la superficie dentaria. Se raspa la encía en dirección mesiodistal para lograr la forma festoneada esto lo podemos efectuar con el bisturí parodontal, se pueden usar también tijeras y bisturí con hoja intercambiable del No. 15.

Antes de colocar el apósito parodontal, se observa la zona intervenida, después de lo cual se lava la zona repetidas veces con suero o agua bidestilada.

En caso de que haya hemorragia se oprime la zona con una gasa hasta que ésta ceda, posteriormente se colocará el apósito el cual no tiene funciones curativas demostradas, pero si ayuda a lograr una más rápida cicatrización, ya que evitará él trauma tismo durante la masticación y la irritación provocada por los residuos de alimentos y placa, de la misma manera reducirá la posibilidad de una infección.

En caso de fractura del apósito se restituirá completamente, para lo cual será necesario quitar el resto del apósito y lavar nuevamente, se aplica anestesia tópica para disminuir las molestias.

MEDIDAS POST-OPERATORIAS.

Es conveniente dar al paciente las indicaciones por escrito, las cuales serán las siguientes:

- 1.- No tomar alimentos muy condimentados, e irritantes.
- 2.- Disminuir el uso del tabaco, ya que el calor y el hu-

mo en exceso irritarían la zona intervenida.

3.- No ingerir alcohol.

4.- En caso de presentar dolor una vez pasado el efecto de la anestesia, puede tomar analgésicos, hasta que cese la molestia, en caso de que el dolor persista, deberá presentarse al consultorio.

5.- Hacer colutorios y continuar su cepillado normal en las zonas no tratadas, para lograr la mayor asepsia posible.

Se cita al paciente una semana después para el retiro del apósito quirúrgico.

GINGIVO ESTOMATITIS HERPETICA

ETIOLOGIA:

La Gingivoestomatitis herpética es una infección primaria de uno de los herpesvirus bucales (virus herpes simplex).

Frecuentemente se observa que la infección secundaria complica el cuadro clínico.

Esta enfermedad aparece con mayor regularidad en lactantes y niños menores de seis años, encontrándose también en adolescentes y adultos con la misma frecuencia en mujeres como en hombres.

Características Clínicas:

La lesión aparece difusa, eritematosa y brillante. La zona bucal adyacente presenta grados variables de edema y hemorragia gingival.

Esta afección se localiza en encía, mucosa labial o bucal, paladar blando, faringe, mucosa sublingual y lengua.

En el período primario se caracteriza por la presencia de vesículas aisladas o múltiples (ampoyas) que tienen forma circunscrita esférica y gris.

Aproximadamente a las 24 hrs. la vesícula se rompe y deja pequeñas úlceras someras, dolorosas que tiene un margen rojo, elevado a modo de halo y la porción central hundida, amarillenta y grisásea. Ello se produce en áreas bien separadas una de otra o en grupos que confluyen. En algunas ocasiones el cuadro-

clínico se presenta sin que una etapa vesicular definida, tiene una coloración eritematosa, difusa, brillante y agrandamiento edematoso de la encía con tendencia a la hemorragia.

La enfermedad tiene una instalación repentina que oscila entre los siete y diez días. El eritema gingival difuso y el edema que se observan al inicio persiste después de que ha curado la úlcera, no dejando secuelas.

La lesión puede aparecer uno o dos días después de procedimientos operatorios; traumatismos tales como la aplicación de rollos de algodón o presión digital.

SINTOMAS BUCALES:

- 1) Irritación generalizada que impide comer y beber.
- 2) Las vesículas rotas son el punto doloroso, sensible al tacto, a variaciones térmicas, condimentos, jugos de frutas y el movimiento de alimentos ásperos.

SIGNOS Y SINTOMAS EXTRABUCALES:

Al mismo tiempo de la lesión oral se pueden presentar manifestaciones herpéticas en labios o cara (herpes labial, coldsore) con vesículas y formación de costras superficiales.

La adenitis cervical, fiebre la cual puede elevarse hasta los 40°C, debilidad, malestar general, pérdida de peso. En pediatría un problema importante es la deshidratación causada por la temperatura y falta de apetito.

En la historia clínica del paciente, se observa que la

lesión se presenta durante una enfermedad febril, como son la - neumonía, meningitis, gripe y tifoidea, o después de ellas.

El stress nervioso, agotamiento o el ciclo menstrual son factores frecuentes, al igual que el contagio directo con pa--- cientes con infecciones herpéticas en la cavidad bucal o labios.

HISTOPATOLOGIA:

Las úlceras que se originan de la ruptura de las vesícu-- las presentan una porción central de inflamación aguda con ulce raciones y diferentes grados de exudado purulento rodeado de - una zona rica en vasos ingurgitados.

Las vesículas se caracterizan por el edema intracelular y extracelular, degeneración de las células epiteliales.

El citoplasma celular es claro y licuefacto. La membrana, y el núcleo resaltan en relieve. El núcleo degenera, pierde su afinidad tintorial terminando por desintegrarse. La formación - de las vesículas es la consecuencia de la fragmentación de célu las epiteliales degeneradas.

La vesícula totalmente desarrollada es una cavidad, en - las células epiteliales con algunos leucocitos polimorfo nuclea res. La base de las vesículas se compone de células epiteliales edematizadas de la capa basal y estrellada. La superficie de -- las vesículas, está formada por capas de células estrelladas su periores comprimida del estrato granuloso y córneo.

En ocasiones se observan cuerpos de inclusión, eosinófi--

los redondeados en los núcleos de las células epiteliales que bordean la vesícula. Actualmente se cree que éstos pueden ser una colonia de partículas virales, restos protoplasmáticos degenerados de las células afectadas o una combinación de ambos.

TRATAMIENTO:

Se han utilizado diversos medios para el tratamiento de esta afección.

Las aplicaciones locales de cloruro de zinc al 8 x 100, fenol alcanforado, alcanfor, solución de iodo de Talbot, fenol, soluciones de sulfonamidas, veneno de serpiente mocasin, levadura por vía general, riboflavina, complejo vitamínico B, Tiamina, y radiación.

La aureomicina como enjuagatorio, pomaada o administrada sistemáticamente ha tenido resultados favorables.

La vacuna antivariólica o las preparadas con el contenido de las vesículas se describieron como medidas terapéuticas o preventivas de recidivas, sus resultados aún son dudosos.

La penicilina se comprobó que tiene efectos nocivos, ya que prolonga la duración y agrava la evolución. Los enjuagatorios de Peróxido de Hidrógeno irritan la cavidad oral.

El tratamiento consiste en medidas paliativas para que el paciente se sienta cómodo durante la evolución de la enfermedad.

Se elimina placa, residuos alimenticios y cálculos superficiales para reducir la inflamación que complica la lesión. Se

recomienda la ingesta abundante de líquidos y se pospone todo - tratamiento parodontal extenso hasta eliminar la sintomatología aguda, para así evitar exacerbaciones. Se han registrado contagios en los dedos del Cirujano Dentista al tener contacto con - la lesión o con el instrumental empleado.

La aplicación de Clorhidrato de diclonina (Dyclone) o los buches anestésicos en una solución de 0.5 x 100 diluido en agua por partes iguales, esta solución se mantiene por unos dos minutos, para producir el efecto deseado, durante unos cuarenta minutos aproximadamente. También se usa el Graneodín con Benzocaina, ambos se administran de media hora a cuarenta minutos antes de los alimentos ya que el alivio del dolor es satisfactorio. - No se le ha demostrado efectos tóxicos.

También se emplea Solcoceryl, jalea e Idoxuridina en aplicaciones tópicas después de cada alimento.

PERICORONITIS

Se refiere a la inflamación de los tejidos gingivales y tejidos blandos contiguos, que están en relación con la corona de un diente parcialmente erupcionado.

Se presenta con mayor frecuencia en la zona de los terceros molares inferiores. Sin embargo cuando los segundos molares son las piezas más distales del arco, también suele presentarse. Es menos común en la arcada superior.

La pericoronitis puede ser aguda, subaguda o crónica.

Relaciones Anatómicas:

La superficie oclusal de un diente puede quedar cubierta parcialmente por un capuchón de tejido u opérculo durante la erupción y a veces persiste después de ella.

Los diferentes grados de erupción, malposición o retención pueden complicar la arquitectura de los tejidos blandos. Además no son raras las bolsas y las anomalías orgánicas.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:

Como ya se mencionó anteriormente los sitios más comunes son los terceros molares inferiores que no están totalmente erupcionados o se encuentran retenidos. El espacio que se forma entre la corona del diente y el colgajo de tejidos pericoronarios que lo cubre es una zona ideal para la retención y estancamiento de residuos alimenticios y la proliferación de microorganismos.

En esta zona la higiene bucal es difícil. Estos factores predisponen la infección estafilocócica y hay ocasiones en que los capuchones son asiento de la Gingivitis necrosante ulcerosa.

Ocasionalmente el colgajo gingival suele estar infectado e inflamado y presentar ulceraciones de diversos grados en la superficie interna y el paciente ser asintomático, pero no deja de ser un foco potencial de agrandamiento gingival con profundización concomitante de la bolsa.

La inflamación aguda es una posibilidad inminente constante.

La pericoronitis aguda se identifica por los diferentes grados de inflamación del colgajo pericoronario y las estructuras adyacentes, así como por las complicaciones generales.

La suma del líquido inflamatorio y el exudado celular, produce aumento de volumen del colgajo, éste es particularmente vulnerable a la irritación y muchas veces es traumatizado directamente cuando quede preso entre la corona que cubre y el diente antagonista al ocluir, lo cual impide el cierre completo de los maxilares, cuando ésto ocurre, la inflamación se agrava debido a la irritación continua. El Pus se acumula en los tejidos subyacentes al Fornix vestibular.

El cuadro clínico nos muestra una lesión supurativa, hinchada, muy roja, exquisitamente sensible, con dolores irradiados al oído, garganta y piso de la boca.

El paciente nos refiere además incomodidad por el gusto desagradable y la incapacidad de ocluir. Comúnmente se presenta inflamación de la mejilla en la región del ángulo mandibular.

Asimismo presenta complicaciones tóxicas generales como fiebre, linfadenitis, leucocitosis y malestar.

MEDIDAS PREVENTIVAS:

Los dientes en mal posición se extraerán con cuidado, a edades tempranas para prevenir la formación de capuchones, causantes a su vez de afecciones agudas ulteriores.

Esto no solo corrige la pericoronitis, sino que fomenta el potencial de reparación ósea en la superficie distal del diente vecino.

COMPLICACIONES:

Si no se controla la infección inicial, o si se le profundiza al realizar procedimientos quirúrgicos, puede propagarse por los planos de las fascias hacia los espacios quirúrgicos de cabeza y cuello. La lesión puede localizarse y adquirir forma de un absceso pericoronario. Puede propagarse hacia la zona bucofaringea y medialmente a la base de la lengua, dificultando la deglución. Según la intensidad y la extensión de la infección se infartan los ganglios submaxilares cervicales profundos y retrofaringeos.

Las secuelas que puede presentar la pericoronitis, son relativamente raras pero graves. Entre ellas tenemos la formación

de los abscesos preamigdalinos, retrofaríngeo del espacio mase-
terino y del espacio temporal, la angina de Ludwing, el edema -
faríngeo, trombosis del seno cavernoso y la meningitis aguda.

Tratamiento.-

Para el tratamiento de la pericoronitis se tendrán en - -
cuenta los siguientes factores.

- 1.- Intensidad del Proceso inflamatorio.
- 2.- Complicaciones sistémicas.
- 3.- Conveniencia de conservar el diente afectado.

Antes de iniciar el tratamiento el Cirujano Dentista revi
sará la Historia Clínica del paciente para prevenir cualquier -
complicación.

En la primera visita se determinará la extensión e inten-
sidad de la lesión de estructuras adyacentes y complicaciones -
sistemáticas tóxicas.

Se lava suavemente la zona con agua tibia para eliminar -
residuos y exudado de la superficie. Se aplica anestesia tópica
y se pinta la zona con antiséptico. Se levanta en forma muy sua-
ve el capuchón con un raspador, se quitan los residuos subyacen
tes y se lava con agua tibia. En esta primera visita está con--
traindicado hacer curetajes extensos o procedimientos quirúrgi-
cos.

Si el capuchón se haya inflamado y fluctuante, se hace --
una incisión anterior con un bisturí de Bard Parker número 15,-

para establecer un drenaje, y se introduce una mecha de gasa de 0.6 cm. aproximadamente.

Se le dan las siguientes indicaciones al paciente.

- 1.- Hacer colutorios cada hora con una solución de una cucharadita de sal en un vaso de agua tibia.
- 2.- Reposo.
- 3.- Ingesta abundante de líquidos.
- 4.- Antibióticos por vía general y antipiréticos si pre-senta fiebre.
- 5.- Se le da cita para 24 horas después.

En la segunda visita la lesión ha mejorado notablemente;— si se colocó un drenaje se retira, se separa nuevamente el opérculo y se lava la zona con agua tibia. El paciente sigue las mis-
mas instrucciones del día anterior y se le cita al día siguien-te.

En la tercera visita se podrá determinar si hay que con-servar el diente o extraerlo; esta decisión depende de la posi-
bilidad que tenga el diente de erupcionar en buena posición fun
cional.

En caso de ser necesaria la extracción de los terceros molares retenidos parcial o totalmente, hay que tomar en conside-
ración la pérdida ósea que se puede presentar en la superficie-
distal de los segundos molares; el riesgo es mayor cuando las -
raíces están totalmente formadas o bien si los pacientes son ma

yores de 20 años.

Para evitar en lo que sea posible la pérdida ósea es aconsejable hacer la extracción lo antes posible.

En caso de conservar la pieza este será el momento indicado para efectuar los procedimientos quirúrgicos, éstos se realizarán siempre y cuando no existan síntomas agudos.

La cirugía se hará de la siguiente manera:

1) Anestesia de la zona a tratar.

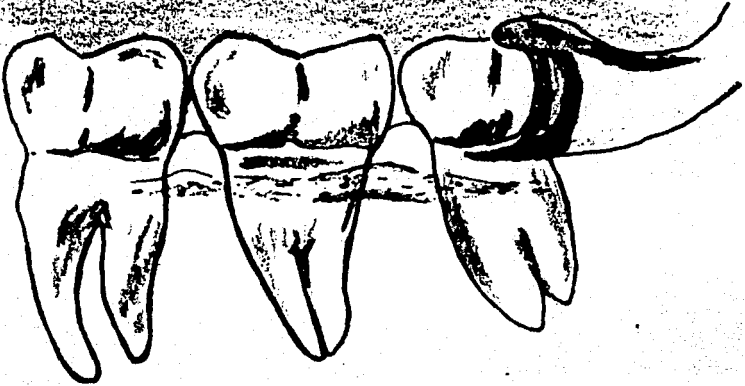
2) Incisión: se inicia inmediatamente delante del borde de la rama ascendente y se lleva hacia adelante en dirección a la superficie distal de la corona, lo más cerca posible de la unión amelocementaria. De esta manera se desprenderá una porción de tejido en forma de cuña que incluye el capuchón pericoronario.

Si sólo se elimina la parte oclusal del capuchón se dejaría una bolsa distal que favorece la recidiva de la lesión.

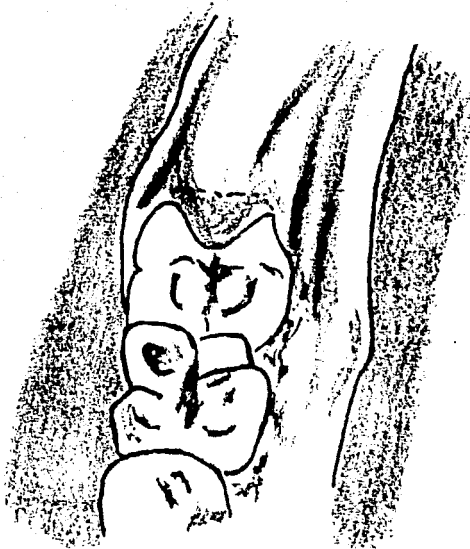
3) Colocación del Apósito: Eliminado el tejido se procede a la colocación del apósito paradontal, el cual se extiende hacia adelante por vestibular y lingual hasta el espacio interproximal entre el segundo y tercer molar, esto se hace con el fin de retenerlo en su lugar.

El apósito se retirará a la semana.

TRATAMIENTO DE LA PERICORONITIS AGUDA.

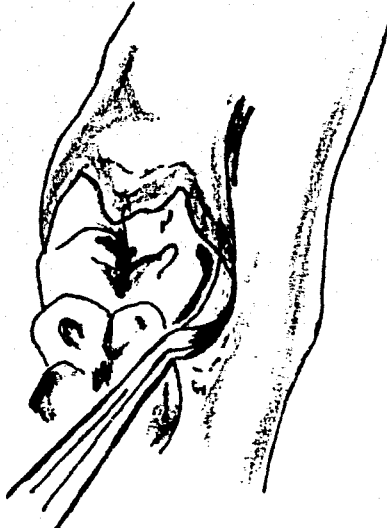
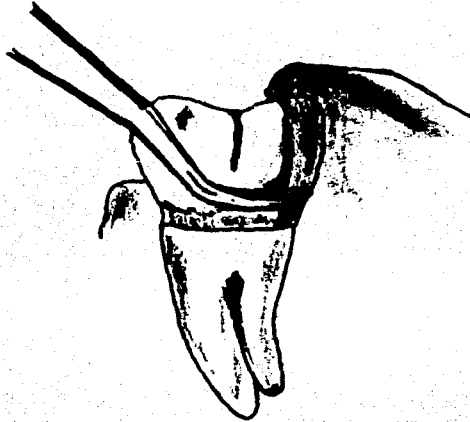


A.- Capuchón pericoronario en el tercer molar inferior.



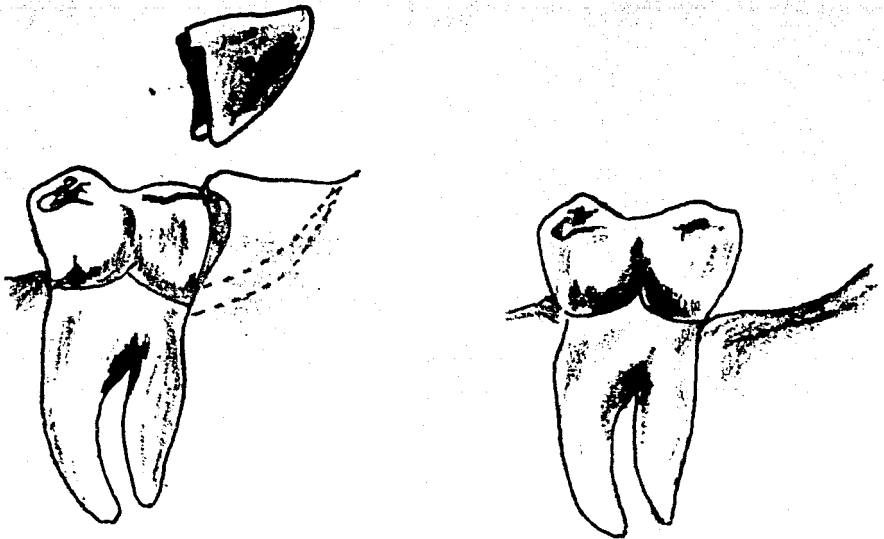
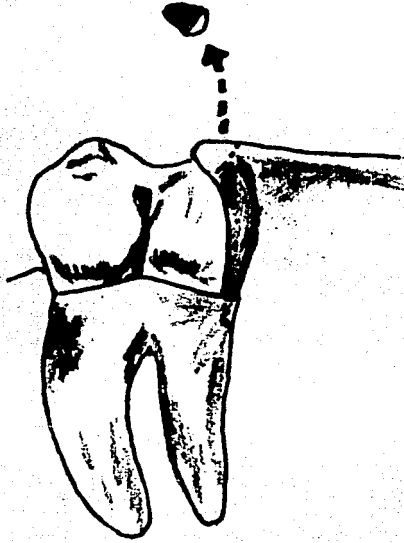
B.- Vista anterior del capuchón.

C.- Vista lateral con un raspador, para eliminar suavemente los residuos de debajo del capuchón.



D.- Vista anterior del raspador en posición.

E.- Eliminación incorrecta de la punta del capuchón.



F.- Eliminación correcta del capuchón.

ABSCESO PARODONTAL

Es una inflamación circunscrita aguda y purulenta, localizada en los tejidos parodontales.

El absceso parodontal se puede formar debido a las siguientes causas:

A) A la penetración profunda de la infección que proviene de una bolsa parodontal y localización del proceso inflamatorio-supurativo junto al sector lateral de la raíz.

B) A la presencia de una bolsa parodontal compleja, cuya comunicación con la superficie se cierra, estableciéndose un absceso parodontal en su extensión más profunda.

C) Eliminación incompleta de cálculos durante el tratamiento de la bolsa parodontal. Los residuos de sarro, después de que se lleva a cabo la unión dentoepitelial, ocasionan el absceso.

D) Se puede presentar después de un traumatismo dentario o por perforación lateral de la raíz durante el tratamiento endodóntico.

E) Por la inclusión de cuerpos extraños en la encía como: cerdas del cepillo, semillas de frutas, espinas de pescado.

CLASIFICACION

Podemos clasificar al absceso parodontal de la siguiente manera:

1.- Según su localización.

a) Abscesos en los tejidos parodontales de soporte, junto al sector lateral de la raíz. En este caso suele haber una cavidad en el hueso, que se extiende en sentido lateral desde el absceso hacia la superficie externa.

b) Absceso en la pared blanda de una bolsa parodontal profunda.

2.- Según su evolución:

a) Absceso parodontal Agudo.

b) Absceso parodontal Crónico.

ABSCESO PARODONTAL AGUDO.

Características Clínicas.

Signos:

1.- Elevación ovoide de la encía, en la zona lateral de la raíz.

2.- Inflamación y coloración rojiza.

3.- Superficie lisa y brillante.

La forma y consistencia de la zona elevada varían, pudiendo ser puntiaguda y blanda o bien en forma de cúpula y se relativamente firme.

En ocasiones, bajo presión ligera es posible expulsar pus del margen gingival.

Síntomas:

1.- Dolor irradiado pulsátil.

2.- Hipersensibilidad en la encía a la palpación.

3.- Sensibilidad a la percusión.

4.- Movilidad dentaria.

5.- Linfadenitis.

6.- Manifestaciones Generales como fiebre, leucocitosis, -
y malestar.

En ocasiones pueden presentarse pacientes con síntomas de un absceso paradontal agudo pero sin lesión clínica notable o -- cambios radiográficos. Estos últimos pueden variar por las si--- guientes razones:

a) Cuando el absceso se encuentra en su etapa inicial es -- sumamente doloroso, sin embargo radiográficamente no presenta -- ninguna manifestación.

b) Si se localiza en la superficie vestibular o lingual es -- tará cubierto por la radiopacidad de la raíz. Radiográficamente -- la lesión se puede observar cuando se encuentre interproximalmen -- te.

c) Por la extensión de la destrucción ósea y la morfolo-- gía del hueso.

En algunos casos cuando el absceso paradontal agudo no pre -- senta manifestaciones radiográficas, suele producir síntomas en -- dientes con lesiones periapicales radiográficamente detectables -- desde hace mucho tiempo y que no contribuyen al malestar del pa -- ciente.

Diagnóstico.-

Se basa en los hallazgos clínicos, en la prueba pulpar y - en ocasiones en el examen radiográfico.

La continuidad de la lesión con el margen gingival es una prueba clínica del absceso paradontal.

La zona afectada se sondeará cuidadosamente en el margen - gingival de cada diente hasta localizar el conducto que va del - margen gingival hasta los tejidos paradontales más profundos.

Es común que el absceso no se localiza en la misma superfi - cie de la raíz de la bolsa de la cual se originó.

Tratamiento.-

La forma más eficaz para tratar los abscesos paradontales - son los procedimientos quirúrgicos con los que se obtiene una -- completa visibilidad y el acceso necesario a las causas locales - que lo provocaron.

El procedimiento quirúrgico puede ser:

- A) Inmediato.
- b) Mediato.

Procedimiento Quirúrgico Inmediato.-

Se efectúa en la primera cita. Se aísla la zona con gasa, - se seca y se tife con antiséptico vestibular y lingualmente. Se - puede utilizar anestesia local alejada del absceso o regional.

Se procede a la determinación de la vía de acceso, como -- primer requisito para la ubicación vestibular o lingual relativa

del foco purulento.

Para localizar la zona se sondea el margen gingival siguiendo las bolsas tortuosas hasta donde terminen, si hay fístula se puede sondear a través de ella. Generalmente la vía de acceso que se utiliza es la vestibular, puesto que ofrece mejor visibilidad. Aunque hay ocasiones en que el absceso se haya más cercano de la superficie lingual, puede producir inflamación sobre la superficie vestibular y viceversa.

Incisiones.-

Una vez decidida la vía de acceso se eliminan cálculos superficiales y se hacen las incisiones liberatrices desde el margen gingival hasta el pliegue mucovestibular. Si éstas se hacen en lingual será desde el margen gingival hasta el tercio medio de la raíz. En ambos casos las incisiones nos limitarán el campo de operación, el cual tendrá que ser amplio para permitir visión irrestricta y buena accesibilidad, en caso contrario se pondrá en peligro el resultado del tratamiento.

Una vez trazadas las incisiones verticales se unen con una incisión mesiodistal a través de la papila interdientaria con un bisturí parodontal, lo que facilita el desprendimiento del colgajo; con el mismo bisturí o con un separador perióstico se desprende el colgajo y se sostiene con un separador de tejidos.

Es de vital importancia obtener un campo limpio para pro-

porcionar la visibilidad necesaria, el aspirador en estos casos es útil para este fin.

Se estudia el campo y se procede a la eliminación del tejido de granulación, con curetas, para obtener una visión clara de la raíz, se quitan todos los depósitos de ésta y se alizan - sus superficies con azadas y curetas; si hay una fístula se le explora y se curetea.

La localización de la fístula determina de que manera se tratará el hueso, éste no se toca excepto en los casos en que - la fístula está separada del hueso alveolar por un rodete delgado de hueso, ya que generalmente están afectados patológicamente y actúan como cuerpos extraños entorpeciendo la cicatriza---ción.

Se limpia la zona con suero, antes de volver el colgajo a su sitio, éste se voltea y con unas tijeras se corta a lo largo del margen, ya que generalmente contiene una bolsa parodontal - tapizada por epitelio que impide la reinserción del colgajo.

RECHAZO DEL COLGAJO

El rechazo del colgajo revela algunas de las siguientes - lesiones:

- 1) Tejido de granulación en el margen gingival.
- 2) Cálculos en la superficie radicular.
- 3) Superficies ósea con zonas puntiformes sangrantes múltiples.

- 4) Una fístula que se abre en la parte externa del hueso puede ser sondeada hacia adentro en dirección del diente.
- 5) Tejido esponjoso purulento en el orificio de la fístula.

Se cubren las superficies vestibular y lingual con una gasa la cual se sostiene allí hasta que cese la hemorragia, se retira, se sutura y se cubre con un apósito paradontal.

Se indica al paciente que no se enjuague en 24 horas, después de las cuales podrá hacer colutorios con antiséptico diluido al tercio con agua tibia, unas tres veces al día después de cada alimento.

Una semana después se retira el apósito y la sutura, por lo general no es necesario reponer el apósito. Se le enseña al paciente su técnica de cepillado.

A las dos o tres semanas la encía adquiere su aspecto normal, la reparación del hueso demanda alrededor de nueve meses o menos, según la gravedad del caso.

Las perspectivas de reparación y relleno óseo, son mejores en los defectos óseos producidos por enfermedad paradontal destructiva de evolución rápida.

PROCEDIMIENTO QUIRURGICO MEDIATO.

Este tratamiento, se inicia con las siguientes medidas -- preliminares:

En el primer día ya establecido el diagnóstico se evalúa la reacción sistémica del paciente.

Se aísla la lesión con gasa, se seca y se pinta con una solución antiséptica, se aplica anestesia tópica local o regional y se dejan pasar unos minutos antes de palparla, se busca la zona más fluctuante en la que se realiza una incisión vertical con una hoja Bard Parker # 12, esta incisión abarca desde el pliegue mucogingival hasta el margen gingival. Si la inflamación se encuentra en la parte lingual la incisión se efectúa -- aproximadamente en el tercio medio de la raíz y se lleva hacia el margen gingival.

Es imprescindible que la hoja penetre hasta tejido firme para asegurar que se alcanzó zonas profundas purulentas.

En el caso de no poder localizar la infección por encontrarse difusa se le manda antibioterapia y analgésicos.

Después de la primera salida de sangre y pus se procede a irrigar con agua tibia y se amplía la incisión para facilitar el drenaje. Es recomendable hacer el desgaste oclusal en la pieza antagonista para evitar en lo que sea posible las molestias en el diente afectado.

Concluido el drenaje se seca la zona, y se vuelve a teñir con antiséptico. Se le indica al paciente que haga colutorios -- cada hora con agua tibia.

Se le recetan antibióticos, tales como la Penicilina Pro-

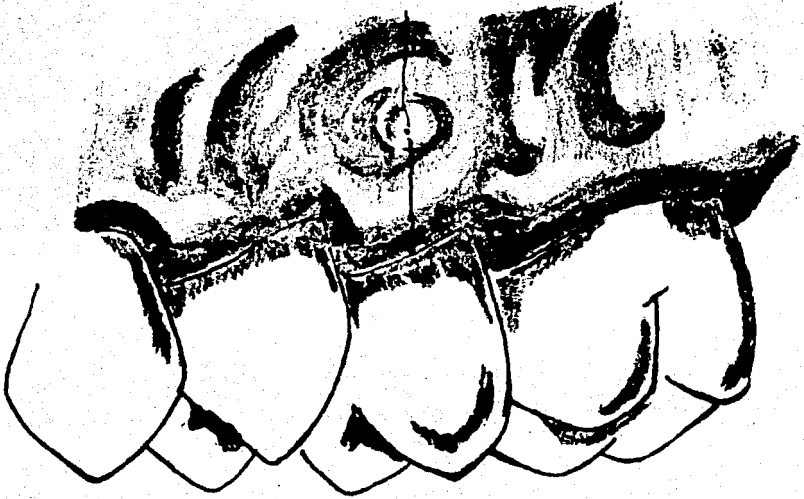
cína, Ampicilina, Eritromicina, en las dosis que se mencionan - en el capítulo correspondiente a la Gingivitis Necrosante Ulcerosa .

Para calmar el dolor se administran analgésicos y se recomienda llevar una dieta abundante en líquidos y evitar el ejercicio físico en exceso.

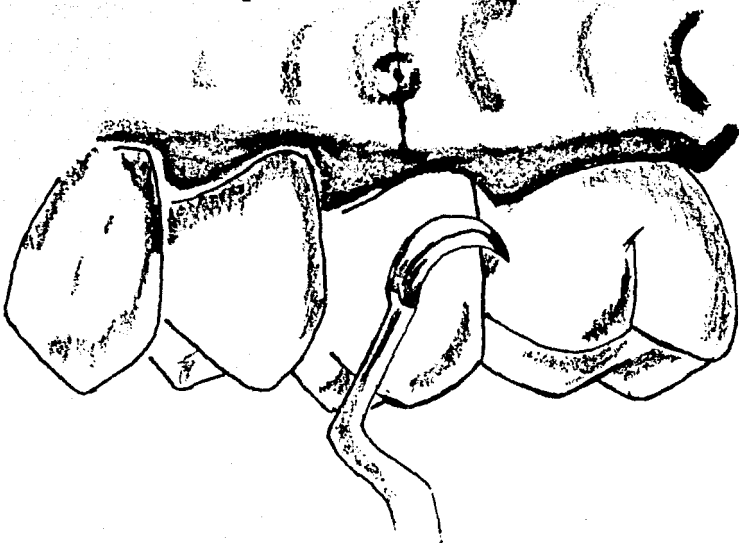
Concluidas las medidas preliminares se le da cita para -- una semana después, en la que se realiza el procedimiento quirúrgico mencionado anteriormente.

INCISION DE UN ABSCESO PARODONTAL AGUDO

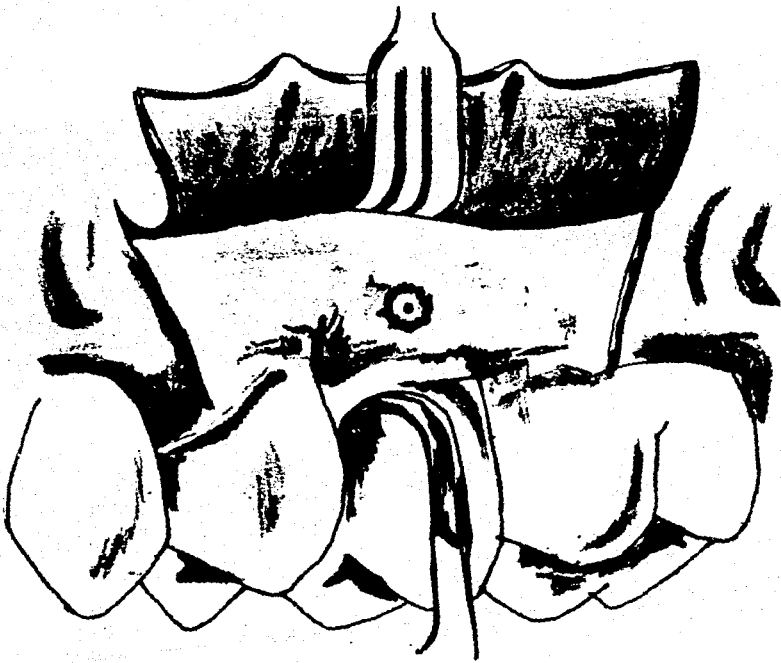
A.- Incisión vertical del absceso parodontal.



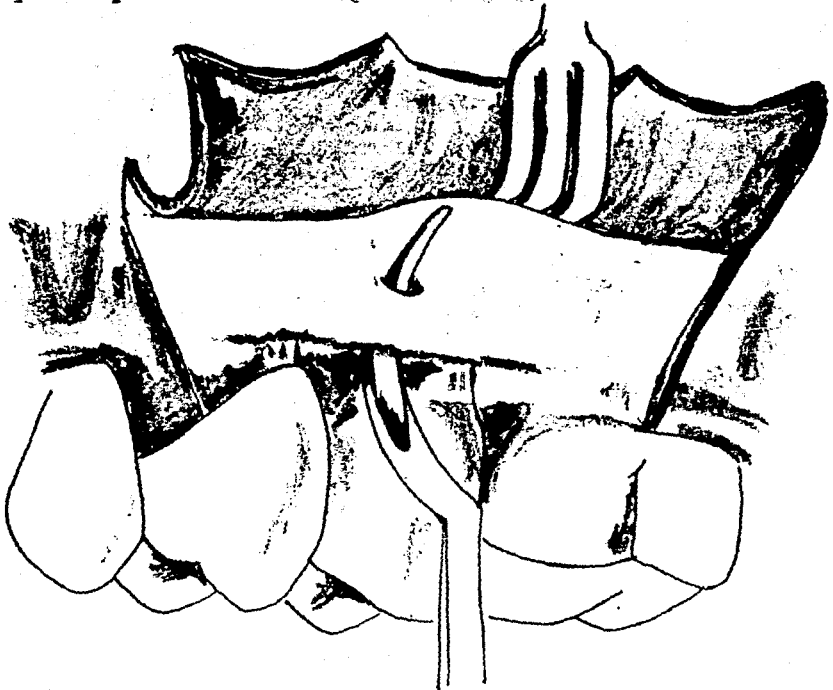
B.- Cálculo superficial eliminado.



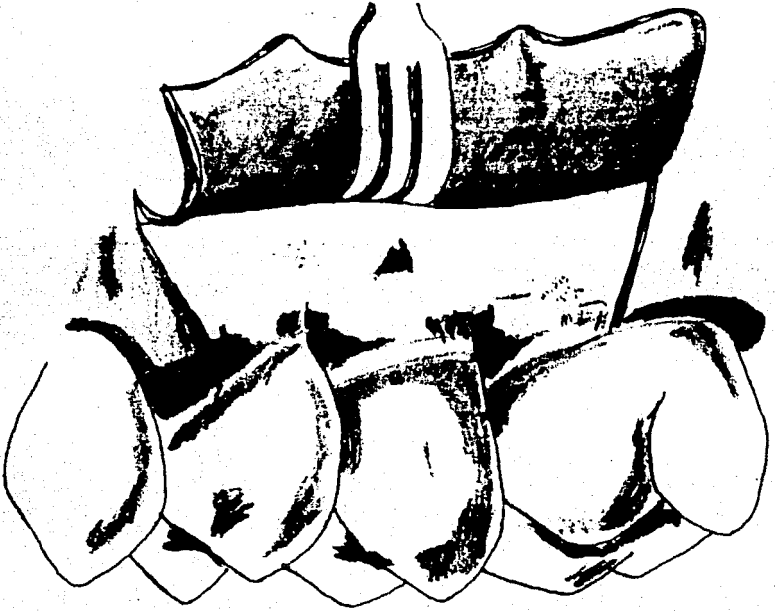
C.- Se rechaza el colgajo que revela una fístula en el hueso.



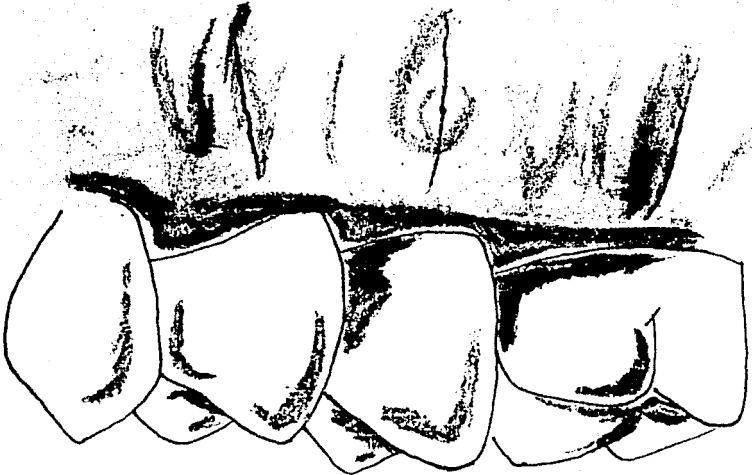
D.- Continuidad entre la cresta alveolar, el absceso sobre la raíz y la superficie externa de la tabla vestibular.



E.- Superficie radicular raspada y alisada.



F.- Colgajo vuelto a su lugar.



CAPITULO V
CONCLUSIONES

Primero hemos revisado la Histología, con el fin de conocer en forma general el parodonto en salud, saber de que está formado, cuales son sus funciones y poder detectar cualquier anomalía que se manifieste en él, para poder tratarla adecuadamente.

Etiológicamente los factores que pueden llegar a provocar la Enfermedad Parodontal se dividen en:

- 1.- Factores Extrínsecos (locales)
- 2.- Factores Intrínsecos (sistémicos).

En el primer grupo encontramos, que la Placa dentobacteriana ocupa el primer lugar en importancia, por la frecuencia en que la encontramos. Del segundo grupo es difícil valorar su papel exacto en lo que contribuye a la enfermedad Parodontal.

En la Enfermedad Gingival Aguda, encontramos a la Gingivitis Necrosante Ulcerosa, Gingivitis Herpética, Pericoronitis, Absceso Parodontal Agudo; las cuales se han expuesto en este trabajo, con la etiología, sintomatología y su plan de tratamiento específico.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- GLICKMAN IRVING. 1974 "Periodontología Clínica" Editorial Interamericana. Cuarta Edición.
- 2.- ORBAN., D.A. GRANT; STERN; F.G. EVERETT. 1975 "Periodoncia" - Editorial Interamericana Cuarta Edición.
- 3.- PRICHARD JOHN F. 1972 "Advanced Periodontal Disease". Surgical and Prosthetic Monogement. Saunders Cuarta Edición.
- 4.- HAM, ARTHUR W. 1973 "Tratado de Histología" Sexta Edición - México. Edit. Interamericana.
- 5.- APUNTES INEDITOS DEL DR. TIMOTEO BARRERA D.