

1065

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



La Ayuda del Diagnóstico y Pronóstico
en la Parodontia

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a :

LUZ MARIA URIBE SILVA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

LA AYUDA DEL DIAGNOSTICO Y PRONOSTICO
EN LA PARODONCIA

- I. INTRODUCCIÓN.
- II. TEJIDOS DEL PARODONTO.
 - A) ENCÍA.
 - B) LIGAMENTO PARODONTAL.
 - C) CEMENTO.
- III. ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.
 - FACTORES LOCALES.
 - A) PLACA DENTO BACTERIANA.
 - B) PELÍCULA ADQUIRIDA, MATERIA ALBA, RESIDUOS DE ALIMENTOS, CÁLCULOS DENTARIOS.
 - C) PAPEL DE LOS MICROORGANISMOS.
 - D) IMPACTACIÓN DE ALIMENTOS, HÁBITOS Y OTROS FACTORES LOCALES.
 - FACTORES GENERALES Y FACTORES SISTÉMICOS.
 - A) INFLUENCIAS NUTRICIONALES.
 - B) INFLUENCIAS ENDÓCRINAS.
 - C) AFECCIONES HEMATOLÓGICAS Y OTROS TRASTORNOS GENERALES.
 - D) ESTADO GENERAL DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD PARODONTAL.
- IV. PARODONCIA PREVENTIVA.
 - A) PREVENSIÓN.

- V. GINGIVITIS.
- VI. PARODONTITIS.
- VII. DIAGNÓSTICO.
- VIII. PRONÓSTICO.
- IX. CONCLUSIONES.
- X. BIBLIOGRAFIA.

I N T R O D U C C I Ó N

LA ELABORACIÓN DE ÉSTA TESIS ES UNA RECOPIACIÓN DE CONOCIMIENTOS, ES LA CUMBRE DE TODOS MIS ESFUERZOS REALIZADOS A BASE DE MUCHA DEDICACIÓN Y CARIÑO, CON ELLO DOY POR TERMINADOS MIS ESTUDIOS DE LICENCIATURA ODONTOLÓGICA.

LAS DOS ENTIDADES PATOLÓGICAS CON LAS CUALES DEBEN ENFRENTARSE EL ODONTÓLOGO EN SU PRÁCTICA DIARIA, POR SU EXTRAORDINARIA FRECUENCIA Y DIFUSIÓN, SON LAS CARIES DENTARIAS Y LA ENFERMEDAD PARODONTAL. EN ÉSTA ÚLTIMA INCLUYEN TODAS LAS AFECCIONES QUE ATACAN LOS TEJIDOS QUE RODEAN EL DIENTE Y QUE FORMAN SU SOSTÉN, DESDE LA MÁS LEVE GINGIVITIS A LA DESTRUCCIÓN ÓSEA MÁS AVANZADA. TAN IMPORTANTE ES ESTA PARTE DE LA ODONTOLOGÍA QUE HA OBLIGADO A CONSIDERARLA COMO UNA VERDADERA ESPECIALIDAD. LA PERIODONCIA, PERO ES DEBER DEL ODONTÓLOGO GENERAL EL POSEER LOS CONOCIMIENTOS SUFICIENTES PARA DIAGNOSTICARLA Y TRATARLA.

ACTUALMENTE, LA PREOCUPACIÓN PRINCIPAL ESTÁ DIRIGIDA A LA PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL, SE REALIZA TENIENDO EN CUENTA SUS EFECTOS SOBRE EL PERIODONTO, Y LAS MEDIDAS EFECTIVAS APLICADAS EN EL CONSULTORIO PARA PREVENIR LA ENFERMEDAD SON PARTE DEL CUIDADO DENTAL TOTAL DE TODOS LOS PACIENTES. REPARACIÓN DEL DAÑO HECHO POR LA ENFERMEDAD A LA CONSERVACIÓN DE LA SALUD DE LAS BOCAS SANAS.

EL PARODONTO, ES EL CONJUNTO DE TEJIDOS QUE VAN A REVESTIR Y SOSTENER LA RAÍZ DEL DIENTE.

EL PARODONTO ESTÁ FORMADO POR:

2 TEJIDOS SUAVES: ENCÍA Y LIGAMENTO PARODONTAL

2 TEJIDOS Duros: CEMENTO Y HUESO ALVEOLAR

EL PARODONTO ESTÁ SUJETO A CAMBIOS MORFOLÓGICOS Y FUNCIONALES, ASÍ COMO A CAMBIOS DE LA EDAD.

E N C Í A

ES LA PARTE DE LA MUCOSA BUCAL QUE CUBRE LOS PROCESOS ALVEOLARES, MAXILAR Y MANDÍBULA.

LA ENCÍA SE DIVIDE EN 3 SUPERFICIES ANATÓMICAS Y ÉSTAS SON:

ENCÍA MARGINAL: LA TENEMOS COLOCADA A MODO DE COLLAR RODEANDO AL DIENTE A LA ALTURA DEL CUELLO, UNIÉNDOSE ÍNTIMAMENTE CON ÉL.

SE ENCUENTRA SEPARADA DE LA ENCÍA INSERTADA POR UNA DEPRESIÓN POCO PROFUNDA LLAMADA SURCO GINGIVAL.

SU COLOR NORMAL ES ROSA CORAL, PERO ÉSTO VA A DEPENDER DEL APORTE VASCULAR, DEL GRADO DE QUERATINIZACIÓN Y DEL ESPESOR DEL EPITELIO, ASÍ COMO LA PRESENCIA DE CUALQUIER OTRO TIPO DE CÉLULAS QUE CONTENGAN PIGMENTOS.

LA ENCÍA PUEDE TENER TONOS LIGERAMENTE DIFERENTES SEGÚN EL TIPO RACIAL.

ENCÍA INSERTADA: SE CONTINUA CON LA MARGINAL Y SE ENCUENTRA HACIA APICAL.

ES FIRME Y ESTA UNIDA AL CEMENTO Y EL HUESO ALVEOLAR. SU COLOR TIENE LA MISMA CARACTERÍSTICA QUE LA MARGINAL. PRESENTA UN PUNTI- LLEO CARACTERÍSTICO A MANERA DE CÁSCARA DE NARANJA.

EL ANCHO DE LA ENCÍA INSERTADA DE LA SUPERFICIE VESTIBULAR EN DIFERENTES ZONAS DE LA BOCA, VARÍA DE MENOS DE 1 MM. A 9 MM., EN LA CARA LINGUAL DE LA MANDÍBULA TERMINA EN LA UNIÓN CON LA MEMBRANA MUCOSA QUE TAPIZA EL SURCO SUBLINGUAL, EN EL PISO DE LA BOCA. LA SUPERFICIE PALATINA, DE LA ENCÍA INSERTADA, EN EL MAXILAR SUPERIOR SE UNE CON LA MUCOSA PALATINA Y ESTÁ CONSTITUIDA POR FIBRAS DE COLAGENA.

MUCOSA ALVEOLAR: ESTÁ SEPARADA DE LA ENCÍA INSERTADA POR LA UNIÓN MUCOGINGIVAL, TAPIZA EL FONDO DEL VESTÍBULO.

SU COLOR ES ROJO, LISA Y BRILLANTE. ÉSTO ES PORQUE NO ESTÁ QUERANTINIZADA U ES BASTANTE DELGADA, Y EL COLOR PROPORCIONADO POR LA SANGRE CIRCULANTE SE OBSERVA A TRAVÉS DEL EPITELIO DELGADO QUE NO ES QUERANTINIZADO.

EL "COL" O "COLLADO": SE REFIERE A LA ENCÍA INTERDENTARIA QUE SE ENCUENTRA DEBAJO DE PUNTOS DE CONTACTO AMPLIOS, ESPECIALMENTE EN DIENTES POSTERIORES; ESTÁ FORMADO POR UNA PAPILA VESTIBULAR Y UNALIM GUAL O PALATINA.

EL EPITELIO REDUCIDO DEL ESMALTE NO ESTÁ QUERANTINIZADO, NO OFRECE MUCHA RESISTENCIA ESTA ÁREA Y ES MÁS PROPENSA A ATAQUES DE PRODUCTOS BACTERIANOS. SU CONSTITUCIÓN HISTOLÓGICA ESTÁ FORMADA POR DOS CAPAS DE CÉLULAS BASAL Y ESPINOSA.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS:

- A) EPITELIO**
- B) TEJIDO CONJUNTIVO.**

DENTRO DEL TEJIDO CONECTIVO DE LA ENCÍA SE ENCUENTRAN HACES DE FIBRAS COLÁGENAS LLAMADAS FIBRAS GINGIVALES, ÉSTAS SON:

- A) FIBRAS DENTOGINGIVALES**
- B) FIBRAS CRESTOGINGIVALES**
- C) FIBRAS CIRCULARES**
- D) FIBRAS TRANCEPTALES**

LAS FIBRAS DENTOGINGIVALES: SE INSERTAN EN EL CEMENTO DE BAJO DEL EPITELIO DE LA ADHERENCIA EN LA BASE DEL SURCO GINGIVAL, SE EXTIENDEN EN FORMA DE ABANICO HACIA LA CRESTA Y SUPERFICIE EXTERNA DE LA ENCÍA MARGINAL.

LAS FIBRAS CRESTOGINGIVALES: VAN DESDE LA PUNTA DE LA CRESTA A LA ENCÍA INTERDENTARIA.

LAS FIBRAS CIRCULARES: VAN A TRAVÉS DEL TEJIDO CONECTIVO DE LA ENCÍA MARGINAL Y RODEAN AL DIENTE A MODO DE ANILLO, QUE PROPORCIONA MAYOR ADHERENCIA DE LA ENCÍA LIBRE AL CUELLO DEL DIENTE.

NO TIENE INSERCIÓN FIJA EN EL DIENTE.

LAS FIBRAS TRANCEPTALES: FORMAN HACES HORIZONTALES QUE SE EXTIENDEN ENTRE EL CEMENTO DE LOS DIENTES VECINOS, EN LOS CUALES SE HALLAN INCLUIDOS. ESTÁN ENTRE EL ÁREA DEL EPITELIO DE LA BASE DEL SURCO GINGIVAL Y LA CRESTA DEL HUESO INTERDENTARIO.

EL SURCO GINGIVAL: POR UN LADO LIMITA CON EL EPITELIO CREVICULAR Y POR EL OTRO, ESTÁ LIMITADO POR ESMALTE, CEMENTO O AMBOS. ESTÁ CUBIERTO DE EPITELIO ESCAMOSO ESTRATIFICADO MUY DELGADO, NO QUERATINIZADO, CONSTA DE DOS CAPAS BASAL Y ESPINOSA. EL EPITELIO CREVICULAR PROPORCIONA UNA MÍNIMA PROTECCIÓN DEL TEJIDO CONECTIVO SUBYACENTE.

EL SURCO GINGIVAL SE FORMA CUANDO LA PUNTA CORONARIA DEL DIENTE EMERGE HACIA LA CAVIDAD ORAL Y SE PROFUNDIZA AL SEPARARSE DE LA ENCIA Y EL EPITELIO REDUCIDO DEL ESMALTE. DE LA SUPERFICIE DEL ESMALTE: EL SURCO TIENE UNA PROFUNDIDAD PROMEDIO DE .5 CON VARIACIÓN DE 3.

L I G A M E N T O P A R O D O N T A L

Ocupa el espacio entre hueso y diente, es el tejido conectivo que rodea la raíz del diente y que tiene por objeto mantenerlo en sus posiciones correctas, con los tejidos blandos y duros, también de sostener la relación anatómica e histológica del hueso, cemento y de las fibras parodontales.

Está formado por fibras principales y accesorias, fibroblastos, osteoclastos, osteoblastos, vasos sanguíneos, vasos linfáticos, nervios restos epiteliales y cementoclastos.

La función del ligamento parodontal, es la de transformar, la presión oclusal, la asimila y la transmite al hueso en forma de tensión.

Estas funciones a su vez se pueden clasificar en:

- A) FÍSICAS
- B) FORMATIVAS
- C) NUTRICIONALES
- D) SENSORIALES

LAS FUNCIONES FÍSICAS SON LAS DE TRANSMISIÓN DE FUERZAS OCLUSALES AL HUESO, INSERCIÓN DEL DIENTE AL HUESO, MANTENIMIENTO DE LOS TEJIDOS GINGIVALES EN SUS RELACIONES ADECUADAS CON LOS DIENTES: RESISTENCIA AL IMPACTO DE LAS FUERZAS OCLUSALES Y LA PROVISIÓN DE UNA ENVOLTURA DE TEJIDO BLANDO PARA PROTECCIÓN DE LOS VASOS Y NERVIOS, A LAS LESIONES PRODUCIDAS POR FUERZAS MECÁNICAS.

RESISTENCIA AL IMPACTO DE FUERZAS OCLUSALES.

RESIDE PRINCIPALMENTE EN CUATRO SISTEMAS DEL LIGAMENTO Y NO EN LAS FIBRAS PRINCIPALES. LAS FIBRAS DESEMPEÑAN UN PAPEL SECUNDARIO EN LA CONTENCIÓN DEL DIENTE CONTRA MOVIMIENTOS LATERALES E IMPIDEN UNA DEFORMACIÓN DEL LIGAMENTO PARODONTAL CUANDO SE ENCUENTRA, SOMETIDO A FUERZAS DE COMPRESIÓN.

LOS CUATRO SISTEMAS QUE RESISTEN ESTAS FUERZAS SON:

- a) EL SISTEMA VASCULAR: VA A ACTUAR COMO AMORTIGUADOR DEL CHOQUE Y ABSORBE LAS TENSIONES BRUSCAS.
- b) EL SISTEMA HIDRODINÁMICO: CONSISTE EN EL LÍQUIDO DE LOS TEJIDOS Y, LÍQUIDO QUE PASA A TRAVÉS DE LAS PAREDES DE VASOS PEQUEÑOS Y SE FILTRA EN LAS ÁREAS CIRCUNDANTES A TRAVÉS DE AGUJEROS DE LOS ALVEOLOS PARA RESISTIR LAS FUERZAS AXIALES.
- c) EL SISTEMA DE NIVELACIÓN: SE PUEDE RELACIONAR CON EL SISTEMA HIDRODINÁMICO Y CONTROLA EL NIVEL DEL DIENTE DENTRO DEL ALVEOLO.

EL SISTEMA RESILIENTE: HACE QUE EL DIENTE VUELVA A ADOPTAR SU POSICIÓN CUANDO CESAN LAS FUERZAS OCLUSALES.

FUNCIÓN OCLUSAL Y LA ESTRUCTURA DEL LIGAMENTO.

DE LA MISMA MANERA QUE EL DIENTE DEPENDE DEL LIGAMENTO PARA QUE ÉSTE LO SOSTENGA DURANTE SU FUNCIÓN, EL LIGAMENTO DEPENDE DE LA ESTIMULACIÓN QUE LE VA A PROPORCIONAR LA FUNCIÓN OCLUSAL PARA CONSERVAR LA ESTRUCTURA.

EL LIGAMENTO PUEDE ADAPTARSE AL AUMENTO DE FUNCIÓN MEDIANTE EL AUMENTO DE SU ESPESOR, EL ENGROSAMIENTO DE LOS HACES FIBROSOS Y EL AUMENTO DEL DIÁMETRO Y LA CANTIDAD DE FIBRAS DE SHARPEY. LAS FUERZAS OCLUSALES QUE EXCEDEN LA CAPACIDAD DEL LIGAMENTO PARODONTAL PRODUCEN UNA LESIÓN QUE SE DENOMINA TRAUMA DE LA OCLUSIÓN.

CUANDO ÉSTA FUNCIÓN NO EXISTE, EL LIGAMENTO SE ATROFIA, ADELGAZA Y LAS FIBRAS SE REDUCEN EN CANTIDAD Y DENSIDAD, PIERDEN SU ORIENTACIÓN.

FUNCION FORMATIVA:

EL LIGAMENTO CUMPLE LAS FUNCIONES DE PERIOSTIO PARA EL CEMENTO Y EL HUESO, LAS CÉLULAS DEL LIGAMENTO PARODONTAL PARTICIPAN EN LA FORMACIÓN Y REABSORCIÓN DE ESTOS TEJIDOS, FORMACION Y REABSORCIÓN QUE SE PRODUCE DURANTE LOS MOVIMIENTOS FISIOLÓGICOS DEL DIENTE, EN LA ADAPTACIÓN DEL PARODONTO A LAS FUERZAS OCLUSALES Y EN LA REPARACIÓN DE LAS LESIONES.

COMO TODA ESTRUCTURA DEL PARODONTO, EL LIGAMENTO SE REMODELA CONSTANTEMENTE LAS CÉLULAS Y FIBRAS VIEJAS SON DESTRUIDAS Y REEMPLAZADAS POR OTRAS NUEVAS, LOS FIBROBLASTOS ESTÁN FORMANDO FIBRAS COLÁGENAS Y TAMBIEN PUEDEN EVOLUCIONAR HACIA OSTEÓBLASTOS Y CEMENTÓBLASTOS.

EL RITMO DE FORMACIÓN Y DIFERENCIACIÓN DE LOS FIBROBLASTOS AFECTA AL RITMO DE FORMACIÓN DE COLAGENA, CEMENTO Y HUESO.

LA FORMACIÓN DE COLAGENA AUMENTA CON EL RITMO DE LA ERUPCIÓN.

FUNCIONES NUTRICIONALES Y SENSORIALES:

EL LIGAMENTO PARODONTAL PROVEE DE ELEMENTOS NUTRITIVOS AL CEMENTO, HUESO Y ENCÍA MEDIANTE LOS VASOS SANGUÍNEOS Y PROPORCIONA DRENAJE LINFÁTICO.

LA INERVACIÓN DEL LIGAMENTO PARODONTAL TIENE SENSIBILIDAD PROPIOCEPTIVA Y TÁCTIL QUE DETECTA Y LOCALIZA FUERZAS EXTRAÑAS QUE ACTÚAN SOBRE LOS DIENTES Y DESEMPEÑAN UN PAPEL IMPORTANTE EN EL MECANISMO NEUROMUSCULAR QUE CONTROLA LA MUSCULATURA MASTICATORIA.

C E M E N T O

ES EL TEJIDO MESENQUIMATOSO QUE FORMA LA CAPA EXTERNA DE LA RAÍZ ANATÓMICA.

HAY DOS TIPOS DE CEMENTO EL ÁCELULAR Y EL CELULAR. LOS DOS SE COMPONEN DE UNA MATRIZ INTERFIBRILAR CALCIFICADA Y FIBRILLAS DE COLÁGENA.

EL TIPO CELULAR CONTIENE CEMENTOCITOS EN ESPACIOS AISLADOS QUE SE COMUNICAN ENTRE SÍ MEDIANTE UN SISTEMA DE CANALÍCULOS ANASTOMOSADOS.

EL CEMENTO CELULAR ESTÁ MENOS CALCIFICADO QUE EL ACELULAR, LA DISTRIBUCIÓN DEL CEMENTO ACELULAR Y CELULAR VARÍA.

LA MITAD CORONARIA DE LA RAÍZ SE ENCUENTRA CUBIERTA POR EL TIPO ACELULAR Y EL CEMENTO CELULAR ES MÁS COMÚN EN LA MITAD APICAL.

EL CEMENTO CONTIENE UN 45 A 50% DE MATERIA INORGÁNICA Y UN 50 A 55 % DE MATERIAL ORGÁNICO Y AGUA. SU GROSOR VARÍA ENTRE 50 MICRAS EN EL TERCIO CORONAL Y AUMENTA GRADUALMENTE HACIA APICAL HASTA ALCANZAR DE 150 A 200 MICRAS, SU COLOR ES AMARILLO, UN POCO MÁS OSCURO QUE LA DENTINA Y DE SUPERFICIE RUGOSA, EN LA PARTE INFERIOR ES MÁS GRUE SO PARA COMPENSAR EL FENÓMENO DE ERUPCIÓN ACTIVA.

UNIÓN AMELOCEMENTARIA.

EL CEMENTO UBICADO EN LA UNIÓN AMELOCEMENTARIA QUE SE ENCUENTRA INMEDIATAMENTE DEBAJO DE ÉSTA, ES MUY IMPORTANTE EN PROCEDIMIENTOS DE RASPADO RADICULAR.

PUEDEN EXISTIR TRES TIPOS DE RELACIONES ENTRE CEMENTO Y ESMALTE.

- A) EL CEMENTO Y EL ESMALTE NO SE PONEN EN CONTACTO, DEJANDO DENTINA EXPUESTA Y TAL VEZ UNA UNIÓN AMELOCEMENTARIA SENSIBLE APROXIMADAMENTE EN 10% DE LOS CASOS.
- B) EL CEMENTO Y EL ESMALTE FORMAN UNA UNIÓN DE BORDE A BORDE EN 30% DE LOS CASOS.
- C) EL CEMENTO SE SUPERPONE LIGERAMENTE AL ESMALTE EN 60% DE LOS CASOS.

EL DEPÓSITO DE CEMENTO CONTINÚA TODA LA VIDA DEL INDIVIDUO.

EXISTE UNA RELACIÓN DIRECTA ENTRE LA EDAD Y ESPESOR DEL CEMENTO Y SE TRIPLICA EL ESPESOR ENTRE LOS 11 Y 76 AÑOS.

ESTO ES PARTE DEL PROCESO TOTAL DE ERUPCIÓN DENTAL CONTÍNUA PARA COMPENSAR EL DESGASTE OCLUSAL.

LOS DIENTES ERUPCIONAN, HACEN UN ESFUERZO POR MANTENER UN RITMO CON LA SUBSTANCIA DENTRAL PERDIDA POR LA ATRICCIÓN; AL ERUPCIONAR, QUEDARA MENOS RAÍZ EN EL ALVEOLO, DEBILITANDO ASÍ EL SOPORTE DEL DIENTE.

ESTO SE COMPENSA CON EL DEPÓSITO CONTÍNUO DE CEMENTO EN EL APICE Y EN LAS FURCACIONES.

LAS FUNCIONES DEL CEMENTO SON:

- A) ANCLAR LOS DIENTES POR MEDIO DEL LIGAMENTO PARODONTAL AL HUESO ALVEOLAR.
- B) COMPENSAR PARCIALMENTE EL DESGASTE OCLUSAL Y LA ERUPCIÓN DENTAL. SE PUEDE CONSIDERAR QUE EL METABOLISMO Y LAS REACCIONES DEL CEMENTO SE ASEMEJAN A LAS OCURRIDAS EN EL HUESO, AUNQUE EL CEMENTO REACCIONA MÁS LENTAMENTE A LAS FUERZAS MECÁNICAS Y FÍSICAS.

H U E S O

SU PRINCIPAL FUNCIÓN ES LA DE DAR SOPORTE AL DIENTE.

EL HUESO ESTÁ EN CONTACTO CON EL LIGAMENTO PARODONTAL. SE DENOMINA LÁMINA DURA O HUESO CRIBIFORME. ES COMPACTO Y MUY CALCIFICADO, RADIOGRÁFICAMENTE SE OBSERVA COMO UNA CAPA RADIOPACA QUE TERMINA HACIA OCLUSAL EN FORMA DE PICO DE FLAUTA, CERRÁNDOSE LAS DOS CAPAS INTERPROXIMALES HACIA EL VÉRTICE DEL ALVEOLO DEL DIENTE CONTIGUO.

SE LE DENOMINA HUESO CRIBIFORME POR LOS MÚLTIPLES ORIFICIOS QUE PRESENTA SU SUPERFICIE Y QUE DAN PASO A VASOS Y NERVIOS DE LA REGIÓN.

ESTA LÁMINA DURA TIENE COMO TEJIDO DE RELLENO EL DIPLOE (ESTE SE PUEDE COMPARAR CON LA ESTRUCTURA DE UN PALM DE ABEJAS) CUYAS TRABÉCULAS ESTÁN ORIENTADAS SEGÚN LOS REQUERIMIENTOS FUNCIONALES QUE RECIBE EL DIENTE DURANTE LA MASTICACIÓN, ASÍ, EXISTE MAYOR CANTIDAD DE TRABÉCULAS EN LOS LUGARES DONDE LAS FIBRAS PRINCIPALES SE AGRUPAN EN HACES O LIGAMENTOS.

LA ORGANIZACIÓN DEL TEJIDO ÓSEO, ES SEMEJANTE A TODOS LOS DEMÁS TEJIDOS ÓSEOS DEL CUERPO HUMANO, ES DECIR, TIENE UN SISTEMA DE LAGUNAS COMUNICADAS ENTRE SÍ POR LOS CANALES DE HAVERS.

TAMBIÉN ESTE TEJIDO COMO EL CEMENTO ENCONTRAMOS HUESO JOVEN O TEJIDO OSTEOIDE, CUYA FUNCIÓN ES SEMEJANTE AL CEMENTOIDE, ESTE TIPO DE TEJIDO SIRVE PARA QUE LA FIBRA PRINCIPAL PUEDE INSERTARSE EN ÉL POSTERIORMENTE CUANDO SE CALCIFICA QUEDA FIRMEAMENTE ADHERIDA A ESTE ELEMENTO.

EN UN CORTE HISTOLÓGICO DE HUESO ALVEOLAR ENCONTRAMOS DIFERENTES CAPAS DE APOSICIÓN DE HUESO COMPARABLES CON EL CEMENTO, PERO EN ÉSTE LA ACTIVIDAD ES MAYOR.

LAS DIFERENTES APOSICIONES DE HUESO SE PUEDEN OBSERVAR EN LOS CORTES HISTOLÓGICOS COMO LÁMINAS SUPERPUESTAS Y DE AHÍ EL NOMBRE DE HUESO EN HACES O HUESO LAMINAR.

ASÍMISMO, SE ENCUENTRAN OSTEOCITOS QUE HAN QUEDADO ATRAPADOS POR LAS DIFERENTES APOSICIONES DE HUESO LAMINAR.

TAMBIÉN SE ENCARGAN DE RECOGER OXÍGENO.

HACIA EL LIGAMENTO PARODONTAL ENCONTRAMOS OSTEOBLASTOS, CÉLULAS QUE ESTÁN FORMANDO HUESO JOVEN QUE FAVORECEN LA ACTIVIDAD EN EL DESARROLLO DEL OSTEOIDE.

LOS OSTEÓBLASTOS SON ELEMENTOS O CÉLULAS MESENQUIMATOSAS QUE EN UN PRINCIPIO SON INDIFERENCIADOS Y QUE POSTERIORMENTE FORMAN HUESO JOVEN, APARECEN EN LAS SUPERFICIES ÓSEAS EN PROCESO DE CRECIMIENTO, DESARROLLO Y REMODELACIÓN, TAMBIÉN SE OCUPAN DE LA SÍNTESIS PROTEICA DE LA MATRIZ ÓSEA.

LOS OSTEÓCLASTOS SON CÉLULAS GIGANTES, MULTINUCLEADAS QUE VARÍA EN TAMAÑO Y NÚMERO DE NÚCLEOS.

SE DERIVAN DE CÉLULAS MEDULARES Y A VECES SURGEN POR LA FUSIÓN DE CIERTO NÚMERO DE OSTEÓBLASTOS.

ÉSTAS CÉLULAS SE ENCARGAN DE LA REABSORCIÓN DEL HUESO.

MATRIZ ÓSEA.

CONTIENE FIBRAS DE COLÁGENA SIMILARES A LAS DOS DE OTROS TEJIDOS CONECTIVOS.

CONTIENE TAMBIÉN MUCOPOLISACÁRIDOS Y SUBSTANCIAS FUNDAMENTALMENTE DE GLUCOPROTEÍNAS.

EN ÉSTA MATRIZ SE DEPOSITAN CONSTITUYENTES MINERALES DEL HUESO; SE DEBE RECALCAR QUE EL HUESO ES UN TEJIDO MUY LÁBIL Y SIEMPRE ESTÁ SOMETIDO A UN REMODELADO, A RECONSTRUCCIÓN POR OSTEÓBLASTOS Y A DISTRIBUCIÓN POR OSTEÓCLASTOS; EL RESULTADO DE ÉSTO ES EL MANTENIMIENTO DE UN VOLÚMEN ÓSEO RELATIVAMENTE CONSTANTE.

LA COMPOSICIÓN DEL HUESO ES DE:

**MATERIA INORGÁNICA
CERCA DEL 67%**

**CARBONATO DE CA.
FOSFATO DE CA.
FLUORURO DE CA.
FOSFATO DE MG.
CLORURO DE NA.**

**MATERIA ORGÁNICA
CERCA DE 33%**

**CÉLULAS COMO:
OSTEOBLASTOS, OSTEOCLASTOS, CE-
MENTOCLASTOS, CEMENTOBLASTOS, OS-
TEOCITOS.
VASOS SANGUÍNEOS
FIBRAS NERVIOSAS
COLÁGENO
H₂O
Y PEQUEÑAS CANTIDADES DE MUCOPO-
LISACARIDOS COMO CONDOITRIN SUL-
FATO.**

TANTO EL HUESO COMO EL CEMENTO TIENEN LA PROPIEDAD DE FORMAR CAPAS DURANTE TODA LA VIDA DEL DIENTE QUE COMPENSA LA ERUPCIÓN ACTIVA Y EL MOVIMIENTO DE MESIALIZACIÓN FISIOLÓGICA.

FACTORES LOCALES

LA ENFERMEDAD PARODONTAL ES UNA REACCIÓN INFLAMATORIA POR IRRITANTES LOCALES, CLASIFICADOS POR SCHMARTZ Y HASSLER COMO MATERIALES ACUMULADOS EN EL DIENTE.

SE PUEDEN OBSERVAR LOS SIGUIENTES FACTORES:

- A) PLACA BACTERIANA
- B) PELÍCULA ADQUIRIDA
- C) MATERIA ALBA
- D) RESIDUOS DE ALIMENTOS
- E) CÁLCULOS DENTARIOS

PLACA BACTERIANA

LA PLACA BACTERIANA ES UN DEPÓSITO BLANDO AMORFO GRANULAR QUE SE VA A ADHERIR FIRMEAMENTE SOBRE LAS SUPERFICIES, RESTAURACIONES Y CÁLCULOS DENTARIOS, POR MEDIO DE LA PELÍCULA ADQUIRIDA Y LA MATRIZ CICROBIANA, COMIENZA A FORMARSE A LAS 6 HORAS DESPUÉS DE HABER HECHO UNA LIMPIEZA CORRECTA, POR LA APOBICIÓN DE UNA CAPA ÚNICA DE BACTERIAS SOBRE LA PELÍCULA ADQUIRIDA, ALCANZANDO SU MÁXIMA CONCENTRACIÓN A LOS 30 DÍAS.

A MEDIDA QUE SE ACUMULA, SE CONVIERTE EN UNA MASA GLOBULAR VISIBLE, CON PEQUEÑAS SUPERFICIES MODULARES CUYO COLOR VARÍA DEL GRIS Y GRIS AMARILLENTO AL AMARILLO.

ÉSTA APARECE EN REGIONES SUPRAGINGIVALES, EN LA MAYOR PARTE SOBRE EL TERCIO GINGIVAL DE LOS DIENTE, Y SUBGINGIVALMENTE, POR GRIETAS Y DEFECTOS ESTRUCTURALES Y RUGOSIDADES.

LA FUNCIÓN DE LA PLACA EN LA ENFERMEDAD PARECE QUE ESTÁ BIEN ESTABLECIDA, PERO ACTUALMENTE NO SE PUEDE RELACIONAR LA PARODONTITIS CON NINGUNA ESPECIE BACTERIANA INDIVIDUAL.

ENTRE LOS MICROORGANISMOS QUE EXISTEN EN LA PLACA SE ENCUENTRAN LOS COCOS, BACILOS GRAM, ESPIROQUETAS Y VIBRIONES; SE HAN REALIZADO VARIOS ESTUDIOS DONDE MUESTRAN QUE LAS BACTERIAS NO INVADEN EL EPITELIO O EL TEJIDO CONECTIVO SUBYACENTE, Y DE TAL MANERA QUE LOS PROYECTOS BACTERIALES PARECEN SER MÁS IMPORTANTES QUE LAS BACTERIAS MISMAS EN LA ETIOLOGÍA DE LA INFLAMACIÓN.

EL MECANISMO DE ACCIÓN DE LAS BACTERIAS SE PUEDE CLASIFICAR EN LOS SIGUIENTES GRUPOS:

- A) INICIACIÓN DIRECTA DE LA INFLAMACIÓN POR METABOLITOS MICROBIANOS.**
- B) INICIACIÓN DE LA INFLAMACIÓN POR COMPONENTES ANTIHIGIÉNICOS DE LOS MICROORGANISMOS BUCALES.**

MÁS ADELANTE SE VERÁ TODO EL MECANISMO QUE TIENEN LOS MICROORGANISMOS EN LA PLACA BACTERIANA.

ESTA PLACA SE OBSERVA SOLAMENTE APLICANDO SUSTANCIAS REVELADORAS QUE LA TIÑAN E INDIQUEN EL LUGAR DONDE SE ACUMULA; COMO FUCINA Y ERITROCINA.

LOS ENJUAGATORIOS O CHORROS DE AGUA NO ELIMINAN POR COMPLETO, DEBE HACERSE UNA LIMPIEZA MECÁNICA CON INSTRUMENTOS ADECUADOS, HILO DENTAL Y TÉCNICA DE CEPILLADO, PARA LOGRAR SU ELIMINACIÓN.

PELICULA ADQUIRIDA

LA PELÍCULA ADQUIRIDA ES UNA CAPA DELGADA LISA, INCOLORA, TRANSLÚCIDA, ESTÁ DISTRIBUIDA DIFUSAMENTE SOBRE LA CORONA, CERCA DE LA ENCÍA EN CANTIDADES MAYORES.

EN LA CORONA, SE CONTINÚA CON LOS COMPONENTES SUPERFICIALES DEL ESMALTE; AL SER TEÑIDA CON SUBSTANCIAS REVELADORAS, APARECE COMO UN LUSTRE SUPERFICIAL, COLOREADO, DELGADO, EN CONTRASTE CON LA PLACA QUE ESTÁ TEÑIDA INTENSAMENTE.

ESTA PELÍCULA SE VA A FORMAR EN POCOS MINUTOS SOBRE LA SUPERFICIE DEL DIENTE, MIDE DE 0,05 A 0,8 MICRONES DE ESPESOR, SE ADHIERE CON FIRMEZA A LA SUPERFICIE DEL DIENTE Y CONTINÚA CON LOS PRISMAS DEL ESMALTE POR DEBAJO DE ELLOS.

ES UN PRODUCTO DE LA SALIVA, NO TIENE BACTERIAS, ES ÁCIDO PERIÓDICO DE SCHIFF (PAS) POSITIVA, Y CONTIENE GLUCOPROTEÍNAS, DERIVADOS DE GLUCOPROTEÍNAS POLIPÉPTIDOS Y LÍPIDOS.

MATERIA ALBA

ES UNA ACUMULACIÓN BLANDA Y PEGAJOSA DE BACTERIAS, CÉLULAS EPITELIALES DESCAMADAS, PROTEÍNAS Y LEUCOCITOS SALIVALES, ES MENOS ADHESIVA QUE SU CAPA DELGADA CAPA SUBYACENTE DE PLACA DENTAL.

ES UN IRRITANTE LOCAL QUE CONSTITUYE UNA CAUSA DE GINGIVITIS; SE PUEDE OBSERVAR SIN LA NECESIDAD DE UTILIZAR SUBSTANCIAS REVELADORAS, TIENDE A FORMARSE SOBRE SUPERFICIES DENTARIAS, RESTAURACIONES, CÁLCULOS Y ENCÍA, TAMBIÉN EN LOS TERCIOS GINGIVALES DE LOS DIENTES Y CUANDO EXISTEN MALPOSICIONES DENTARIAS.

ESTA MATERIA PUEDE FORMARSE EN DIENTES LIMPIOS, POR EJEMPLO, DURANTE LOS INTERVALOS DE LAS COMIDAS.

SE PUEDE REMOVER MEDIANTE UN CHORRO DE AGUA, PERO LA PLACA SUBYACENTE ES MÁS ADHERENTE Y NO PUEDE ELIMINARSE DE ESTA MANERA. CARECE DE LA ESTRUCTURA DE LA PLACA, PERO POSEE EL MISMO POTENCIAL PATOLÓGICO.

RESIDUOS DE ALIMENTOS

GRÁN PARTE DE LOS RESIDUOS DE ALIMENTOS SON DISUELTOS POR ENZIMAS BUCALES Y ELIMINADAS DE LA CAVIDAD BUCAL A LOS 5 MINUTOS DE HABER COMIDO, PERO QUEDAN ALGUNOS SOBRE LOS DIENTES Y LA MUCOSA.

HAY VARIOS FACTORES QUE AFECTAN LA VELOCIDAD DE LIMPIEZA DE LOS ALIMENTOS; ÉSTO SE ACELERA MEDIANTE LA MASTICACIÓN Y LA MENOR VISCOSIDAD DE LA SALIVA.

- A) FLUJO DE LA SALIVA
- B) ACCIÓN MECÁNICA DE LA LENGUA
- C) LABIOS Y CARRILLOS
- D) FORMA DE ALINEACIÓN DE LOS DIENTES Y MAXILARES.

AUNQUE PRESENTAN BACTERIAS, SON DIFERENTES DE LA PLACA Y LA MATERIA ALBA, POR LO TANTO SON MÁS FÁCILES DE ELIMINAR.

LOS LÍQUIDOS SE ELIMINAN MÁS RÁPIDO QUE LOS SÓLIDOS. POR EJEMPLO, RASTROS DE AZÚCAR INGERIDO EN SOLUCIÓN ACUOSA EN LA SALIVA, APROXIMADAMENTE DURANTE 15 MINUTOS, MIENTRAS QUE EL AZÚCAR CONSUMIDO EN ESTADO SÓLIDO PERSISTE 30 MINUTOS DESPUÉS DE SU INGESTIÓN.

C Á L C U L O S

SON MASAS CALCIFICADAS ADHERENTES QUE SE FORMAN SOBRE LAS SUPERFICIES DE DIENTES NATURALES Y PRÓTESIS DENTALES.

EL CÁLCULO ES PLACA MINERALIZADA, SE PUEDEN DIVIDIR EN CÁLCULOS SUPRAGINGIVALES Y SURGINGIVALES.

EL SUPRANGINGIVAL ES VISIBLE Y ESTÁ EN POSICIÓN CORONARIA A LA CRESTA DEL MÁRGEN GINGIVAL, PUEDEN PRESENTAR VARIOS TONOS, BLANCO, O BLANCUZCO AMARILLENTO Y SE PUEDEN DESPRENDER FACILMENTE CON UN INSTRUMENTO.

SE PUEDEN OBSERVAR CON MAYOR FRECUENCIA EN LAS SUPERFICIES VESTIBULARES DE MOLARES SUPERIORES Y EN LA SUPERFICIE LINGUAL DE INCISIVOS INFERIORES.

EL CÁLCULO SUBGINGIVAL SE ENCUENTRA EN POSICIÓN A LA CRESTA DEL MÁRGEN GINGIVAL, SE REQUIERE DE SONDEO Y PALPACIÓN CUIDADOSA CON ALGÚN INSTRUMENTO AFILADO COMO UN EXPLORADOR, ASÍ COMO LA SEPARACIÓN CUIDADOSA DEL MÁRGEN GINGIVAL CON UN CHORRO DE AIRE PARA PODER OBSERVAR EL CÁLCULO DIRECTAMENTE.

CASI SIEMPRE ES DURO, DENSO, PARDUZO, DE CONSISTENCIA PÉTREA Y FIRMEMENTE ADHERIDO A LA SUPERFICIE RADICULAR.

EL CÁLCULO SE ADHIERE EN VARIAS MANERAS:

- A) DIRECTAMENTE POR MEDIO DE LA PELÍCULA.**
- B) CONTACTO DIRECTO CON LA MATRIZ INTERCELULAR DEL CÁLCULO Y LA MATRIZ ORGÁNICA DEL DIENTE.**
- C) TRABADO MECÁNICO EN LOS SOCAVADOS DENTALES, CAUSADOS POR RESORCIÓN DENTAL ANTERIOR Y SEPARACIÓN DE CEMENTO ANTERIOR.**

- D) PENETRACIÓN EN ESMALTE Y DENTINA, ESPECIALMENTE CUANDO HAN EXISTIDO FIBRAS DE SHARPEY Y CUANDO EL CEMENTO HA SIDO ELIMINADO TOTALMENTE HASTA LOS TÚBULOS DENTINARIOS.**

FORMACIÓN DEL CÁLCULO:

EL CÁLCULO ES LA PLACA DENTAL QUE SE HA CALCIFICADO Y MINERALIZADO; DE ESTA MANERA SE INICIA CON LA FORMACIÓN DE PLACA.

ESTA MINERALIZACIÓN SE INICIA EN PEQUEÑOS CENTROS UBICADOS EN LAS CÉLULAS BACTERIANAS Y ALREDEDOR DE ÉSTAS. UNA VEZ QUE HA EMPEZADO EL CRECIMIENTO DE LOS CRISTALES DE FOSFATO DE CALCIO, PUEDE AVANZAR ÉSTA CALCIFICACIÓN, RÁPIDAMENTE Y AFECTAR A LAS BACTERIAS MISMAS.

EL CÁLCULO ES UN FACTOR PATÓGENO IMPORTANTE EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL, PERPETÚA LA INFLAMACIÓN OCACIONA PROFUNDIZACIÓN DE BOLSAS Y DESTRUCCIÓN DEL LIGAMENTO SUBYACENTE. TODO ESTO DESENCADENADO POR LA RETENCIÓN DE PLACA BACTERIANA.

PAPEL DE LOS MICROORGANISMOS

LA CAVIDAD BUCAL ES ESTÉRIL EN EL MOMENTO DEL NACIMIENTO, DESPUÉS DE 6 Y 10 HORAS SE FORMA UNA FLORA ANAEROBIA.

ÁPARECEN LOS ANAEROBIOS EN ALGUNAS BOCAS EN LOS DIEZ PRIMEROS DÍAS Y SE ENCUENTRAN PRESENTES EN CASI TODOS, A LOS CINCO MESES DE EDAD.

TAMBIÉN SE ENCUENTRAN HONGOS INCLUSO CANDIDA, ERYPTOCOCUS Y SHACCHEROMYCES, PROTOZOOS COMO ENTAMOEBIA GINGIVALIS Y TRICHOMONAS TENAX, EN ALGUNOS CASOS VIRUS.

LA MAYORÍA DE LAS BACTERIAS SALIVALES PROVIENEN DEL DORSO DE LA LENGUA, LAS CUALES SON DESPRENDIDAS POR ACCIÓN MECÁNICA; Y CANTIDADES MENORES VIENEN DEL RESTO DE LAS MEMBRANAS BUCALES.

LA CANTIDAD DE MICROORGANISMOS VARÍA DE PACIENTE A PACIENTE Y EN DIFERENTES MOMENTOS EN UNA MISMA ZONA; SE OBSERVA QUE DURANTE EL SUEÑO AUMENTA, Y DECRECE DESPUÉS DE LAS COMIDAS O EL CEPILLADO.

TAMBIÉN ÉSTA FLORA SE VE AFECTADA CON LA EDAD, DIETA, COMPOSICIÓN Y FLUJO DE LA SALIVA Y FACTORES GENERALES.

LA SALUD PARADONTAL SE MANTIENE GRACIAS A UN EQUILIBRIO SIMBIÓTICO ENTRE LOS MICROORGANISMOS Y EL HUESPED.

ÉSTOS VIVEN EN UN ESTADO DE PARASITISMO CON EL HUESPED HUMANO Y DE ORDINARIO NO PRODUCEN CAMBIOS PATOLÓGICOS, PERO POSEEN UN POTENCIAL DE PRODUCIR ENFERMEDADES.

LA ENFERMEDAD ES CONSECUENCIA DE UNA ALTERACIÓN DEL EQUILIBRIO.

1. ENTRE BACTERIAS.
2. ENTRE LAS BACTERIAS Y EL HUESPED O DE LOS DOS ESTADOS.

LA ALTERACIÓN DEL EQUILIBRIO SIMBIÓTICO DE LOS MICROORGANISMOS CONDUCE A LA ENFERMEDAD DE LA MUCOSA SI PRODUCE UN CRECIMIENTO EXAGERADO DE UN MICROORGANISMO PATOLÓGICO.

EL EQUILIBRIO ENTRE LOS MICROORGANISMOS Y EL HUESPED, ES ALTERADO POR UN AUMENTO DE LA CANTIDAD Y LA VIRULENCIA DE LAS BACTERIAS, O UN DESCENSO DE LA RESISTENCIA DEL HUESPED O POR DOS RAZONES.

LA PLACA DENTARIA CONCENTRA BACTERIAS Y SUS PRODUCTOS EN EL ÁREA, DESPLAZA EL EQUILIBRIO EN FAVOR DE LOS MICROORGANISMOS.

IRRITANTES DISTINTOS DE LAS BACTERIAS, COMO IMPACCIÓN DE ALI

MENTOS Y EXTREMOS MECÁNICOS, QUÍMICOS Y TÉRMICOS, LESIONAN LA ENCÍA Y DISMINUYEN LA RESISTENCIA A LA INFECCIÓN; PRODUCEN INFLAMACIÓN GINGIVAL, LA CUAL PROFUNDIZA EL SURCO GINGIVAL Y PROPORCIONA UN MEDIO AMBIENTE PROTEGIDO PARA LA CONCENTRACIÓN DE LAS BACTERIAS Y SUS PRODUCTOS.

AFECIONES GENERALES QUE AFECTAN A LA RESISTENCIA DEL HUESPED.

FACTORES GENERALES COMO LA INANICIÓN, DESNUTRICIÓN, CARENCIAS GRAVES DE VITAMINAS Y ENFERMEDADES DEBILITANTES DETERIORAN EL METABOLISMO LOCAL DE LOS TEJIDOS Y DISMINUYEN LA RESISTENCIA GINGIVAL A LA INFECCIÓN.

LA LEUCOPENIA REDUCE LA CAPACIDAD DE FORMACIÓN DE ANTICUERPOS Y CÉLULAS FAGOCÍTICAS QUE COMBATEN A LAS BACTERIAS Y LOS MICROORGANISMOS FUSOESPIROQUETALES AUMENTAN EN LAS DEFICIENCIAS DE VITAMINA C Y DE VITAMINA B.

LA AGAMMAGLOBULINEMIA IMPIDE QUE EL HUESPED SE PROTEJA CONTRA LOS ANTÍGENOS INVASORES.

COLONIZACIÓN INICIAL.

COMIENZA SUPRAGINGIVALMENTE PREDOMINAN LOS COCOS Y BACILOS GRAM ENTRE ELLOS SE ENCUENTRA EL ESTREPTOCOCCO SANGUIS Y EL ESTREPTOCOCCO MUTANS, SE ADHIEREN FIRMENTE A LA PARTE DE LA ENCÍA ALREDEDOR DEL DIENTE, SOLO SE CONOCEN ALGUNOS DETALLES DE ESTE PROCESO PARA QUE RESULTE LA COLONIZACIÓN.

LA SUPERFICIE DEL DIENTE Y LA SUPERFICIE DE LAS BACTERIAS LLEVAN UNA CARGA NEGATIVA. MEDIANTE ESTE MOVIMIENTO UNA BACTERIA PUEDE APROXIMARSE A LA SUPERFICIE DEL DIENTE A UNA CIERTA DISTANCIA ALREDEDOR DE 200 Å Y SE PREVIENE UNA MAYOR APROXIMACIÓN DONDE LAS FUERZAS DE ATRACCIÓN DE VANDER WAALS SON EXCEDIDAS POR LAS FUERZAS DE REPULSIÓN DE LAS SUPERFICIES CON TIPOS SIMILARES DE CARGAS (MARSHALL ET AL 1971).

LAS BACTERIAS COMIENZAN A CRECER Y A FORMAR COLONIAS, LAS CUALES DESPUÉS DE UNOS CUANTOS DÍAS SE ASEMÉJAN A LAS COLONIAS BACTERIANAS SOBRE UNA PLACA DE AGAR (BJORN Y CARLSSON 1964).. EL CRECIMIENTO DE ESTAS MICROCOLONIAS PARECE IR VERTICALMENTE DESDE LA SUPERFICIE DEL DIENTE. CON EL TIEMPO APARECEN OTROS MICROORGANISMOS COMO LOS FILAMENTOSOS, EL CAMBIO DE UNA FLORA DE COCOS GRAM⁺ A UNA FLORA MÁS COMPLEJA.

GIBBONS Y NYGAARD (1970) REPORTARON QUE CIERTOS ORGANISMOS ORALES SE AGREGABAN UNO CON OTRO Y SUGIRIERON QUE ESTA CAPACIDAD DE AGREGACIÓN REPRESENTABA UN MECANISMO QUE PODRÍA LLEVAR A LAS BACTERIAS A UNIRSE A LA PLACA.

BORGEAU Y Mc. BRIDE (1976) DEMOSTRARON QUE UN DEXTRANO MEDIA BA LA AGREGACIÓN INTERBACTERIANA ENTRE UN ESTREPTOCOCCO SANGUIS Y MUTANS Y ACTYNO MYCES VISCOSUS.

ELLOS SUGIRIERON QUE LOS "GRANOS DE MAÍZ" PRESENTES EN LA PLACA (JONES 1971) SON ESTREPTOCOCOS UNIDOS A UN FILAMENTO DE ACTYNO MYCES POR DEXTRAN.

POR EJEMPLO EL ACTYNO MYCES NAESLUNDII PUEDEN FORMAR AGREGADAS CON CIERTAS CEPAS DE ESTREPTOCOCCO SANGUIS (ELLEN Y BALZERAK RACZKOWSKI 1977).

EL A. NAESLUNDII TIENE Poca AFINIDAD CON LAS SUPERFICIES DEL DIENTE, EN RELACIÓN CON EL A. VISCOSIUS, PERO ES COMUNMENTE ENCONTRADA EN LA PLACA, ÉSTO SE EXPLICA POR LA CAPACIDAD DE UNIR CÉLULAS DEL ESTREPTOCOCCO SANGUIS, LAS CUALES SE HAN ADHERIDO A LA SUPERFICIE DEL DIENTE.

PARA NO SER ELIMINADOS POR EL FLUÍDO CREVICULAR, LOS MICROORGANISMOS COLONIZADORES DEL SURCO, DEBEN TENER LA CAPACIDAD DE RE-ADHERIRSE AL EPITELIO QUE SE ESTÁ DESCAMANDO CON EL FIN DE COLONIZARLO.

ESTE HECHO HACE QUE LA SUPERFICIE DEL DIENTE AL NO DESCAMARSE, SEA UNA ÁREA MÁS FAVORABLE PARA LA COLONIZACIÓN, Y QUE LA MÍNIMA UNIÓN DE LA BACTERIA A LA UNIÓN CEMENTO ESMALTE, SEA SUFICIENTE PARA ADHERIRSE FIRMEMENTE A LA SUPERFICIE DEL DIENTE (LISTGARTEN 1976)

ESTA PARTE ABSORBERÁ PROTEÍNAS Y AGLUCOPROTEÍNAS DEL FLUÍDO CREVICULAR, LO CUAL IMPLICA QUE LA ESTRUCTURA MOLECULAR SOBRE LA SUPERFICIE DEL DIENTE EN EL " DOMINIO CREVICULAR " DIFIERE DE AQUELLA DEL DOMINIO SAÑIVAL (LEHNER ET AL 1976). ESTE HECHO PUEDE EXPLICAR POR QUÉ DIFERENTES MICROORGANISMOS COLONIZAN LA REGIÓN CREVICULAR DE AQUELLA PARTE DEL DIENTE EN LA CUAL LAS GLUCOPROTEÍNAS SON ABSORBIDAS.

PATOGENICIDAD DE LOS MICROORGANISMOS BUCALES.

SE HA DEMOSTRADO QUE LAS BACTERIAS DEL SURCO GINGIVAL SON POTENCIALMENTE PATÓGENAS, CUANDO SON INOCULADOS EN ANIMADELS DE EXPERIMENTACIÓN, Y CUANDO LAS MORDEDURAS HUMANAS CAUSAN UNA INFECCIÓN EN EL HOMBRE.

SE HAN HECHO EXPERIMENTOS CON CONEJOS Y COBAYOS. LOS CUALES SON INOCULADOS POR VÍA SUBCUTÁNEA Y SE PRODUCEN LESIONES NECRÓTICAS QUE SON TRANSMISIBLES EN SERIE, EN LOS ANIMALES.

UNA MEZCLA DE BACTERIAS FUSIFORMES Y ESPIROQUETALES DE LA FLORA ORIGINAL, PERSISTE A TRAVES DE REPETIDAS TRANSFERENCIAS. ESTE COMPLEJO FUSOESPIROQUETAL TAMBIÉN SE HA IDENTIFICADO EN HERIDAS DE MORDEDURAS HUMANAS, ABSCESOS PULMONARES Y ULCERAS TROPICALES.

SE AISLÓ UN GRUPO DE 4 MICROORGANISMOS BUCALES QUE PUEDEN PRODUCIR ABSCESO SUBCUTÁNEO TRANSMISIBLES Y ESTE GRUPO CONSTA DE DOS ESPECIES.

BACTEROIDES, UNA DE DE LAS CUALES ES B. MELANINOGENICUS Y LA OTRA, NO IDENTIFICADA, ES UN BACILO ANAEROBIO GRAM-MÓVIL Y UN DIFTEROIDE FACULTATIVO.

LOS CUALES PRODUCEN COLAGENAZA, FIBRINOLISINA, DESOXIRIBONUCLEASA Y RIBONUCLEASA.

MECANISMOS QUE PUEDEN PRODUCIR LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PARODONTAL.

ENTRE LOS MECANISMOS POSIBLES ESTÁN LOS SIGUIENTES:

INVASIÓN BACTERIANA:

LAS BACTERIAS ESTAN PRESENTES EN LA ENCÍA. EN LA GINGIVITIS ULCEROSANECROSANTE AGUADA Y HAY DIFERENTES OPINIONES DE QUE NO PENETRAN LOS TEJIDOS EN LA GINGIVITIS CRÓNICA.

ESTOS PRODUCTOS BACTERIANOS SON MÁS IMPORTANTES QUE LAS BACTERIAS PROPIAMENTE DICHAS EN LA GENERACIÓN DE LA INFLAMACIÓN.

ENZIMAS:

LAS BACTERIAS DEL SURCO GINGIVAL Y DE LA PLACA PRODUCEN MUCHAS ENZIMAS QUE SON POTENCIALMENTE DESTRUCTORAS O PUEDEN ACTUAR COMO FACTORES DE PROPAGACIÓN DE AGENTES LESIVOS E INFECCIONES.

EL COMIENZO DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL ES POR LA INTERACCIÓN DE LAS ENZIMAS BACTERIANAS CON EL SUBSTRATO GINGIVAL.

LA HIALURONIDAZA ACTUA SOBRE EL ÁCIDO HIALURÓNICO DE LA SUBSTANCIA FUNDAMENTAL PRODUCIENDO DESPOLIMERIZACIÓN DE ÉSTE, CONVITIÉNDOLO DE GEL A SOL.

LA COLAGENAZA PRODUCIDA POR BACTEROIDES MELANINOGENICUS, TAMBIÉN SE FORMA EN LA ENCÍA NORMAL Y ESTÁ PRESENTE EN ENCÍAS CON INFLAMACIÓN CRÓNICA Y AGUDA.

LA COLAGENAZA GENERA LISIS DE LAS FIBRAS COLÁGENAS.

LOS PLASMOCITOS QUE ABUNDAN EN LA ENCÍA INFLAMADA Y PROPORCIONAN ANTICUERPOS, TAMBIÉN PRODUCEN GRANDES CANTIDADES DE HIDROLASAS ÁCIDAS ESTERASA, AMINOPEPTIDASA, ARIL SULFATASA Y BETA GLUCOGRONIDAZA QUE SON IMPORTANTES EN LA DESTRUCCIÓN DE TEJIDOS GINGIVALES.

ENDOTOXINAS:

SON COMPLEJOS DE LIPOLISACÁRIDOS Y PROTEÍNAS DE LAS PAREDES CELULARES DE NUMEROSAS CEPAS DE BACTERIAS GRAM- QUE SON LIBERADAS AL DESTRUIRSE TALES BACTERIAS.

LESIONAN LOS TEJIDOS PARODONTALES Y CAUSAN INFLAMACIÓN, EN ALGUNOS ANIMALES DE EXPERIMENTACIÓN, ORIGINAN NECROSIS DE LA MUCOSA BUCAL Y HUESO; TAMBIÉN FRENAN EL CRECIMIENTO ÓSEO EN EL CULTIVO DEL TEJIDO.

TOXINAS:

SE COMPROBÓ QUE LA ENFERMEDAD PARODONTAL ES PRODUCIDA POR TOXINAS QUE GENERAN LAS BACTERIAS Y POR DEGENERACIÓN DE CÉLULAS EPITELIALES SUPERFICIALES.

LAS ESPIROQUETAS, VIBRIONES, BACILOS FUSIFORMES, VEILLONELLA Y ALGUNOS BACTEROIDES ANAEROBIOS QUE CASI SIEMPRE ESTAN EN BOLSAS PARODONTALES; SON CAPACES DE PRODUCIR $S H_2$, EL CUAL ES CAUSTICO Y PRODUCE NECROSIS DE LOS TEJIDOS. ÉSTA AUSENTE LOS SURCOS NORMALES, PERO ES MUY COMÚN EN ÁREAS APICALES DE BOLSAS PROFUNDAS. LAS BACTERIAS TAMBIÉN PRODUCEN ANQUINACIO, IRRITANTE POTENCIAL QUE HA SIDO ASOCIADO A LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

FACTORES GENERALES Y FACTORES SISTEMICOS

INFLUENCIAS NUTRICIONALES

NO ES NECESARIO QUE PARA PRODUCIRSE UNA ENFERMEDAD PARODONTAL HAYA DEFICIENCIAS NUTRICIONALES, PERO SE UNE ÉSTO A IRRITANTES LOCALES COMO LO ES LA PLACA BACTERIANA. ENTONCES SI SE PRODUCIRÁ LA ENFERMEDAD.

HAY PACIENTES QUE A VECES LOS IRRITANTES LOCALES NO SON LO SUFICIENTEMENTE GRAVES PARA PRODUCIR LA ENFERMEDAD DETECTABLE CLÍNICA MENTE Y QUE PUDIERAN CAUSAR TRASTORNOS GINGIVALES Y PARODONTALES SI EL PARODONTO FUERA AGRAVADO POR DÉFICIENCIAS NUTRICIONALES.

CARACTER FÍSICO DE LA DIETA

ES UN FACTOR IMPORTANTE EN LA ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL; LAS DIETAS BLANDAS PUEDEN FAVORECER LA ACUMULACIÓN DE LA PLACA, CÁLCULOS, SE CREE QUE LOS ALIMENTOS DUROS PROPORCIONAN UNA ACCIÓN DE LIMPIEZA SUPERFICIAL Y ESTIMULACIÓN QUE DESEMBOCA EN MENOR CANTIDAD DE PLACA, TAMBIÉN DAN LA ESTIMULACIÓN FUNCIONAL NECESARIA PARA EL MANTENIMIENTO DEL LIGAMENTO PARODONTAL Y EL HUESO ALVEOLAR.

DEFICIENCIA DE VITAMINA A

PRODUCE METAPLASIA QUERATINIZANTE DEL EPITELIO, AUMENTO A LA SUCEPTIBILIDAD, A LAS INFECCIONES, PERTURBACIONES EN EL CRECIMIENTO, FORMA Y TEXTURA DEL HUESO, ANORMALIDADES EN EL S.N.C. Y MANIFESTACIONES OCULARES QUE INCLUYEN CEGUERA NOCTURNA, XEROSIS DE LA CONJUNTIVA, XEROSIS DE LA CórNEA, Y CON LA CONSIGUIENTE TURBIDEZ DE LA CórNEA,, ULCERACIÓN Y QUERATOMALACIA.

SE HAN HECHO MUCHOS ESTUDIOS CON ANIMALES DE LABORATORIO Y PRESENTAN LOS SIGUIENTES SIGMOS.

PÉRDIDA DE ESTIMULACIÓN NEUROTROFICA COMO RESULTADO DE LA DEGENERACIÓN DE NERVIOS PERIFÉRICOS Y ATROFIA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES COMO FACTORES CAUSALES.

LA ENCÍA PRESENTA HIPERPLASIA EPITELIAL, E HIPERQUERATINIZACIÓN CON PROLIFERACIÓN DE LA ADHERENCIA EPITELIAL; EL CICLO VITAL DE LAS CÉLULAS SE ACORTA, COMO LO PRUEBA LA CARIOSTESIS TEMPRANA.

HAY HIPERPLASIA GINGIVAL CON INFILTRACIÓN Y DEGENERACIÓN INFLAMATORIAS, FORMACIÓN DE BOLSAS, CÁLCULOS SUBGINGIVALES; NO HAY FORMACIÓN DE BOLSAS POR DEFICIENCIA DE VITAMINA "A" SI NO HAY IRRITACIÓN LOCAL, EN ESTE CASO DE QUE HAYA IRRITANTES, LAS BOLSAS SERÁN PROFUNDAS.

LA REPARACIÓN DE HERIDAS ESTÁ RETARDADA Y HAY LEUCOPLASIA DE LA MUCOSA BUCAL EN ÁREAS DISTINTAS DE LA ENCÍA.

HIPERVITAMINOSIS "A"

EN RATAS JÓVENES SE PRODUCE UNA RESORCIÓN ÓSEA GENERALIZADA, OSTEOPOROSIS Y EN CONSECUENCIA FRACTURAS MÚLTIPLES; LOS TEJIDOS DENTARIOS NO PRESENTAN ALTERACIÓN, PERO EL HUESO ALVEOLAR PRESENTA RESORCIÓN PRONUNCIADA SIN REPARACIÓN.

LA HIPERVITAMINOSIS A PUEDE ACELERAR EL CRECIMIENTO ÓSEO, TAMBIÉN SE IDENTIFICAN PIGMENTACIONES DE ASPECTO MELÁNICO DE LA PIEL, DERMATOSIS ESCAMOSA, MENSTRUACIÓN ALTERADA, PRURITO Y EXOFTALMIA.

DEFICIENCIA DE COMPLEJO "B"

EL COMPLEJO B CONTIENE TIAMINA (VITAMINA B₁), RIBOFLAVINA (VITAMINA B₂), ÁCIDO NICOTÍNICO (NIACINA), ÁCIDO PANTOTÉNICO, PIRIDOXINA (VITAMINA B₆), BIOTINA, ÁCIDO PARAAMINOBENZOICO INOSITOL, COLINA, ÁCIDO FÓLICO Y VITAMINA B₁₂.

LAS ALTERACIONES MÁS COMUNES POR LA FALTA DEL COMPLEJO B SON GINGIVITIS, GLOSITIS, GLOSODENIA, QUEILOSIIS E INFLAMACIÓN DE LA MUCOSA BUCAL.

HALLAZGOS BUCALES ASOCIADOS A DEFICIENCIA DEL COMPLEJO B

TIAMINA

LAS MANIFESTACIONES HUMANAS DE DEFICIENCIA DE TIEMINA SON DENOMINADAS BERIBERI Y SE CARACTERIZAN POR PARÁLISIS, SÍNTOMAS CARDIOVASCULARES, PÉRDIDA DEL APETITO.

LAS ALTERACIONES BUCALES SON: HIPERSENSIBILIDAD DE LA MUCOSA, VESÍCULAS PEQUEÑAS (QUE SIMULAN HERPES) EN LA MUCOSA; DEBAJO DE LA LENGUA Y EN EL PALADAR.

NO SE PRODUCE GLOSITIS EN SERES HUMANOS POR FALTA DE TIEMINA PUESTO QUE LA TIAMINA ES ESENCIAL PARA EL METABOLISMO BACTERIANO Y DE CARBOHIDRATOS, LA ACTIVIDAD DE LA FLORA BUCAL DISMINUYE CUANDO HAY DEFICIENCIA DE TIAMINA.

RIBOFLAVINA

LOS SÍNTOMAS INCLUYEN GLOSITIS, QUEILOSIIS, DERMATITIS SEBORREICA Y QUERATITIS VASCULARIZANTE SUPERFICIAL.

LA GLOSITIS SE CARACTERIZA POR UNA COLORACIÓN MAGENTA Y ATROFIA DE LAS PAPILAS; EN CARENCIAS GRAVES, EL DORSO DE LA LENGUA ES PLANO, CON LA SUPERFICIE SECA Y ES CON FRECUENCIA FISURADA, EL MARGEN DE LA LENGUA PRESENTA UN ASPECTO ESCALONADO, CAUSADO POR LAS INDENTACIONES CONTINUAS PARA ADAPTARSE A LA FORMA DE LOS ESPACIOS INTERDENTARIOS.

ÁCIDO NICOTÍNICO

PRODUCE PELAGRA, QUE SE CARACTERIZA POR DERMATITIS, TRASTORNOS GASTROINTESTINALES, TRASTORNOS NEUROLÓGICOS Y MENTALES, GLOSITIS, GINGIVITIS Y ESTOMATITIS GENERALIZADA.

ALTERACIONES BUCALES.- GLOSITIS Y ESTOMATITIS SON LOS PRIMEROS SIGNOS CLÍNICOS.

EN LA FORMA AGUDA HAY HIPEREMIA DE LA LENGUA, AGRANDAMIENTO DE LAS PAPILAS, ES DE COLOR ROJO Y DOLOROSA (PRESENTA ARDOR). EN LA DEFICIENCIA CRÓNICA SE PRESENTA LA LENGUA ADELGAZADA O FISURADA, CON SURCOS SUPERFICIALES, RUGOSIDADES MARGINALES Y ATROFIA DE LAS PAPILAS FINGIFORMES Y FILIFORMES.

ACIDO PANTOTÉNICO

EN PERSONAS NO SE IDENTIFICARON ALTERACIONES, PERO EN ANIMALES SON LOS SIGUIENTES:

QUEILOSIIS ANGULAR, HIPERQUERATOSIS CON ULCERACIÓN Y NECROSIS DE LA ENCÍA Y MUCOSA BUCAL, PROLIFERACIÓN DE LA CAPA BASAL DEL EPITELIO BUCAL Y RESORCIÓN DE LA CRESTA DEL HUESO ALVEOLAR.

LA MUCOSA Y LABIOS SON DE COLOR ROJO BRILLANTE, CON ÚLCERAS.

PIRIDOXINA

PRODUCE ANEMIA, TRASTORNOS CARDIOVASCULARES, CONVULSIONES, RETARDO DEL CRECIMIENTO Y ATROFIA POR ZONAS DEL DORSO DE LA LENGUA.

SE PRESENTA TAMBIÉN QUEILOSIIS ANGULAR, GLOSITIS CON HINCHAZÓN, ATROFIA DE LAS PAPILAS COLOR MAGENTA Y MALESTAR.

ACIDO FÓLICO

ORIGINA ANEMIA MACROCÍTICA CON ERITROPOYESIS MEGALOBLÁSTICA, ALTERACIONES BUCALES Y LESIONES GASTROINTESTINALES, DIARREA Y MALA ABSORCIÓN INTestinal.

EN PERSONAS SE PRESENTA ESTOMATITIS GENERALIZADA, GLOSITIS ULCERADA QUEILITIS Y QUEILOSIIS. CON LOS CAMBIOS BUCALES HAY SÍNTOMAS DE ARDOR Y DOLOR, Y AUMENTO DE LA SALIVACIÓN.

VITAMINA B₁₂

ES LA ÚNICA QUE CONTIENE COBALTO. LA ANEMIA PERNICIOSA ES LA MÁS GRAVE DE ESTA DEFICIENCIA. SE CREE QUE OTRAS ANEMIAS MACROCÍTICAS, SON FORMAS LEVES DE DEFICIENCIA DE VITAMINA B₁₂ COMPLICADA CON LA DEFICIENCIA DE ÁCIDO FÓLICO.

DEFICIENCIA DE VITAMINA C

LA DEFICIENCIA DE VITAMINA C (ESCORBUTO) GENERA LA FORMACIÓN Y MANTENIMIENTO DEFECTUOSO DE COLÁGENA, SUBSTANCIA FUNDAMENTAL MUCOPOLISACÁRIDA Y SUBSTANCIA CEMENTANTE INTERCELULAR DE LOS TEJIDOS MEXENQUIMATOSOS.

SU EFECTO EN EL HUESO ESTÁ SEÑALADO POR RETARDO O INTERRUPCIÓN DE LA FORMACIÓN DEL OSTEOIDE, TAMBIÉN SE CARACTERIZA POR MAYOR PERMEABILIDAD CAPILAR, SUCEPTIBILIDAD A HEMORRAGIA TRAUMÁTICAS.

EN LA BOCA PRODUCE EDEMA, GINGIVORRAGIA, OSTEOPOROSIS DEL HUESO ALVEOLAR Y MOVILIDAD DENTARIA; DEGENERACIÓN DE LAS FIBRAS COLAGENAS, TAMBIÉN RETARDA LA CICATRIZACIÓN DE HERIDAS.

DEFICIENCIA DE VITAMINA D (CALCIO Y FÓSFORO)

LA VITAMINA D ES LIPOSOLUBLE Y ES ESENCIAL PARA LA ASIMILACIÓN DEL CALCIO DEL TUBO GASTROINTESTINAL.

PRODUCE RAQUITISMO EN PERSONAS MUY JÓVENES Y OSTEONALACIA EN ADULTOS.

DEFICIENCIA DE VITAMINA D CON DIETA NORMAL DE CALCIO Y FÓSFORO EN PERROS JÓVENES, SE CARACTERIZA POR OSTEOPOROSIS DEL HUESO ALVEOLAR; FORMACIÓN DEL OSTEOIDE A VELOCIDAD NORMAL, PERO QUE QUEDA SIN CALCIFICAR, REDUCCIÓN DEL ANCHO DEL LIGAMENTO PARODONTAL, RITMO NORMAL DE FORMACIÓN DEL CEMENTO, PERO CALCIFICACIÓN DEFECTUOSA Y CIERTA RESORCIÓN Y DEFORMACIÓN DEL PATRÓN DE CRECIMIENTO DEL HUESO ALVEOLAR.

DEFICIENCIA DE VITAMINA D Y CALCIO CON DIETA NORMAL DE FÓSFORO

HAY RESORCIÓN ÓSEA GENERALIZADA DE LOS MAXILARES, HEMORRAGIA, FIBROOSTEOIDE EN LOS ESPACIOS MEDULARES Y DESTRUCCIÓN DEL LIGAMENTO PARODONTAL.

DEFICIENCIA DE VITAMINA D Y FÓSFORO CON DIETA NORMAL DE CALCIO

PRESENTA ALTERACIONES RAQUÍTICAS QUE SE CARACTERIZAN POR DEPÓSITO MARCADO DE OSTEOIDE.

DEFICIENCIA DE CALCIO Y FÓSFORO CON DIETA NORMAL DE VITAMINA D

HAY RESORCIÓN ÓSEA EXCESIVA; LA RESORCIÓN DEL HUESO ALVEOLAR Y CEMENTO SE PRODUCE EN ANIMALES ADULTOS CON DIETAS DEFICIENTES EN CALCIO.

DEFICIENCIA DE FÓSFORO CON CANTIDADES NORMALES DE VITAMINA D Y CALCIO

SE ALTERA EL CRECIMIENTO DE LOS MAXILARES, HAY RETARDO DE LA ERUPCIÓN DENTARIA Y DEL CRECIMIENTO CONDILAR JUNTO CON MALOCCLUSIÓN.

LA DEFICIENCIA DE CALCIO EN RATAS JÓVENES PRODUCE OSTEOPOROSIS Y REDUCCIÓN DE LA CANTIDAD Y EL DIÁMETRO DE LAS FIBRAS PARODONTALES Y AUMENTO DE LA RESORCIÓN CEMENTARIA.

HIPERVITAMINOSIS D

EN LA HIPERVITAMINOSIS HAY OSTEOESCLEROSIS CARACTERIZADA POR FORMACIÓN ÓSEA ENDÓSTICA Y PERIÓSTICA MARCADA; OSTEOPOROSIS Y RESORCIÓN DEL HUESO ALVEOLAR, CALCIFICACIÓN PATOLÓGICA EN EL LIGAMENTO PARODONTAL Y LA ENCLIA, FORMACIÓN DE CÁLCULOS, DEPÓSITO DE UNA SUSTANCIA SEMEJANTE AL CEMENTO SOBRE LAS SUPERFICIES RADICULARES (CUYA CONSECUENCIA ES LA HIPERCEMENTOSIS) Y ENFERMEDAD PARODONTAL EXTENSA.

DEFICIENCIA DE VITAMINA E Y K

LA DEFICIENCIA DE VITAMINA E PRODUCE HEMORRAGIA GINGIVAL, AFLAJAMIENTO Y EXFOLIACIÓN DE LOS MOLARES Y DESCARGAS PURULENTAS DE LOS ALVEolos, EN LOS ANIMALES DE LABORATORIO.

EN PERSONAS SE OBSERVA UNA RESPUESTA FAVORABLE A LA TERAPÉUTICA CON VITAMINA E EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PARODONTAL SEVERA Y CON UN MÍNIMO DE IRRITANTES LOCALES.

DEFICIENCIA DE VITAMINA K, ES NECESARIA PARA LA PRODUCCIÓN DE PROTROMBINA EN EL HÍGADO CON LA DEFICIENCIA DE ÉSTA ORIGINA UNA TENDENCIA HEMORRÁGICA, PUEDE OCASIONAR UNA HEMORRAGIA GINGIVAL EXCESIVA DESPUÉS DEL CEPILLADO DE LOS DIENTES.

LAS SALES BILIARES SON IMPORTANTES EN LA ABSORCIÓN DE VITAMINA K, LA OBSTRUCCIÓN DE LOS CONDUCTOS BILIARES PUEDEN LLEVAR A LA HIPOTROMBINEMIA; SE UTILIZA PARA LA PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA HEMORRAGIA BUCAL.

DEFICIENCIA DE POTASIO, CLORO Y SODIO

ESTOS SE ESTUDIARÁN JUNTOS POR LA GRAN RELACIÓN EN LOS TEJIDOS ANIMALES.

SE ENCUENTRAN EN LOS TEJIDOS CORPORALES Y TEJIDOS BLANDOS; LAS SALES DE POTASIO Y SODIO AYUDAN A MANTENER LAS RELACIONES DE PRESIÓN OSMÓTICA ENTRE LAS CÉLULAS Y LOS LÍQUIDOS INTERSTICIALES, AYUDAN PARA MANTENER EL EQUILIBRIO ÁCIDO BASE EN EL CUERPO Y DESEMPEÑAN Papeles IMPORTANTES EN EL METABOLISMO DEL AGUA Y DE CARBOHIDRATOS.

EN EL LABORATORIO SE HA DEMOSTRADO QUE LA CARENCIA DE POTASIO, RETRASA EL CRECIMIENTO Y SUFREN TRASTORNOS CARDIOVASCULARES Y EN RIÑONES. CON EL SODIO LAS RATAS PRESENTARON TAMBIÉN RETRASO DEL CRECIMIENTO, INSUFICIENCIA REPRODUCTIVA Y LESIONES OCULARES, CON LA PERSISTENCIA DE ÉSTO CONDUCE A LA MUERTE, Y LA FALTA DE CLORO, ES SEMEJANTE A LA DE SODIO, PERO NO SUFRE ALTERACIONES OCULARES.

DEFICIENCIA DE PROTEÍNAS

ORIGINA MUCHAS ALTERACIONES PATOLÓGICAS QUE INCLUYEN LA ATROFIA MUSCULAR, DEBILIDAD, PÉRDIDA DE PESO, ANEMIA, LEUCOPENIA, EDEMA, LACTANCIA ANORMAL, DISMINUCIÓN DE LA CAPACIDAD GENERADORA DE ANTI - CUERPOS, DESCENSO DE LA RESISTENCIA A INFECCIONES, CICATRIZACIÓN LENTA DE HERIDAS, AGOTAMIENTO LINFOIDE Y REDUCCIÓN DE LA CAPACIDAD DE SECRETAR DETERMINADOS SISTEMAS DE HORMONAS Y ENZIMAS.

EL SÍNDROME PLURICARENCIAL DEL LACTANTE, ENFERMEDAD EN NIÑOS POR DEFICIENCIA DE PROTEÍNAS DE ALTO ÍNDICE DE MORTALIDAD, ES BAS - TANTE CONÚN EN POBLACIONES MAL NUTRIDAS.

MANIFESTACIONES BUCALES

CAUSA EN ANIMALES DE LABORATORIO, DEGENERACIÓN DEL TEJIDO CONECTIVO DE LA ENCÍA Y LIGAMENTO PARODONTAL, OSTEOPOROSIS DEL HUESO ALVEOLAR, RETARDO EN EL DEPÓSITO DE CEMENTO, CICATRIZACIÓN LENTA DE HERIDAS Y ATROFIA DEL EPITELIO DE LA LENGUA.

DEFICIENCIA DE MINERALES

MAGNESIO.- LA CANTIDAD DE MAGNESIO TOTAL EN EL CUERPO ES PEQUEÑA (0.05%) Y 3/4 PARTES SE ENCUENTRAN EN EL ESQUELETO, EN COMBINACIÓN CON EL CALCIO Y FÓSFORO.

ADÉMÁS DE SU PAPEL EN LA FORMACIÓN DE HUESOS Y DIENTES, EL MAGNESIO ES UN ACTIVADOR ESPECÍFICO DE LA ENZIMA FORFATASA, Y PARA ENZIMAS RELACIONADAS CON EL METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS, LÍPIDOS Y PROTEÍNAS.

LA DEFICIENCIA DE MAGNESIO DA LUGAR A LA DILATACIÓN DE VASOS SANGUÍNEOS, HIPIRRITABILIDAD DE NERVIOS Y MÚSCULOS Y TETANIA EN TQ DOS LOS ANIMALES DE LABORATORIO.

MANIFESTACIONES BUCALES

DISMINUCIÓN DE LA VELOCIDAD DE FORMACIÓN DEL HUESO ALVEOLAR, ENSANCHAMIENTO DEL LIGAMENTO PARODONTAL, RETRAZO DE LA ERUPCIÓN DENTARIA Y AGRANDAMIENTO GINGIVAL CON HIPERPLASIA DEL TEJIDO CONECTIVO.

hierro.- ESTE ELEMENTO ES UN INTEGRANTE DE VARIOS COMPUESTOS QUE TIENEN FACTORES IMPORTANTES EN EL ORGANISMO. ESTOS COMPUESTOS SON LA HEMOGLOBINA, CROMOPROTEÍNA DE LA SANGRE TRANSPORTADORA DE OXÍGENO. LA DEFICIENCIA DE ESTE MINERAL OCASIONA EN EL HOMBRE LA ANEMIA NUTRITIVA, LA PALIDEZ DE LA CAVIDAD BUCAL Y LA LENGUA SON LAS MANIFESTACIONES MÁS COMUNES, TAMBIÉN LA LENGUA PUEDE PRESENTARSE INFLAMADA CON ATROFIA POR SECTORES O TOTAL DEL EPITELIO PAPILAR.

EN ALGUNOS CASOS SE PRODUCE HEMORRAGIA PETEQUIAL DE LA MUCOSA Y QUEILOSIIS ANGULAR.

Yodo.- ESTE ELEMENTO ES CONSIDERADO ESENCIAL PARA LA VIDA. LA MAYOR PARTE DEL YODO SE ENCUENTRA EN LA GLÁNDULA TIROIDES Y UNA PEQUEÑA CANTIDAD EXISTE EN LA SANGRE.

LOS NIVELES INADECUADOS DE YODO EN LA DIETA DE LOS BEBÉS Y DE LOS NIÑOS PREESCOLARES OCASIONAN CRETINISMO, O ENANISMO FÍSICO Y MENTAL, EN LOS ADULTOS PUEDE PRODUCIR BOCIO O MIXEDEMA, DISMINUCIÓN DE LA RAPIDEZ DEL METABOLISMO BASAL, CAMBIO EN EL ASPECTO DEL CUERPO Y LOS RASGOS DE LA CARA CON DISMINUCIÓN DE LA ACTIVIDAD MENTAL.

FLUOR.- EL FLUORURO UTILIZADO UNA PARTE POR MILLÓN EN AGUAS POTABLES PREVIENE LAS CRIES EN LOS NIÑOS; EN ADULTOS NO SE VE AFECTADA LA FRECUENCIA DE LA CRIES.

CUANDO CONTIENE MÁS CANTIDAD DE FLUOR EL AGUA POTABLE SE PRESENTARÁ LA FLUOROSIS QUE SON PIGMENTACIONES DE COLOR CAFÉ EN LAS SUPERFICIES DE LOS DIENTES.

INFLUENCIAS ENDOCRINAS

LAS HORMONAS SON SUBSTANCIAS ORGÁNICAS PRODUCIDAS POR LAS GLÁNDULAS ENDOCRINAS.

SON SECRETADAS AL TORRENTE SANGUÍNEO Y EJERCEN UNA INFLUENCIA FISIOLÓGICA MUY IMPORTANTE EN LA FUNCIÓN DE DETERMINADAS CÉLULAS Y SISTEMAS.

HIPOTIROIDISMO

LOS SÍNDROMES DEL HIPOTIROIDISMO SON: EL CRETINISMO, ES UNA MANIFESTACIÓN DE TIPO CONGÉNITO QUE SE PRODUCE DESPUÉS DEL NACIMIENTO. EL MIXEDEMA JUVENIL Y EL MIXEDEMA EN ADULTO. UNA CARACTERÍSTICA DE LA ENFERMEDAD ES EL RETRASO FÍSICO Y MENTAL; LA ESTATURA ES MENOR A LA NORMAL Y HAY DESPROPORCIÓN; EL CRECIMIENTO ÓSEO ESTÁ RETRASADO, EL DESARROLLO CRANEOFACIAL ES ANORMAL.

EL CRÁNEO ES DESPROPORCIONADAMENTE GRANDE Y EL ROSTRO INFANTIL Y TOSCO; LOS MAXILARES SON PEQUEÑOS Y EL RITMO DE LA ERUPCIÓN DENTARIA ESTÁ RETRASADO.

EL MIXEDEMA JUVENIL SE PRESENTA POR LO GENERAL ENTRE LOS 6 Y LOS 12 AÑOS Y PUEDE ESTAR RELACIONADO CON DEFICIENCIA DE YODO.

ENTRE LOS PRIMEROS SÍNTOMAS HALLAMOS INACTIVIDAD FÍSICA, INCAPACIDAD DE CONCENTRACIÓN. LOS TEJIDOS PRESENTAN PSEUDOEDEMA, LOS DIENTES SE FORMAN MAL, EL RETRASO DE LA FORMACIÓN DE DENTINA TIENE POR CONSECUENCIA DESARROLLO INCOMPLETO DE RAÍCES Y CONDUCTOS DENTARIOS GRANDES.

EL HIPOTIROIDISMO EN ADULTO PRODUCE MIXEDEMA, EL PACIENTE SE FATIGA Y POR LO GENERAL AUMENTA DE PESO A PESAR DE LA FALTA DE APETITO.

LA PRESIÓN SANGUÍNEA Y EL METABOLISMO BASAL SON BAJOS, EL PULSO LENTO Y EL COLESTEROL ELEVADO.

EN PACIENTES CON HIPOTIROIDISMO SE PRESENTA LA ENFERMEDAD PARODONTAL CON PÉRDIDA ÓSEA INTENSA, EN LOS QUE TIENEN MIXEDEMA Y ÉSTO CONTRIBUYE A LA DESTRUCCIÓN DEL PARODONTO. TAMBIÉN HAY CAMBIOS DEGENERATIVOS EN ENCIAS DE ANIMALES TIRODECTOMIZADOS.

HIPOFISITARISMO

ES UNA DEFICIENCIA EN LA SECRECIÓN DEL LÓBULO PITUITARIO ANTERIOR, ESTÁ SEÑALADO POR RETARDO DEL CRECIMIENTO EN TODOS LOS TEJIDOS.

EN NIÑOS DETERMINA EL ENANISMO. EL ENANO PITUITARIO ES PEQUEÑO SUBDESARROLLADO Y POR LO GENERAL BIEN PROPORCIONADO, AUNQUE NO SIEMPRE.

LA DESPROPORCIÓN SE DEBE POR OTRAS GLÁNDULAS ENDOCRINAS AFECTADAS POR LA HIPOSECRECIÓN DE HORMONAS ADRENOTRÓPICAS, TIROTROPICAS Y GONADOTRÓPICAS DE LA PITUITARIA.

LOS SISTEMAS ESQUELÉTICO Y GENITAL ESTÁN AFECTADOS, PERO NO EL SISTEMA NERVIOSO; LOS PACIENTES MUESTRAN VIVEZA Y MENTALMENTE SUPERAN LA EDAD DEL DESARROLLO, ESTA ÚLTIMA SITUACIÓN ESTÁ EN CONTRaposición CON EL CRETINISMO EN EL CUAL ESTÁ AFECTADO EL DESARROLLO FÍSICO Y MENTAL.

HAY RETARDO EN LA ERUPCIÓN DENTARIA PERMANENTE, EL CRECIMIENTO DE LOS MAXILARES SE DETIENE, Y LA MANDÍBULA MANIFIESTA CAMBIOS DE MAYOR GRADO.

EL RETARDO DEL CRECIMIENTO DE LA RAMA HACE QUE NO AUMENTE LA ALTURA VERTICAL DE LA MANDÍBULA, QUE DISMINUYA EL ESPACIO INTERMAXILAR Y QUE HAYA APIRAMIENTO DE DIENTES Y TENDENCIA A UNA RELACIÓN DISTAL DE LA MANDÍBULA.

EN ANIMALES DE LABORATORIO SE HAN MOSTRADO VARIAS AFECCIONES DEL PARODONTO, PERO A NIVEL MICROSCÓPICO. EN LA ZONA DE LA BIFURCACIÓN DE LOS MOLARES HAY RESORCIÓN, LA APOSICIÓN DEL CEMENTO DISMINUYE LA VASCULARIZACIÓN DEL LIGAMENTO PARODONTAL DISMINUYE Y HAY DEGENERACIÓN QUÍSTICA Y CALCIFICACIÓN DE RESTOS EPITELIALES.

HIPERPARATIROIDISMO

PRODUCE DESMINERALIZACIÓN GENERALIZADA DEL ESQUELETO, FORMACIÓN DE QUISTES ÓSEOS Y TUMORES DE CÉLULAS GIGANTES. EL CALCIO SÉRICO DISMINUYE Y LA FOSFATASA SÉRICA PUEDE SER NORMAL O ESTAR ELEVADA.

LAS ALTERACIONES BUCALES SON: MALOCCLUSIÓN, MOVILIDAD DENTARIA, PRUEBAS RADIOGRÁFICAS DE OSTEOPOROSIS, ENSANCHAMIENTO DEL ESPACIO PARADONTAL.

TAMBIÉN PRESENTA LA ENFERMEDAD DE PAGET, DISPLASIA FIBROSA Y OSTEOMALASIA; EN EL HIPERPARATIROIDISMO CON INSUFICIENCIA RENAL, WEINMANN REGISTRÓ LA RESORCIÓN INTENSA DE HUESO LAMINADO Y SU REEMPLAZO POR HUESO ESPONJOSO Y FIBRAS DE LA MÉDULA ÓSEA.

DIABETES

LA DIABETES SE MANIFIESTA POR ALTERACIONES DEL METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS, LA LESIÓN PRIMARIA ES PROBABLEMENTE UNA ANGIOPATÍA CAPILAR DE ETIOLOGÍA DESCONOCIDA, QUE TERMINA AFECTANDO EL PÁNCREAS Y OTROS ÓRGANOS.

TAMBIÉN SE ALTERAN EL METABOLISMO DE LAS GRASAS Y EN MENOR GRADO EL DE LAS PROTEÍNAS. SE PUEDEN PRESENTAR LOS SIGUIENTES SÍNTOMAS COMO POLURIA, POLIDIPSIA Y POLIFAGIA.

EN 1862, SEFFERT DESCRIBE UNA RELACIÓN ENTRE LA DIABETES MELLITUS Y LAS ALTERACIONES PATOLÓGICAS DE LA CAVIDAD ORAL.

HAY UNA DIVERSIDAD DE CAMBIOS TALES COMO:

- A) ESTOMATITIS DIABÉTICA**
- B) PARODONTOCLASIA DIABÉTICA**
- C) ABSCESOS PARODONTALES**
- D) AFLOJAMIENTO DE DIENTES**
- E) ENCÍA AGRANDADA**
- F) PAPILAS GINGIVALES SENSIBLES**
- G) ERITEMA DIFUSO DE LA MUCOSA**
- H) LENGUA SABURRAL Y ROJA CON INDENTACIONES MARGINALES**
- I) SEQUEDAD DE LA BOCA**

LA ENFERMEDAD PARODONTAL EN LOS DIABÉTICOS NO SE SIGUEN PATRONES FIJOS, ES POSIBLE QUE SE ENCUENTREN BOLSAS PARODONTALES PROFUNDAS, ABSCESOS PARODONTALES E INFLAMACIÓN GINGIVAL EN PACIENTES CON MALA HIGIENE DENTAL Y ACUMULACIÓN DE CÁLCULOS.

EN ALGUNOS CASOS LA PÉRDIDA ÓSEA Y LOS CAMBIOS GINGIVALES SON MAYORES.

ÓTROS FACTORES QUE AFECTAN SON LOS IRRITANTES LOCALES Y LAS FUERZAS OCLUSALES.

LA DIABETES NO PROVOCA GINGIVITIS O BOLSAS PARODONTALES, PERO SI SE ENCUENTRAN ESTOS FACTORES SE ALTERAN LOS TEJIDOS PARODONTALES PROVOCANDO LA ACELERACIÓN DE PÉRDIDA ÓSEA EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL Y LA CICATRIZACIÓN POSOPERATORIA DE LOS TEJIDOS.

GLICKMAN ESTUDIÓ EL EFECTO DE LA DIABETES ALOXÁNICA CON ANIMALES Y NO ENCONTRÓ NINGÚN CAMBIO EN LOS TEJIDOS DE SOSTÉN DEL DIENTE, PERO HABÍA PRUEBAS DE DESMINERALIZACIÓN DE LOS PROCESOS ALVEOLARES.

EN LOS DIABÉTICOS, LAS MANIOBRAS QUIRÚRGICAS DEBEN SER LO MENOS TRAUMÁTICAS POSIBLES. NO ES RARA LA NECROSIS MARGINAL DE LOS TEJIDOS AL REDEDOR DE LOS ALVEOLOS DESPUÉS DE UNA EXTRACCIÓN.

EL PRIMER SIGNO DE DIABETES PUEDE SER UNA AMPLIA NECROSIS O INCLUSO UNA GANGRENA, SE PUEDEN ENCONTRAR EN PACIENTES DIABÉTICOS INCLUSO CONTROLADOS.

ESTE PROBLEMA SE PUEDE REDUCIR ADMINISTRANDO CANTIDADES SUFICIENTES DE VITAMINA B Y VITAMINA C CON ANTIBIÓTICOS PROFILÁCTICOS ANTES DE LA EXTRACCIÓN O CUALQUIER ACTO QUIRÚRGICO.

LAS INFECCIONES EN EL DIABÉTICO SON DE VITAL IMPORTANCIA, PUES PUEDE TRANSFORMAR UNA DIABETES RELATIVAMENTE LIGERA EN UN CASO GRAVE. A VECES BASTAN UN ABSCESO O UNA ENFERMEDAD PARODONTAL AMPLIA PARA PRODUCIR EN UN DIABÉTICO EN CIERTAS OCASIONES UN COMA DIABÉTICO.

JOSLIN OBSERVÓ QUE LA DIABETES EMPEORABA EN PRESENCIA DE PROBLEMAS INFECCIOSOS DE LA ENCÍA Y LAS ESTRUCTURAS DE SOSTÉN DEL DIENTE.

EL DIABÉTICO REQUIERE ATENCIÓN ODONTOLÓGICA FRECUENTE Y REGULAR. EL INTERVALO INICIAL ENTRE LOS EXÁMENES PERIÓDICOS Y LAS MANIOMBRES DE PROFILAXIA DEBEN DE SER BREVES, INCLUSO EN EL DIABÉTICO CONTROLADO.

PUBERTAD

POR ALTERACIONES HORMONALES SE PRESENTA LA GINGIVITIS HORMONAL. ES FRECUENTE DE QUE SE ACOMPAÑE DE UNA RESPUESTA EXAGERADA DE LA ENCÍA, OCASIONADA POR LA IRRITACIÓN LOCAL.

PRESENTA INFLAMACIÓN PRONUNCIADA, COLOR ROJO, EDEMA Y AGRANDAMIENTO QUE SON EL RESULTADO DE IRRITANTES LOCALES

A MEDIDA QUE SE ACERCA A LA EDAD ADULTA, LA INTENSIDAD DE LA REACCIÓN GINGIVAL DECRECE. AUNQUE LA FRECUENCIA Y GRAVEDAD DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL AUMENTAN EN LA PUBERTAD, ES PRECISO COMPRENDER QUE LA GINGIVITIS NO ES DE APARICIÓN UNIVERSAL DURANTE ESTE PERÍODO, PUES CON EL CUIDADO ADECUADO DE LA BOCA SE PUEDE PREVENIR.

MENSTRUACIÓN

EN ESTE PERÍODO SE PUEDEN PRESENTAR CAMBIOS NOTABLES EN LA CAVIDAD ORAL, PUES AUMENTA LA GINGIVITIS, LOS PACIENTES SE QUEJAN DE QUE SUS ENCÍAS SANGRAN Y LA SIENTEN HINCHADA LOS DÍAS QUE PRECEDEN AL CICLO MENSTRUAL.

LA CANTIDAD DE BACTERIAS EN LA SALIVA CRECE DURANTE LA MENSTRUACIÓN Y OVULACIÓN DE 11 A 14 DÍAS ANTES. EL EXUDADO DE LA ENCÍA INFLAMADA AUMENTA, INDICANDO QUE LA GINGIVITIS SE AGRAVA CON LA MENSTRUACIÓN, TAMBIÉN SE PRESENTAN AFTAS Y LESIONES VESICULARES.

"GINGIVITIS DE LA MENSTRUACIÓN" CARACTERIZADA POR HEMORRAGIAS PERIÓDICAS CON PROLIFERACIONES ROJO BRILLANTE Y ROSADAS EN LAS PAPILAS INTERDENTARIAS Y ULCERACIÓN PERSISTENTE DE LA LENGUA Y MUCOSA QUE EMPEORA JUSTO ANTES DEL PERÍODO MENSTRUAL.

ESTOS CAMBIOS GINGIVALES CÍCLICOS SON ATRIBUIDOS A DESEQUILIBRIOS HORMONALES.

EMBARAZO

LOS IRRITANTES LOCALES AUNADOS A LOS TRASTORNOS ENDÓCRINOS CAUSAN LA GINGIVITIS, ÉSTA AUMENTA A PARTIR DEL TERCER MES; Y SE OBSERVA MÁS INTENSAMENTE EN EL OCTAVO MES Y EN EL NOVENO DISMINUYE.

DURANTE EL EMBARAZO AUMENTA LA MOVILIDAD DENTARIA, LA PROFUNDIDAD DE LA BOLSA Y EL LÍQUIDO CREVICULAR.

EL COLOR VARÍA DEL ROJO BRILLANTE AL ROJO AZULADO, LA ENCÍA MARGINAL SE ENCUENTRA EDEMATIZADA, SE HURDE A LA PRESIÓN, ES DE ASPECTO LISO Y BRILLANTE, BLANDA Y FRIABLE Y A VECES PRESENTA UN ASPECTO AFRAMBUESADO.

EN ALGUNOS CASOS LA ENCÍA INFLAMADA FORMA MASAS CIRCUNSCRITAS DE ASPECTO TUMORAL DENOMINADAS "TUMORES DEL EMBARAZO".

HAY UNA REDUCCIÓN PARCIAL DE LA SEVERIDAD DE LA GINGIVITIS A LOS DOS MESES DESPUÉS DEL PARTO Y LUEGO DE UN AÑO, EL ESTADO DE LA ENCÍA ES COMPARABLE AL DE LAS PACIENTES NO EMBARAZADAS.

SIN EMBARGO LA ENCÍA NO VUELVE A LA NORMALIDAD MIENTRAS HAYA IRRITANTES LOCALES.

DESPUÉS DEL EMBARAZO DISMINUYE LA MOVILIDAD DENTARIA, EL LÍQUIDO CREVICULAR Y LA PROFUNDIDAD DE LA BOLSA PARODONTAL.

MENOPAUSIA

EN ESTE PERÍODO APARECE LA GINGIVOSTOMATITIS POSMENOPÁUSICA. LA ENCÍA Y EL RESTO DE LA MUCOSA BUCAL SON SECAS Y BRILLANTES, EL COLOR VARÍA ENTRE LA PALIDEZ O EL ENROJECIMIENTO ANORMAL Y SANGRA FÁCILMENTE.

EN ALGUNOS CASOS, SE OBSERVAN FISURAS EN EL PLIEGUE MUCOVESTIBULAR.

EL PACIENTE SE QUEJA DE UN ARDOR Y SEQUEDAD EN LA BOCA JUNTO CON LA SENSIBILIDAD EXTREMA A LOS CAMBIOS TÉRMICOS, LAS SENSACIONES DEL GUSTO ANORMALES, SE DESCRIBEN COMO "SALADO", "PICANTE" O "AGRIO" Y HAY DIFICULTAD CON LAS PRÓTESIS PARCIALES REMOVIBLES.

AFECCIONES HEMATOLOGICAS Y OTROS TRASTORNOS GENERALES

LEUCEMIA AGUDA Y SUBAGUDA

LOS CAMBIOS CLÍNICOS QUE SE PRODUCEN EN LA LEUCEMIA AGUDA Y SUBAGUDA SON DE COLOR ROJO AZULADO, DIFUSO CIANÓTICO DE TODA LA MUCOSA GINGIVAL, UN AGRANDAMIENTO EDEMATOSO DIFUSO QUE BORRA LOS DETALLES DE LA SUPERFICIE GINGIVAL, CON ULCERACIÓN Y NECROSIS Y FORMACIÓN DE UNA PSEUDOMEMBRANA.

OTROS CAMBIOS DE LA MUCOSA ORAL EN LA LEUCEMIA ES QUE OTRAS ZONAS DE LA MUCOSA ESTÁN AFECTADAS, COMO POR EJEMPLO UN ÁREA SOMETIDA A TRAUMATIZACIÓN, COMO LA MUCOSA CERCANA A LA LÍNEA DE LA OCLUSIÓN SE PRESENTA COMO UNA ÚLCERA O UN ABSCESO QUE RESISTE EL TRATAMIENTO Y SE DIFUNDE CON RAPIDEZ.

TAMBIÉN ESTÁN AFECTADOS EL LIGAMENTO PARODONTAL Y EL HUESO ALVEOLAR; EL LIGAMENTO PUEDE ESTAR INFILTRADO POR LEUCOCITOS MADUROS E INMADUROS.

LA MÉDULA DEL HUESO ALVEOLAR PRESENTA VARIOS CAMBIOS COMO ÁREAS LOCALIZADAS DE NECROSIS, TROMBOSIS DE VASOS SANGUÍNEOS, INFILTRACIÓN DE LEUCOCITOS MADUROS E INMADUROS, ALGUNAS CÉLULAS ROJAS Y EL REEMPLAZO DE LA MÉDULA GRASA POR TEJIDO FIBROSO.

ANEMIA

LA ANEMIA SE REFIERE A CUALQUIER DEFICIENCIA EN LA CANTIDAD O CALIDAD DE SANGRE QUE SE MANIFIESTA EN DISMINUCIÓN DE GLÓBULOS ROJOS Y DE LA CANTIDAD DE HEMOGLOBINA.

PUEDE SER CONSECUENCIA DE LA PÉRDIDA DE SANGRE, FORMACIÓN DEFECTUOSA DE LA SANGRE O MAYOR DESTRUCCIÓN SANGUÍNEA.

LA PÉRDIDA DE SANGRE PUEDE SER AGUDA, COMO UN TRAUMATISMO, GRAVE O CRÓNICA COMO POR UNA ÚLCERA GASTROINTESTINAL O EXCESIVA COMO EL SANGRADO MENSTRUAL.

LA FORMACIÓN DEFECTUOSA DE SANGRE PUEDE DEBERSE A:

1. DEFICIENCIA DE PROTEÍNA, HIERRO O VITAMINAS HEMATOPOYETICAMENTE ACTIVAS, ÁCIDO FÓLICO, VITAMINA B₁₂, PIRIDOXINA, VITAMINA K Y VITAMINA C.
2. DEPRESIÓN DE LA ACTIVIDAD DE LA MÉDULA ÓSEA POR ACCIÓN DE TOXINAS, SUBSTANCIAS QUÍMICAS COMO SULFAMIDAS, AGENTES FÍSICOS COMO RAYOS X O INTERFERENCIA MECÁNICA COMO UNA ENFERMEDAD NEOPLÁSICA.
3. CAUSAS DESCONOCIDAS COMO LA ANEMIA "APLÁSICA".

LAS ANEMIAS SE PUEDEN CLASIFICAR EN:

- A) HIPERCROMICA MACROCÍTICA (ANEMIA PERNICIOSA)
- B) NORMOCROMICA NORMOCÍTICA (ANEMIA HEMOLÍTICA, ANEMIA APLÁSICA)
- C) HIPOCROMICA MICROCÍTICA (ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO)

HIPERCROMICA

ES MÁS FRECUENTE EN PERSONAS MAYORES DE 40 AÑOS, EN AMBOS SEXOS; SE CARACTERIZA POR SÍNTOMAS RELACIONADOS CON LOS SISTEMAS NERVIOSOS, CARDIOVASCULAR Y GASTROINTESTINAL.

LA TRIADA COMÚN DE SÍNTOMAS COMPRENDE ENTUMECIMIENTO Y HORMIGUEO DE LAS EXTREMIDADES, DEBILIDAD Y LENGUA SENSIBLE.

SE CARACTERIZA POR DESCENSO PRONUNCIADO DE ERITROCITOS (1.000.000 POR MM CÚBICO) E ÍNDICE DE COLOR CLEVADO (1.5) DESCENSO DE LA CUENTA DE HEMOGLOBINA, DESCENSO DEL NÚMERO DE PLAQUETAS (40.000) DISMINUCIÓN DE LEUCOCITOS, POIQUILOCITOSIS Y POLICROMATOFILIA.

CAMBIOS BUCALES

LOS PRIMEROS CAMBIOS PUEDEN SER MICROSCÓPICOS Y CONSISTIR EN EL AGRANDAMIENTO DE LAS CÉLULAS EPITELIALES CON NÚCLEOS GIGANTES.

LA ENCÍA Y LA MUCOSA ESTÁN PÁLIDOS Y AMARILLENOS, SON SUSCEPTIBLES A LA ULCERACIÓN.

LA LENGUA ESTÁ ROJA, LISA Y BRILLANTE, DEBIDO A LA ATROFIA DE LAS PAPILAS FUNGIFORMES Y FILIFORMES.

HIPOCRÓMICA

SE ORIGINA POR UNA DEFICIENCIA DE HIERRO Y OTRAS SUBSTANCIAS QUE INTERVIENEN EN LA PRODUCCIÓN DE LA HEMOGLOBINA. SE PRODUCE EN LA PÉRDIDA CRÓNICA DE SANGRE Y ESTÁ ASOCIADA A LA INGESTIÓN O ABSORCIÓN INADECUADA DE HIERRO.

SE OBSERVA CON MAYOR FRECUENCIA EN MUJERES Y LOS SIGNOS CLÍNICOS SON:

- A) DEBILIDAD
- B) FATIGA
- C) PALIDEZ

ES UN DESCENSO MODERADO DEL NÚMERO DE ERITROCITOS (3.000.000) DESCENSO DEL ÍNDICE DE COLOR (0.5) Y AUMENTO DE PLAQUETAS (500.000) Y REDUCCIÓN DE HEMOGLOBINA.

CAMBIOS BUCALES

EN ANIMALES DE LABORATORIO SE PRESENTA ATROFIA DEL HUESO ALVEOLAR E INFLAMACIÓN DE LA ENCÍA, LA ALTERACIÓN MÁS DESTACADA ES PALIDEZ DE LA MUCOSA GINGIVAL Y DE LA LENGUA, SEGUIDA DE ERITEMA DEL BORDE LATERAL DE LA LENGUA CON ATROFIA PAPILAR Y PÉRDIDA DEL TONO MUS-

ULAR.

APARECEN ÁREAS DE INFLAMACIÓN GINGIVAL DE COLOR ROJO PÚRPURA EN CONTRASTE CON LA PALIDEZ GINGIVAL ADYACENTE. EN PACIENTES CON ANEMIA CRÓNICA SE PRESENTA UN SÍNDROME QUE CONSISTE EN GLOSITIS, ULCERACIÓN DE LA MUCOSA ORAL Y BUCOFARINGEA, DISFAGIA QUE SE CONOCE COMO EL SÍNDROME DE PLUMMER VINSON.

OTROS TRASTORNOS GENERALES, PUEDEN SER POR INTOXICACIONES CON PRODUCTOS QUÍMICOS COMO FÓSFORO, ARSÉNICO Y CROMO QUE PUEDEN CAUSAR NECROSIS DEL HUESO ALVEOLAR Y AFLOJAMIENTO Y EXPOLIACIÓN DE LOS DIENTES.

ES FRECUENTE QUE LA INFLAMACIÓN Y LA ULCERACIÓN DE LA ENCÍA ES TÉ ASOCIADA A LA DESTRUCCIÓN DE TEJIDOS SUBYACENTES. LA INTOXICACIÓN CON BENCENO SE PRESENTA JUNTO CON HEMORRAGIA GINGIVAL Y ULCERACIÓN CON DESTRUCCIÓN DE HUESO.

ENFERMEDADES DEBILITANTES

HAY ENFERMEDADES DEBILITANTES COMO LA SÍFILIS, LA NEFRITIS CRÓNICA Y LA TUBERCULOSIS QUE PUEDEN PREDISPONER A LA ENFERMEDAD PARODONTAL, AL REDUCIR LA RESISTENCIA TISULAR A IRRITANTES LOCALES Y AL CREAR LA TENDENCIA A LA RESORCIÓN DEL HUESO ALVEOLAR.

SE OBSERVA UNA ESTOMATITIS MEMBRANOSA, ASOCIADA CON LA DEBILITACIÓN EN LA UREMIA Y EN LA ENFERMEDAD RENAL PRIMARIA SE OBSERVÓ BQ CA SECA, SENSIBLE, EDEMA, INFLAMACIÓN PURULENTO Y SANGRADO DE LA ENCÍA.

EN LA TUBERCULOSIS SE REGISTRÓ UNA MAYOR FRECUENCIA DE GINGIVITIS Y ENFERMEDAD PARODONTAL DESTRUCTIVA CRÓNICA, AL IGUAL QUE DE CAMBIOS EN EL HUESO ALVEOLAR, QUE SE CARACTERIZA POR AGRANDAMIENTO DE LOS ESPACIOS ESPONJOSOS.

TRASTORNOS PSICOSOMÁTICOS

DESDE EL PUNTO DE VISTA PSICOLÓGICO, LA CAVIDAD ORAL ESTÁ RELACIONADA DIRECTAMENTE O SIMBÓLICAMENTE CON LOS INSTINTOS Y PASIONES MÁS GRANDES DEL SER HUMANO.

EN CASOS DE TENSIÓN MENTAL Y EMOCIONAL, LA BOCA PUEDE CONVERTIRSE SUBCONCIENTEMENTE EN LA VÍA DE SATISFACCIÓN DE IMPULSOS BÁSICOS EN EL ADULTO.

ESTAS SATISFACCIONES, DERIVAN DE HÁBITOS NEURÓTICOS, COMO EL RECHINAMIENTO Y APRETAMIENTO DE DIENTES, MORDISQUEO DE OBJETOS EXTRAÑOS, COMO LÁPICES O PIPAS, MORDISQUEO DE UÑAS O USO EXCESIVO DE TABACO QUE SON POTENCIALMENTE LESIVOS PARA EL PARODONTO.

ES PRECISO CORREGIR LOS HÁBITOS LOCALES QUE PUEDEN GENERAR HÁBITOS LESIVOS, PERO EN CASOS DIFÍCILES ESTÁ INDICADA LA INVESTIGACIÓN DE ANTECEDENTES PSÍQUICOS.

SE DESCRIBE UN CASO DE DOLOR DE GARGANTA, ENCÍAS SANGRANTES Y ULCERACIÓN DE LA MUCOSA BUCAL, ATRIBUIDA A RESPIRACIÓN BUCAL Y BRUXISMO. WEISS Y ENGLISH ESQUEMATIZA LA SERIE DE FENÓMENOS MEDIANTE LOS CUALES, LOS TRASTORNOS PSICOLÓGICOS AFECTAN A LAS ALTERACIONES TISULARES.

TRASTORNO PSICOLÓGICO

ALTERACIÓN ESTRUCTURAL

DETERIORO FUNCIONAL

ENFERMEDAD CELULAR

ESTADO GENERAL DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD PARODONTAL

SE HAN REALIZADO MUCHOS ESTUDIOS PARA DETERMINAR SI HAY TRASTORNOS QUE PREDISPONEN A LA ENFERMEDAD PARODONTAL Y TAMBIÉN EL EFECTO QUE EJERCE EN EL PACIENTE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

1. PUEDE HABER TRASTORNOS GENERALES QUE PREDISPONEN A LA ENFERMEDAD.
2. LA ENFERMEDAD PUEDE PREDISPONER A TRASTORNOS GENERALES.
3. PUEDE HABER FACTORES COMPARABLES QUE PREDISPONEN AL PACIENTE.

SE HAN INVESTIGADO CUÁLES SON LAS DIFERENCIAS ENTRE HALLAZGOS GENERALES EN PACIENTES CON PARODONTITIS Y PARODONTOSIS JUVENIL.

METABOLISMO

LOS PACIENTES CON PARODONTITIS NO PRESENTAN CARACTERÍSTICAS METABÓLICAS ESPECIALES.

EN LA PARODONTITIS JUVENIL O PARODONTOSIS SE REGISTRÓ QUE EL METABOLISMO DESCIEENDE Y SE ELEVA LEVEMENTE.

HALLAZGOS ENDOCRINOS

BIFUNCIÓN DE GLÁNDULAS PARATIROIDEA E HIPOFISIARIA, OVARIOS Y TIROIDES (ESPECIALMENTE EN EL HIPERPARATIROIDISMO) Y NIVELES DE CALCIO ANORMALES, FUERON REGISTRADOS EN LA PARODONTOSIS.

EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PARODONTAL Y UNA ALTERACIÓN EN OTRA PARTE DEL ORGANISMO CUYO ORIGEN SE SUPONE LOCAL, LA RESPONSABILIDAD DE LA DECISIÓN RESPECTO AL DESTINO DE LOS DIENTES SIGUE SIENDO DEL ODONTÓLOGO. EL MÉDICO POR OTRA PARTE, ESTÁ EN CONDICIONES DE INFORMAR AL ODONTÓLOGO DE LA POSIBILIDAD DE QUE EL PROBLEMA MÉDICO DEL PA

CIENTE PUEDA ORIGINARSE DE INFECCIÓN EN OTRAS ZONAS DEL ORGANISMO.

À CONTINUACIÓN SE SEÑALAN LAS RAZONES DEL POTENCIAL LESIVO DE LA BOLSA PARODONTAL COMPARADA CON LA ENFERMEDAD PERIAPICAL.

BOLSA PARODONTAL

1. LA INFECCIÓN ESTÁ SIEMPRE PRESENTE.
2. LOS MICROORGANISMOS BACTERIANOS Y MICÓTICOS SON DE GRAN VARIEDAD Y MÁS NUMEROSOS, ASÍ COMO DE MAYOR POTENCIAL PATÓGENO.
3. LAS BOLSAS PARODONTALES NO SE CIRCUNSCRIBEN O SE SEPARAN DE LOS TEJIDOS ADYACENTES.
4. LAS BOLSAS PARODONTALES ESTÁN SUJETAS A LA CONSTANTE ESTIMULACIÓN MECÁNICA DE LA MASTICACIÓN, QUE PODRÍA IMPULSAR LAS BACTERIAS HACIA EL TORRENTE SANGUÍNEO.
5. LAS BOLSAS PARODONTALES SON MÁS FRECUENTES EN ADULTOS, EN GRUPOS DE EDADES QUE SON PROPENSOS A ENFERMEDADES QUE PRECISAN DE ATENCIÓN MÉDICA.

ENFERMEDAD PERIAPICAL

1. EN LESIONES PERIAPICALES CRÓNICAS NO NECESARIAMENTE HAY INFECCIÓN.
2. LOS MICROORGANISMOS BACTERIANOS NO SON TAN VARIADOS, NI TAN NUMEROSOS NI DE IGUAL IMPORTANCIA PATÓGENA.
3. LAS ÁREAS PERIAPICALES POR LO GENERAL ESTÁN BIEN CIRCUNSCRITAS DENTRO DE LÍMITES FIBROSOS.

4. LAS ÁREAS PERIAPICALES SE LOCALIZAN EN EL CENTRO DEL HUESO, EN UN MEDIO QUE, POR LO GENERAL, NO ES PERTURBADO.

5. MENOS FRECUENTES QUE LAS BOLSAS.

EL HIPOTIROIDISMO FUÉ OBSERVADO EN 43 DE 80 PACIENTES CON PARODONTITIS CON OTROS TRASTORNOS ENDÓCRINOS (DIABETES, HIPOGONADISMO Y DISFUNCIÓN HIPOFISIARIA) O SIN ELLOS.

SE CORRELACIONÓ LA ALTERACIÓN DE LA FUNCIÓN OVÁRICA Y NIVELES MENORES DE ESTRÓGENO URINARIO, CON EL INCREMENTO DE LA SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

QUÍMICA SANGUÍNEA

EN LA SANGRE DE PACIENTES CON PARODONTOSIS SE REGISTRÓ CALCIO ELEVADO, CALCIO DESCENDIDO CON FÓSFORO ELEVADO, GLUCOPROTEÍNAS SÉRICAS, ÁCIDO ÚRICO, GLUCOSA, COLESTEROL, ÁCIDO CÍTRICO Y BILIRRUBINA ELEVADOS.

LA TRANSAMINASA OXALACÉTICA Y GLUTÁMICA SÉRICA Y LA TRANSAMINASA PIRÚVICA GLUTÁMICA SÉRICA NO ESTÁN ALTERADAS. EN LA PARODONTITIS SE DESCRIBIÓ NIVEL SANGUÍNEO ELEVADO, DE CALCIO Y DESCENDIDO EL FÓSFORO, FOSFATASA ALCALINA SÉRICA ELEVADA, ÁCIDO CÍTRICO ELEVADO.

EL CONTENIDO DE GLUCOSA EN SANGRE DE LA ENCÍA Y DEDOS DE PACIENTES CON ENFERMEDAD PARODONTAL ES EL MÍNIMO, PERO LA FOSFATASA ALCALINA EN LA SANGRE GINGIVAL ES MAYOR QUE EN LA CIRCULACIÓN GENERAL. EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PARODONTAL SEVERA SE OBSERVÓ LA PRESENCIA DE PROTEÍNA C REACTIVA (PROTEÍNA INESPECÍFICA) GENERALMENTE ASOCIADA CON ENFERMEDADES QUE CAUSAN INFLAMACIÓN Y ALTERACIÓN DE LOS TEJIDOS.

ENFERMEDAD PARODONTAL E INFECCIÓN LOCAL

EL INTERÉS POR LA CAVIDAD ORAL COMO FUENTE POSIBLE DE INFECCIÓN

FOCAL HANIGRADO DE LAS ÁREAS PERIAPICALES A LA BOLSA PARODONTAL.

LA BOLSA REPRESENTA UNA AMENAZA POTENCIAL MAYOR QUE LA ENFERMEDAD PERIAPICAL.

PARODONCIA PREVENTIVA

PREVENSIÓN

DENTRO DE ÉSTE TEMA SE MENCIONARÁN MÉTODOS PROFILÁCTICOS PARA EVITAR LA ENFERMEDAD PARODONTAL. SE COMIENZA CON LAS FUNCIONES Y CARACTERÍSTICAS QUE DEBE DE CUBRIR EL CEPILLADO DENTAL.

- A) QUITAR TODOS LOS RESTOS ALIMENTICIOS, MATERIA ALBA, MUCINA Y REDUCIR LOS MICROORGANISMOS.
- B) ESTIMULAR LA CIRCULACIÓN GINGIVAL.
- C) ESTIMULAR LA QUERATINIZACIÓN DE LOS TEJIDOS, HACIÉNDOLOS MÁS RESISTENTES A CUALQUIER TIPO DE AGRESIÓN.

LA FRECUENCIA DEL CEPILLADO DEBE SER POR LA MAÑANA AL LEVANTARSE Y DESPUÉS DE CADA COMIDA Y ANTES DE ACOSTARSE, ES PREFERIBLE TENER VARIOS CEPILLOS CON EL FIN DE NO REPETIR.

CLASES DE CEPILLOS Y CERDAS

EXISTEN VARIOS TAMAÑOS DE CEPILLOS, DUREZA DE CERDA, LONGITUD Y DISTRIBUCIÓN DE LAS CERDAS. EL CEPILLO DENTAL DEBE DE LIMPIAR EFICAZMENTE Y PROPORCIONAR ACCESIBILIDAD A TODAS LAS ÁREAS DE LA BOCA.

LA MANIPULACIÓN FÁCIL POR PARTE DEL PACIENTE ES IMPORTANTE EN LA ELECCIÓN DEL CEPILLO.

EXISTEN CEPILLOS QUE TIENEN 2.5 A 3 CM. DE LARGO Y DE 0.75 A 1 CM. DE ANCHO, DE 2 A 4 HILERAS Y DE 5 A 12 PENACHOS POR HILERA, PERO EL DISEÑO HA DE CUMPLIR LOS REQUISITOS DE UTILIDAD, EFICIENCIA Y LIGEREAZGA.

HAY CERDAS NATURALES O DE NYLON, ÉSTAS CONSERVAN SU FIRMEZA POR MÁS TIEMPO, NO SE RECOMIENDA ALTERNAR CERDAS NATURALES CON LAS DE NYLON, PORQUE LOS PACIENTES ACOSTUMBRADOS A LA BLANCURA DEL CEPILLO VIEJO DE CERDA NATURAL, TRAUMATIZAN LA ENCÍA CUANDO USAN CERDAS DE NYLON NUEVAS CON VIGOR COMPARABLE.

LAS CERDAS SE PUEDEN AGRUPAR EN PENACHOS SEPARADOS, PUESTOS EN HILERAS O DISTRIBUIRSE PAREJAMENTE, AMBOS TIPOS SON EFICACES AUXILIARES.

ELEMENTOS AUXILIARES DE LA LIMPIEZA

HILO DENTAL

EL HILO DENTAL ES UN MEDIO PARA LIMPIAR LAS SUPERFICIES DENTARIAS PROXIMALES, EL NOMBRE TÉCNICO DE LA FÁBRICA ES NYLON 30, FABRICADO A VAPOR 70-34/553, PERO NO SE DEMOSTRÓ SU SUPERIORIDAD SOBRE EL HILO ENCERADO, HAY VARIAS MANERAS DE USAR EL HILO SEDA DENTAL; SE CORTA UN TROZO DE HILO ALREDEDOR DE 90CM. ENVOLVIENDO LOS EXTREMOS ALREDEDOR DEL DEDO MEDIO DE CADA MANO. SE PASA EL HILO SOBRE EL PULGAR DERECHO Y EL ÍNDICE IZQUIERDO Y SE INTRODUCE EN LA BASE DEL SURCO GINGIVAL POR DETRÁS DE LA SUPERFICIE MESIAL DEL ÚLTIMO DIENTE.

CON UN MOVIMIENTO V-LI, FIRME, HACIA ATRÁS Y ADELANTE SE LLEVA EL HILO HACIA OCLUSAL PARA DESPRENDER TODAS LAS ACUMULACIONES SUPERFICIALES BLANDAS.

SE REPITE VARIAS VECES Y SE PASA AL ESPACIO INTERPROXIMAL MESIAL.

ÁGASE PASAR SUAVEMENTE EL HILO A TRAVÉS DEL ÁREA DE CONTACTO CON UN MOVIMIENTO HACIA ATRÁS Y OTRO HACIA ADELANTE, NO SE DEBE FORZAR BRUSCAMENTE EL HILO EN EL ÁREA DE CONTACTO PORQUE ELLO LESIONARÁ LA ENCÍA, SE COLOCA EN EL SURCO GINGIVAL DE LA SUPERFICIE MESIO-PROXIMAL, SE MUEVE EL HILO CON FIRMEZA A LO LARGO DE LA SUPERFICIE DENTARIA CON UN MOVIMIENTO DE ATRÁS HACIA ADELANTE, HACIA EL ÁREA DE CONTACTO. SE TRASLADA EL HILO SOBRE LA PAPILA DENTARIA HACIA LA BASE

DEL SURCO GINGIVAL ADYACENTE Y SE REPITE EL PROCESO EN LA SUPERFICIE DISTOPROXIMAL.

LA FINALIDAD DEL HILO SEDA DENTAL ES ELIMINAR LA PLACA, O DESPRENDER RESTOS DE ALIMENTOS FIBROSOS ACUÑADOS ENTRE LOS DIENTES Y DETENIDOS EN LA ENCÍA, LA REMOSIÓN DE LOS ALIMENTOS RETENIDOS CON EL HILO DENTAL, SIMPLEMENTE PROPORCIONA UN ALIVIO TEMPORAL Y PERMITE QUE LA SITUACIÓN SE FORME PEOR.

APARATOS DE IRRIGACIÓN BUCAL

LOS APARATOS DE IRRIGACIÓN BUCAL DE LOS CUALES HAY MUCHAS CLASES, PROPORCIONAN UN CHORRO DE AGUA FIJO O INTERMITENTE BAJO PRESIÓN A TRAVÉS DE UNA BOQUILLA, LA PRESIÓN ES CREADA POR UNA BOMBA DEL APARATO QUE SE UNE A LA LLAVE DEL AGUA. NO SE RECOMIENDA SU USO, PUES LA IRRIGACIÓN CON AGUA PRODUCE LA INFLAMACIÓN EN LA REGIÓN CRESTAL DE LAS BOLSAS PARODONTALES.

ENJUAGATORIOS

PUEDEN SER UTILIZADOS COMO COADYUVANTES DEL CEPILLADO Y OTROS ACCESORIOS, PERO NO COMO SUBSTITUTO.

EL USO DE ENJUAGATORIOS NO ES SUFICIENTE PARA MANTENER UNA BUENA HIGIENE BUCAL O SALUD GINGIVAL. ÉSTOS SON POR LO GENERAL DE GUSTO AGRADABLE, PUES HACEN SENTIR LA BOCA LIMPIA Y ELIMINAN PARCIALMENTE LOS RESIDUOS SUELTOS DE ALIMENTOS DESPUÉS DE LA COMIDA, EL USO PROLONGADO DE UN MISMO ENJUAGATORIO, DISMINUYE SU EFICACIA.

MASAJE GINGIVAL

EL MASAJE DE LA ENCÍA CON UN CEPILLO DE DIENTES PRODUCE ENGROSAMIENTO EPITELIAL Y AUMENTO DE LA QUERATINIZACIÓN. LOS LIMPIADORES INTERDENTARIOS TAMBIÉN AUMENTAN LA QUERATINIZACIÓN GINGIVAL.

POR LO GENERAL EL ENGROSAMIENTO EPITELIAL Y LA MAYOR QUERATINIZACIÓN SON BENEFICIOSOS PORQUE PROPORCIONAN UNA MAYOR PROTECCIÓN CONTRA LAS BACTERIAS Y OTROS IRRITANTES LOCALES. SE AFIRMA QUE EL MASAJE MEJORA LA CIRCULACIÓN, EL APORTE Y NUTRIENTE A LOS TEJIDOS Y LA REMOSIÓN DE PRODUCTOS DE DESECHO Y EL METABOLISMO DE LOS TEJIDOS, PERO TAMBIÉN SE RECONOCE EL RIESGO DE LA LESIÓN GINGIVAL A CAUSA DEL MASAJE DESCONTROLADO.

PARA EL CONTROL DE LA PLACA ES NECESARIO MOTIVAR Y EDUCAR AL PACIENTE, ES POR ÉSTO QUE EN LAS PRIMERAS VISITAS, SE DEBERÁ ENSEÑAR COMO USAR ADECUADAMENTE EL CEPILLO DENTAL, UTILIZANDO LOS MÉTODOS YA MENCIONADOS, Y CON AYUDA DE PASTILLAS REVELADORAS.

MÉTODOS DE CEPILLADO

EXISTEN VARIOS MÉTODOS DE CEPILLADO DENTAL, LOS CUALES REALIZADOS CON PROPIEDAD, PUEDEN DAR LOS RESULTADOS QUE SE DESEEN.

NO SE MENCIONAN TODOS LOS MÉTODOS PUES ESTÁ DE MÁS YA QUE ÉSTOS SE ENCUENTRAN EN CUALQUIER LIBRO DE TEXTO.

SE APLICAN SEGÚN LA NECESIDAD DE CADA PACIENTE. LOS QUE MÁS SE RECOMIENDAN SON EL DE BARRIDO O EL DE STILLMAN MODIFICADO Y EL CIRCULAR QUE ES EL DE FONES.

G I N G I V I T I S

DEFINICIÓN

ES LA INFLAMACIÓN DE LA ENCÍA, QUE GENERALMENTE EMPIEZA EN LAS PUNTAS DE LAS PAPILAS Y DE ALLÍ SE EXTIENDE AL MARGEN GINGIVAL.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

EXISTEN CAMBIOS DE COLOR, FORMA, CONSISTENCIA, TEXTURA SUPERFICIAL Y SANGRADO DE LOS TEJIDOS.

LA INFLAMACIÓN PUEDE SER AGUDA O CON MAYOR FRECUENCIA CRÓNICA Y PUEDE HABER HIPERPLASIA, ULCERACIÓN, EXUDADO PURULENTO Y SEROSO. LAS LESIONES PUEDEN SER LOCALIZADAS O GENERALIZADAS.

AL EXAMINAR LA ENCÍA, ES PRECISO TENER PRESENTE EL CUADRO DE LO QUE ES LA ENCÍA NORMAL. CON ESTA GUÍA ES FÁCIL OBSERVAR LA EXTENSIÓN DE LA REACCIÓN INFLAMATORIA (LOCALIZADA O GENERALIZADA), LA DISTRIBUCIÓN DE LAS LESIONES (SI AFECTA A LA ENCÍA PAPILAR, MARGINAL O INSERTADA) Y EL ESTADO DE LA INFLAMACIÓN (AGUDA O CRÓNICA).

EN LA GINGIVITIS CRÓNICA COMIENZA CON UN RUBOR MUY LEVE Y DESPUÉS EL COLOR PASA POR UNA GAMA DE DIVERSOS TONOS DE ROJO, AZUL ROJIZO Y AZUL OSCURO A MEDIDA QUE AUMENTA LA CRONICIDAD DEL PROCESO INFLAMATORIO.

TAMBIÉN SE ENCUENTRA PÉRDIDA DEL PUNTEADO SUPERFICIAL, LA SUPERFICIE ES LISA, BRILLANTE O FIRME Y NODULAR, SEGÚN EL PREDOMINIO DE CAMBIOS EXUDATIVOS Y FIBROSOS. LA TEXTURA LISA ES PRODUCIDA POR LA ATROFIA EPITELIAL EN LA GINGIVITIS ATRÓFICA SENIL, Y LA DESCAMACIÓN DE LA SUPERFICIE OCURRE EN LA GINGIVITIS DESCAMATIVA CRÓNICA.

EVOLUCIÓN Y DURACIÓN

LA GINGIVITIS CRÓNICA SE INSTALA CON LENTITUD, ES DE LARGA DU

RACIÓN E INDOLORA, SALVO QUE SE COMPLIQUE CON EXACERBACIONES AGUDAS Y SUBAGUDAS.

LA GINGIVITIS CRÓNICA ES EL TIPO MÁS COMÚN, LOS PACIENTES POCAS VECES RECUERDAN HABER SENTIDO SÍNTOMAS AGUDOS.

ES UNA LESIÓN FLUCTUANTE EN LA CUAL LAS ZONAS INFLAMADAS PERSISTEN O SE TORNAV NORMALES Y LAS ZONAS NORMALES SE INFLAMAN.

PATOLOGÍA DE LA GINGIVITIS CRÓNICA

LOS MICROORGANISMOS BUCALES SINTETIZAN PRODUCTOS POTENCIALMENTE LESIVOS, CAPACES DE AFECTAR A LA SUBSTANCIA INTERCELULAR DEL EPITELIO Y DE ENSANCHAR LOS ESPACIOS INTERCELULARES PARA PERMITIR QUE OTROS FACTORES DAÑINOS PENETREN EN EL TEJIDO CONECTIVO.

LA PRIMERA RESPUESTA A LA IRRITACIÓN ES EL ERITEMA, LA INTENSIFICACIÓN DEL COLOR ROJO ES CONSECUENCIA DE LA PROLIFERACIÓN CAPILAR.

CUANDO LA INFLAMACIÓN SE HACE CRÓNICA LOS VASOS SANGUÍNEOS SE CONGESTIONAN, EL RETORNO VENOSO ESTÁ DIFICULTADO Y EL FLUJO SANGUÍNEO SE ESPESA.

LA EXTRAVASACIÓN DE ERITROCITOS EN EL TEJIDO CONECTIVO Y LA DESCOMPOSICIÓN DE LA HEMOGLOBINA EN SUS PIGMENTOS INTENSIFICA EL COLOR DE LA ENCÍA Y ES FRECUENTE QUE ORIGINE UNA TONALIDAD NEGRUSCA.

LA GINGIVITIS CRÓNICA ES UN CONFLICTO ENTRE LA DESTRUCCIÓN Y LA REPARACIÓN, SI LOS IRRITANTES LOCALES PERSISTEN LESIONAN LA ENCÍA, PROLONGAN LA INFLAMACIÓN Y PROVOCAN PERMEABILIDAD Y EXUDADO VASCULAR ANORMALES.

LA INFILTRACIÓN DE LÍQUIDOS, CÉLULAS Y ENZIMAS DE EXUDADO INFLAMATORIO, TIENE POR CONSECUENCIA LA DEGENERACIÓN DE TEJIDO, AL MISMO TIEMPO GENERA NUEVAS CÉLULAS Y FIBRAS CONECTIVAS Y NUEVOS VASOS SAN-

GUÍNEOS EN UN ESFUERZO CONTINUO PARA REPARAR LA LESIÓN TISULAR.

LA INTERACCIÓN ENTRE LA DESTRUCCIÓN Y LA REPARACIÓN AFECTA EL COLOR, TAMAÑO, CONSISTENCIA Y TEXTURA SUPERFICIAL DE LA ENCÍA.

SI LA VASCULARIZACIÓN ES ELEVADA, PREDOMINA EL EXUDADO Y LA DE GENERACIÓN DEL TEJIDO, LOS CAMBIOS DE COLOR SON NOTABLES; SI LA CARACTERÍSTICA PREDOMINANTE ES LA FIBROSIS, EL COLOR DE LA ENCÍA VUELVE A LA NORMALIDAD, A PESAR DE LA EXISTENCIA DE UNA GINGIVITIS DE LARGA DURACIÓN.

PAPEL DE LA INFLAMACIÓN EN LA ENFERMEDAD GINGIVAL

SE ENCUENTRA PRESENTE EN TODAS LAS FORMAS DE ENFERMEDAD GINGIVAL; PORQUE LOS IRRITANTES QUE LA PRODUCEN COMO PLACA BACTERIANA, CÁLCULOS Y MATERIA ALBA, SON EXTREMADAMENTE COMUNES Y LOS MICROORGANISMOS Y SUS PRODUCTOS LESIVOS ESTÁN SIEMPRE PRESENTES EN EL MEDIO GINGIVAL.

EL PAPEL DE LA INFLAMACIÓN EN CASOS AISLADOS DE GINGIVITIS

- 1. LA INFLAMACIÓN ES EL CAMBIO PATOLÓGICO PRIMARIO Y ÚNICO. ÉSTE ES EL TIPO DE ENFERMEDAD GINGIVAL DE MAYOR FRECUENCIA.**
- 2. LA INFLAMACIÓN ES UNA CARACTERÍSTICA SECUNDARIA SUPERPUESTA, A UNA ENFERMEDAD GINGIVAL DE ORIGEN GENERAL. POR EJEMPLO: ES COMÚN QUE LA INFLAMACIÓN SE COMPLIQUE POR LA HIPERPLASIA GINGIVAL CAUSADA POR LA ADMINISTRACIÓN SISTEMÁTICA DE DIFENILHIDANTOINATO.**
- 3. LA INFLAMACIÓN ES EL FACTOR DESENCADENANTE DE ALTERACIONES CLÍNICAS EN PACIENTES CON ESTADOS GENERALES, COMO ALTERACIONES HORMONALES QUE POR SÍ MISMOS NO PRODUCEN ENFERMEDAD GINGIVAL DETECTABLE DESDE EL PUNTO DE VISTA CLÍNICO. SON EJEMPLO DE ÉSTO, LA GINGIVITIS DEL EMBARAZO Y LA GINGIVITIS LEUCÉMICA.**

DENTRO DE LA GINGIVITIS CRÓNICA PODEMOS ENCONTRAR LA HIPERPLASIA GINGIVAL MEDICAMENTOSA.

GINGIVITIS HIPERPLÁSTICA - IDIOPÁTICA, HEREDITARIA O FAMILIAR

GINGIVITIS CONDICIONADA:

A) HORMONAL - GINGIVITIS EN EL EMBARAZO Y EN LA PUBERTAD

B) LEUCEMICO

GINGIVITIS MEDICAMENTOSA

ÉSTA ES PROVOCADA POR LOS DIFENILHIDANTOINATOS, ANTICONVULSIVOS USADOS EN EL TRATAMIENTO DE LA EPILEPSIA, APARECE EN ALGUNOS PACIENTES QUE INGIEREN LA DROGA Y SE CARACTERIZA POR HIPERPLASIA-HIPERTROFIA DE LA ENCÍA.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

LA LESIÓN PRIMARIA, COMIENZA COMO TODO UN AGRANDAMIENTO INDOLORO, PERIFÉRICO EN EL MARGEN GINGIVAL, VESTIBULAR Y LINGUAL Y EN LAS PAPILAS INTERDENTARIAS.

A MEDIDA QUE LA LESIÓN PROGRESA, LOS AGRANDAMIENTOS MARGINALES Y PAPILARES SE UNEN Y PUEDEN TRANSFORMARSE EN UN REPLIEGUE DE TEJIDO, QUE CUBRE UNA PARTE CONSIDERABLE DE LAS CORONAS Y PUEDE INTERPONERSE EN LA OCLUSIÓN.

CUANDO NO HAY INFLAMACIÓN SOBREGREGADA, LA LESIÓN TIENE FORMA DE MORA, ES FIRME DE COLOR ROSA PÁLIDO Y RESILENTE, CON UNA SUPERFICIE FINAMENTE LOBULADA, QUE NO TIENDE A SANGRAR.

LA HIPERPLASIA ORIGINADA POR DIFENILHIDANTOINATO PUEDE PRESENTARSE EN BOCAS DESPROVISTAS DE IRRITANTES LOCALES, Y PUEDE ESTAR ASÍ EN BOCAS CON GRANDES CANTIDADES DE ÉSTOS.

POR LO GENERAL LA HIPERPLASIA ES GENERALIZADA, PERO MÁS INTENSA EN REGIONES ANTERIORES SUPERIOR E INFERIOR. SE PRODUCE EN ZONAS DENTADAS, NO EN ESPACIOS DESDENTADOS Y EL AGRANDAMIENTO DESAPARECE DONDE SE HACE UNA EXTRACCIÓN.

EL AGRANDAMIENTO ES CRÓNICO Y AUMENTA DE TAMAÑO CON LENTITUD, HASTA QUE INTERFIERE EN LA OCLUSIÓN O SE TORNA DE ASPECTO DESAGRADABLE.

GINGIVITIS HIPERPLÁSTICA - IDIOPÁTICA, HEREDITARIA Y FAMILIAR

ES UNA LESIÓN RARA DE ETIOLOGÍA INDETERMINADA QUE HA SIDO DESIGNADA POR NOMBRES COMO FIBROMATOSIS IDIOPÁTICA, HIPERPLASIA HEREDITARIA, FIBROMATOSIS GINGIVAL HEREDITARIA, FIBROMATOSIS FAMILIAR CONGENITA.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

EL AGRANDAMIENTO AFECTA A LA ENCÍA INSERTADA, ENCÍA MARGINAL Y PAPILAS INTERDENTARIAS. EN CONTRASTE CON LA HIPERPLASIA POR DIFENIL HIDANTOINATO QUE SE LIMITA AL MARGEN GINGIVAL Y PAPILAS INTERDENTARIAS.

ES COMÚN QUE ABARQUE LAS SUPERFICIES VESTIBULAR Y LINGUAL DE LOS DOS MAXILARES, PERO LA LESIÓN PUEDE CIRCUNSCRIBIRSE A UN SOLO MAXILAR.

LA ENCÍA AGRANDADA ES DE COLOR ROSA, FIRME, DE CONSISTENCIA SEMEJANTE A LA DEL CUERO.

EN CASOS AVANZADOS LOS DIENTES ESTÁN CASI TOTALMENTE CUBIERTOS POR EL AGRANDAMIENTO. LOS MAXILARES SE DEFORMAN POR LOS AGRANDAMIENTOS ABULTADOS DE LA ENCÍA. LAS ALTERACIONES INFLAMATORIAS SECUNDARIAS SON COMUNES EN EL MARGEN GINGIVAL.

ALGUNOS CASOS SE EXPLICARON SOBRE BASES HEREDITARIAS, PERO LA

ETIOLOGÍA ES DESCONOCIDA Y LA HIPERPLASIA SE DENOMINA APROPIADAMENTE IDIOPÁTICA.

LA IRRITACIÓN LOCAL ES UN FACTOR SOBREGREGADO.

GINGIVITIS HORMONAL

GINGIVITIS EN EL EMBARAZO - PUEDE SER MARGINAL, GENERALIZADA O PRESENTARSE COMO MASAS MÚLTIPLES DE ASPECTO TUMORAL.

AGRANDAMIENTO MARGINAL, ES EL RESULTADO DEL AGRANDAMIENTO DE ZONAS ANTERIORMENTE INFLAMADAS. EL AGRANDAMIENTO NO SE PRODUCE SI NO HAY MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE IRRITACIÓN LOCAL.

EL EMBARAZO NO PRODUCE LA LESIÓN, EL METABOLISMO ALTERADO DE LOS TEJIDOS INTENSIFICA LA RESPUESTA A LOS IRRITANTES LOCALES.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

ES GENERALIZADA Y TIENDE A SER MÁS PROMINENTE EN ZONAS INTER - PROXIMALES QUE EN LAS SUPERFICIES VESTIBULARES Y LINGUALES. LA ENCÍA AGRANDADA ES ROJO BRILLANTE O MAGENTA, BLANDA Y FRIABLE, DE SUPERFICIE LISA Y BRILLANTE, SANGRA EXPONTÁNEAMENTE A UNA PROVOCACIÓN LEVE.

EL AGRANDAMIENTO GINGIVAL DE ASPECTO TUMORAL ES EL LLAMADO "TUMOR DEL EMBARAZO".

GINGIVITIS DE LA PUBERTAD

ES COMÚN OBSERVAR ESTE AGRANDAMIENTO TANTO EN VARONES COMO EN MUJERES Y EN ÁREAS DE IRRITACIÓN LOCAL.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

EL TAMAÑO ES MUCHO MAYOR DEL QUE SE OBSERVA HABITUALMENTE EN

FACTORES LOCALES. ES MARGINAL E INTERDENTARIA Y SE CARACTERIZA POR TENER PAPILAS INTERPROXIMALES ABULTADAS.

GINGIVITIS LEUCEMICA

ESTE AGRANDAMIENTO REPRESENTA UNA RESPUESTA EXAGERADA A LA IRRITACIÓN LOCAL, QUE SE MANIFIESTA POR UN INFILTRADO DENSO DE LEUCOCITOS INMADUROS Y PROLIFERANTES.

EL CUADRO CLÍNICO ES MÁS SEVERO QUE EL DE LA INFLAMACIÓN CRÓNICA SIN INTERVENCIÓN DE CÉLULAS LEUCÉMICAS Y PRESENTA LAS MISMAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y MICROSCÓPICAS QUE EN LOS PACIENTES NO LEUCÉMICOS.

EL AGRANDAMIENTO LEUCÉMICO VERDADERO OCURRE EN LA LEUCEMIA AGUDA Y SUBAGUDA CUANDO HAY IRRITANTES LOCALES Y RARAS VECES LA LEUCEMIA CRÓNICA.

ESTE AGRANDAMIENTO ES DIFUSO O MARGINAL, LOCALIZADO O GENERALIZADO; APARECE COMO UN AGRANDAMIENTO DIFUSO DE LA MUCOSA GINGIVAL, UNA SOBREENSIÓN EXAGERADA DE LA ENCÍA MARGINAL O UNA MASA INTERPROXIMAL CIRCUNSCRITA DE ASPECTO TUMORAL.

LA ENCÍA ES ROJO AZULADA, DE SUPERFICIE BRILLANTE. LA CONSISTENCIA ES MODERADAMENTE FIRME PERO HAY TENDENCIA A LA FRIABILIDAD Y A LA HEMORRAGIA EXPONTÁNEA O A LA IRRITACIÓN LEVE.

PARODONTITIS

DEFINICIÓN

ES LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA DE LA ENCÍA Y LOS TEJIDOS PROFUNDOS DEL PARODONTO.

SE CARACTERIZA POR FORMACIÓN DE BOLSAS, DESTRUCCIÓN ÓSEA Y MOVILIDAD DENTARIA. SE CONSIDERA COMO LA EXTENSIÓN DIRECTA DE LA GINGIVITIS QUE AVANZÓ Y NO FUÉ TRATADA.

TIENE LA MISMA ETIOLOGÍA QUE LA GINGIVITIS CRÓNICA, PUEDE ESTAR COMPLICADA POR ENFERMEDADES INTRÍNECAS, TRASTORNOS ENDÓCRINOS, DEFICIENCIAS DE LA NUTRICIÓN, TRAUMA DE LA OCLUSIÓN Y OTROS FACTORES.

PATOGENIA

CUANDO LA INFLAMACIÓN DE LA ENCÍA SE HA EXTENDIDO HACIA LOS TEJIDOS DE SOPORTE MÁS PROFUNDOS Y SE HA DESTRUIDO PARTE DEL LIGAMENTO PARODONTAL, SE PUEDE HACER UN DIAGNÓSTICO DE PARODONTITIS.

EL RASGO CARACTERÍSTICO ES LA BOLSA PARODONTAL, ÉSTA NO TIENE SU ORIGEN EN EL AGRANDAMIENTO E HINCHAZÓN DEL MARGEN GINGIVAL, SINO EN LA INVASIÓN PROGRESIVA DE LA BOLSA SOBRE EL LIGAMENTO PARODONTAL, CON MIGRACIÓN DE LA ADHERENCIA EPITELIAL HACIA APICAL.

ESTE PROCESO VA SIEMPRE ACOMPAÑADO DE RESORCIÓN DE LA CRESTA ALVEOLAR. EL DIAGNÓSTICO DE LA PARODONTITIS SE BASA EN LA INFLAMACIÓN GINGIVAL, LA BOLSA, EL EXUDADO, LA RESORCIÓN ALVEOLAR Y LA MOVILIDAD.

POR LO GENERAL, LA LESIÓN ES INDOLORA. PUEDE HABER MOVILIDAD TEMPRANA, O PUEDE SER UN SÍNTOMA TARDÍO; A VECES ES MÍNIMA, INCLUSO DESPUÉS DE PÉRDIDAS CONSIDERABLES DE HUESO ALVEOLAR.

BOLSA PARODONTAL

SE ENCUENTRA LIMITADA POR UN LADO, POR LA SUPERFICIE DEL DIENTE, CON SU CEMENTO EXPUESTO, CUBIERTO POR DEPÓSITOS CALCÁREOS Y PLACA BACTERIANA Y POR EL OTRO, POR LA ENCÍA QUE PRESENTA DIVERSOS GRADOS DE INFLAMACIÓN.

EL CEMENTO CORONARIO AL FONDO DE LA BOLSA ES UN TEJIDO NECRÓTI CO SIN VITALIDAD.

LOS DEPÓSITOS CALCÁREOS SE COMPONEN DE UNA MATRIZ IMPREGNADA DE SALES INORGÁNICAS. LA MASA CALCIFICADA ESTÁ CUBIERTA POR LA PLACA.

CLASIFICACIÓN DE BOLSAS

1. BOLSA RELATIVA O GINGIVAL

ESTA SE PRODUCE EN LA GINGIVITIS Y NO EN LA PARODONTITIS. LA ADHERENCIA EPITELIAL NO HA MIGRADO EN DIRECCIÓN APICAL, SINO QUE HA HABIDO AGRANDAMIENTO CORONARIO DEL MARGEN GINGIVAL.

2. BOLSA ABSOLUTA

LA PRESENCIA DE ÉSTA, SIGNIFICA QUE SE HA PRODUCIDO PÉRDIDA ÓSEA ALVEOLAR Y MIGRACIÓN DE LA ADHERENCIA EPITELIAL. ÉSTAS PUEDEN DIVIDIRSE EN SUPRA-ÓSEAS E INFRA-ÓSEAS.

UNA BOLSA SUPRA-ÓSEA ES LA PROFUNDIZACIÓN PATOLÓGICA DEL SURCO EN DONDE LA ADHERENCIA EPITELIAL HA MIGRADO APICALMENTE, PERO SE ENCUENTRA CORONARIA A LA CRESTA DEL HUESO ALVEOLAR.

EN UNA BOLSA INFRA-ÓSEA LA ADHERENCIA EPITELIAL MIGRA APICALMENTE CON RELACIÓN A LA CRESTA DEL HUESO ALVEOLAR. LAS BOLSAS INFRA-ÓSEAS SE CARACTERIZAN POR PÉRDIDA ÓSEA ALVEOLAR VERTICAL O ANGULAR, MIENTAS QUE LAS SUPRA-ÓSEAS HAY PÉRDIDA ÓSEA HORIZONTAL.

CARACTERÍSTICAS DE BOLSAS SUPRA E INFRA-ÓSEAS

BOLSA SUPRA-ÓSEA

1. EL FONDO DE LA BOLSA ESTÁ EN POSICIÓN CORONARIA A LA CRESTA DEL HUESO ALVEOLAR.
2. EL PATRÓN DE DESTRUCCIÓN DEL HUESO SUBYACENTE ES HORIZONTAL.
3. EXISTE UNA DISPOSICIÓN NORMAL DE LAS FIBRAS TRANCEPTALES EN LA ZONA INTERPROXIMAL, PERO A UN NIVEL MÁS APICAL.

BOLSA INFRA-ÓSEA

1. EL FONDO DE LA BOLSA SE ENCUENTRA EN POSICIÓN APICAL A LA CRESTA DEL HUESO ALVEOLAR, DE TAL MANERA QUE EXISTE REALMENTE UN DEFECTO U ORIFICIO EN EL HUESO.
2. EL PATRÓN DE DESTRUCCIÓN ÓSEA ES ANGULAR O VERTICAL, CREANDO ORIFICIOS O DEFECTOS EN EL HUESO.
3. EN LA ZONA INTERPROXIMAL, LAS FIBRAS TRANCEPTALES CORREN EN DIRECCIÓN OBLICUA EN VEZ DE HORIZONTAL. SE EXTIENDE DESDE EL CEMENTO QUE ESTÁ DEBAJO DE LA BASE DE LA BOLSA, A LO LARGO DEL HUESO Y HACIA ABAJO SOBRE LA CRESTA DIRIGIÉNDOSE HACIA EL CEMENTO DEL DIENTE ADYACENTE.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

- A) HEMORRAGIA GINGIVAL.
- B) ENCÍA AGRANDADA ASOCIADA A SUPERFICIES RADICULARES EXPUESTAS.
- C) EXUDADO PURULENTO EN EL MARGEN GINGIVAL.
- D) MÁRGENES GINGIVALES SEPARADOS DE LA SUPERFICIE DENTAL.
- E) UNA ZONA ROJIZA QUE SE EXTIENDE DESDE EL MARGEN GINGIVAL HASTA LA ENCÍA INSERTADA, A VECES MÁS ALLÁ DE LA UNIÓN MUCOGINGIVAL HASTA LA MUCOSA ALVEOLAR.

- f) PAPILAS GINGIVALES EDEMATOSAS.
- g) MOVILIDAD, EXTRUSIÓN Y MIGRACIÓN DE LOS DIENTES, ESPECIALMENTE LOS INCISIVOS SUPERIORES E INFERIORES.
- h) APARICIÓN DE DIASTEMAS DONDE NO LOS HABÍA.

EPITELIO DE LA BOLSA

LA PARED DE LA BOLSA ESTÁ CUBIERTA DE EPITELIO ESCAMOSO NO QUE RATIZADO, ESTRATIFICADO. EN LA INFLAMACIÓN ES FRECUENTE QUE ESTE EPITELIO SE ENCUENTRE ULCERADO. LOS PRODUCTOS TÓXICOS DEL SURCO, PENETRAN EN EL TEJIDO SUBYACENTE, POR ESAS ULCERACIONES.

LA INVASIÓN DE LAS PAPILAS DE TEJIDO CONECTIVO SON LARGAS Y SE EXTIENDEN CASI HASTA LA SUPERFICIE. LA INVASIÓN DE LAS PAPILAS POR LEUCOCITOS PUEDE DEJAR LOS VASOS SANGUÍNEOS CUBIERTOS SOLO POR UN EXUDADO COAGULADO.

PARA QUE LOS PRODUCTOS BACTERIANOS DE LA PLACA PROVOQUEN UNA RESPUESTA INFLAMATORIA, DEBEN PASAR A TRAVÉS DE LOS ESPACIOS INTERCELULARES DEL EPITELIO DE LA BOLSA Y EL EPITELIO DE LA UNIÓN, PROVOCANDO ULCERACIONES DEL TEJIDO CONECTIVO.

FONDO DE LA BOLSA

SE ENCUENTRA EN EL EXTREMO CORONARIO DEL EPITELIO DE UNIÓN. ESTA INSERCIÓN SE EXTIENDE APICALMENTE A PARTIR DEL FONDO DE LA BOLSA Y RODEA POR COMPLETO AL DIENTE.

LA PROGRESIÓN DE GINGIVITIS A PARODONTITIS PARECE BASARSE EN LA EXTENSIÓN DE LA REACCIÓN INFLAMATORIA POR EL TEJIDO CONECTIVO QUE RODEA A LOS CONDUCTOS VASCULARES HACIA EL HUESO Y LIGAMENTO PARODONTAL. TAMBIÉN LA INFLAMACIÓN SE PROPAGA EN LA LÁMINA DURA PARA DESTRUIR LOS HACES DE FIBRAS DIRECTAMENTE DEBAJO DEL EPITELIO DE INSERCIÓN.

ESTE PROCESO PUEDE AFECTAR LA VITALIDAD DE LOS CEMENTOBLASTOS DE ESA ZONA.

ESTOS FENÓMENOS, JUNTO CON LA DESTRUCCIÓN ÓSEA, LA PROLIFERACIÓN APICAL DEL EPITELIO DE INSERCIÓN Y LA FORMACIÓN DE LAS BOLSAS SON CARACTERÍSTICAS DE LA PARODONTITIS.

RESORCIÓN DE LA CRESTA ALVEOLAR

EL PROCESO DE RESORCIÓN OSTEOCLÁSTICA DE LA CRESTA ALVEOLAR SE INTENSIFICA MEDIANTE FACTORES INTRÍNSECOS, QUE FAVORECEN LA DESTRUCCIÓN DE SUBSTANCIAS PROTEÍNICAS, TALES COMO LA SUBSTANCIA FUNDAMENTAL DE LA MATRIZ ÓSEA.

EN ALGUNOS CASOS EL INFILTRADO INFLAMATORIO SIGUE EL CURSO DE LOS VASOS PERIOSTICOS SOBRE LA SUPERFICIE ALVEOLAR EXTERNA, CLÍNICA MENTE SE VE COMO UNA INFLAMACIÓN DIFUSA DE TODA LA ENCÍA.

HISTOPATOLOGÍA

LA BOLSA PARODONTAL ES UNA LESIÓN INFLAMATORIA CRÓNICA COMPLICADA POR CAMBIOS PROLIFERATIVOS Y DEGENERATIVOS.

EL TEJIDO CONECTIVO DENTRO DE LA PARED DEL TEJIDO BLANDO ES EDEMATOSO, Y ESTÁ DENSAMENTE INFILTRADO POR MUCHOS TIPOS DE LEUCOCITOS. LOS BASOS SANGUÍNEOS ESTÁN DILATADOS Y PUEDE ESTAR O NO AUMENTADOS EN CANTIDAD.

EL TEJIDO CONECTIVO SE PRESENTA CON DIVERSOS GRADOS DE DEGENERACIÓN Y DESTRUCCIÓN DE LA MATRIZ COLÁGENA. ASÍ COMO PROLIFERACIÓN DE CÉLULAS ENDOTELIALES CON CAPILARES NEOFORMADOS, FIBROBLASTOS Y FIBRAS COLÁGENAS.

NO HAY CICATRIZACIÓN DEFINITIVA DEBIDO A IRRITANTES LOCALES DENTRO DE LA BOLSA.

CLASIFICACIÓN DE BOLSAS INFRA-ÓSEAS

SE CLASIFICAN POR EL NÚMERO DE PAREDES ÓSEAS QUE QUEDAN CIRCUNDANDO AL DIENTE. POR LO TANTO, SE PUEDE CLASIFICAR DE UNA, DOS TRES Y CUATRO PAREDES.

PRICHARD HA DENOMINADO BOLSA INFRA-ÓSEA TIPO UNO AL DEFECTO QUE PRESENTA TRES PAREDES ÓSEAS, Y TIENE LA MAYOR OPORTUNIDAD DE LLENAR SE CON HUESO DESPUÉS DEL TRATAMIENTO. BOLSA TIPO 2 A UN DEFECTO DE DOS PAREDES CON LÁMINA VESTIBULAR Y LINGUAL.

LA IMPORTANCIA DE LA CLASIFICACIÓN DE LAS BOLSAS INFRA-ÓSEAS ESTRIBA EN EL TIPO DE TERAPEUTICA EMPLEADA PARA ERRADICARLA Y LA POSIBILIDAD DE QUE LOS DIVERSOS DEFECTOS SE LLENEN CON HUESO DESPUÉS DE LA TERAPEUTICA.

ETIOLOGÍA DE LAS BOLSAS INFRA-ÓSEAS

SON CAUSADAS POR IRRITANTES LOCALES, PRINCIPALMENTE COMO PLACA BACTERIANA, POR LO TANTO LOS IRRITANTES LOCALES JUEGAN UN PAPEL MUY IMPORTANTE EN LA ETIOLOGÍA DE LAS BOLSAS PARODONTALES.

SEGÚN GLICKMAN, ESTAS BOLSAS ESTÁN CAUSADAS POR UNA COMBINACIÓN DE IRRITANTES Y TRAUMATISMOS POR OCLUSIÓN.

ESTE ÚLTIMO MODIFICA LA DIRECCIÓN DE LA INFLAMACIÓN GINGIVAL HACIA EL MECANISMO DE INSERCIÓN DE LA SIGUIENTE MANERA:

1. ALTERA LA ORIENTACIÓN DE LAS FIBRAS TRANCEPTALES, DESVIANDO LA INFLAMACIÓN DIRECTAMENTE HACIA EL ESPACIO DEL LIGAMENTO PARODONTAL Y NO HACIA EL TABIQUE.
2. AL LESIONAR EL LIGAMENTO PARODONTAL EL TRAUMATISMO AGRAVA LA DESTRUCCIÓN. POR LO TANTO, LA ADHERENCIA EPITELIAL SE EXTIENDE EN DIRECCIÓN APICAL ENTRE LA RAÍZ Y EL HUESO CREANDO LA BOLSA INFRA-ÓSEA.

DIAGNOSTICO

PARA LLEGAR A ESTABLECER EL PLAN DE TRATAMIENTO APROPIADO PARA CADA PACIENTE Y DETERMINAR EL PRONÓSTICO DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL, SE DEBE OBTENER TODA LA INFORMACIÓN CORRECTA Y ADECUADA, ACERCA DEL PACIENTE Y DE SU TRASTORNO ORAL Y SE DEBEN COMPRENDER LOS PROCESOS MORBOSOS, SU DESARROLLO, SUS MANIFESTACIONES Y SU ETIOLOGÍA.

EL DIAGNÓSTICO HA SIDO DEFINIDO COMO EL ARTE DE RECONOCER LAS DESVIACIONES DE LA NORMALIDAD Y LA DIFERENCIACIÓN DE UNA ENFERMEDAD DE OTRA. PARA LLEGAR A UNA CONCLUSIÓN CORRECTA ES NECESARIO TENER UNA PERCEPCIÓN CRÍTICA Y LLEVAR A CABO UN ESCRUTINIO EXQUISITO BASADO EN LA RECOLECCIÓN DE TODA LA INFORMACIÓN POSIBLE QUE NOS DAN LA HISTORIA MÉDICA Y DENTAL.

DESGRACIADAMENTE LA ENFERMEDAD PARODONTAL SE ACOMPAÑA DE MUY POCAS MOLESTIAS FÍSICAS, LAS CUALES PASAN DESAPERCIBIDAS POR LOS PACIENTES. AÚN EN LOS ESTADIOS AVANZADOS DEL PACIENTE PERMANECE SIN DARSE CUENTA DE LA GRAVEDAD DE SU AFECCIÓN. POR ESTA RAZÓN ES RESPONSABILIDAD DEL CIRUJANO DENTISTA DESCUBRIR LOS PROCESOS PATOLÓGICOS PARA PODER INSTITUIR EL TRATAMIENTO APROPIADO, A TIEMPO, QUE ASEGURE LA CONSERVACIÓN DE LAS PIEZAS.

EL TÉRMINO ENFERMEDAD PARODONTAL REPRESENTA A UN GRUPO DE ENFERMEDADES QUE PUEDEN SER CLASIFICADAS DE ACUERDO A SU NATURALEZA, COMO INFLAMATORIAS, DEGENERATIVAS Y NEOPLÁSICAS. ESTOS CAMBIOS PUEDEN OCURRIR SIMULTÁNEAMENTE EN EL MISMO TEJIDO. LAS ENFERMEDADES INFLAMATORIAS DE LOS TEJIDOS PARODONTALES SON LAS MÁS COMUNES Y SE CARACTERIZAN POR EL AUMENTO DE TAMAÑO DE LA ENCÍA, CAMBIO DE COLORACIÓN Y EDEMA, DESENCADENADAS POR UN IRRITANTE LOCAL COMO LA PLACA BACTERIANA, SARRO, MÁRGENES INCORRECTOS EN LAS RESTAURACIONES, IMPACTO DE ALIMENTOS EN LOS ESPACIOS INTERDENTALES, ETC. ÉSTE PROCESO INFLAMATORIO, AL ESTABLECERSE EN LOS TEJIDOS PARODONTALES, PERPETUÁNDOSE POR UN TIEMPO LARGO, PRODUCE UNA DESTRUCCIÓN DE LAS ESTRUCTURAS DE SOPORTE QUE PUEDE LLEGAR A PRESENTAR PÉRDIDAS CONSIDERABLES DE HUESO ALVEOLAR Y PONER EN PELIGRO LA ESTABILIDAD DEL DIENTE EN LA BOCAL.

EL DIAGNÓSTICO DEBE EFECTUARSE RECORDANDO SIEMPRE QUE LA BOCA, ES PARODONTO Y CADA DIENTE DEL ENFERMO FORMAN PARTE INTEGRAL DEL INDIVIDUO, EN ÍNTIMA RELACIÓN CON EL RESTO DEL ORGANISMO Y QUE SON MUCHAS LAS ALTERACIONES QUE PODEMOS ENCONTRAR COMO REPERCUSIÓN DE LOS ESTADOS GENERALES DEL PACIENTE Y VICEVERSA.

EL DIAGNÓSTICO DEBE PRINCIPIAR DESDE EL MOMENTO DE VER POR PRIMERA VEZ AL ENFERMO, CONSIDERANDO DE ANTEMANO SU APARIENCIA FÍSICA, LO QUE NOS DA UNA IDEA GENERAL DEL TIPO DE INDIVIDUO QUE ES Y SUS ACTITUDES, PRINCIPALMENTE SU ESTADO MENTAL Y EMOCIONAL, SU TEMPERAMENTO Y SU ACTITUD HACIA EL TRATAMIENTO DENTAL Y PARODONTAL. NO HAY NADA MÁS ERRÓNEO QUE LLEVAR A CABO UN TRATAMIENTO SI EL PACIENTE NO ESTÁ CONVENCIDO DE LA CONVENIENCIA DE ÉL Y BRINDA SU APOYO DECIDIDO PARA LLEVAR A CABO LA FISIOTERAPIA ORAL O SEA LA PARTE DEL TRATAMIENTO QUE A ÉL LE CORRESPONDE.

UN ESTUDIO CUIDADOSO DEL PACIENTE MIENTRAS TOMA ASIENTO EN EL SILLÓN DENTAL NOS PUEDE DAR UNA IDEA GENERAL DE SU PESO, LA PIGMENTACIÓN DE SU PIEL (ANEMIA, ICTERICIA, CIANOSIS, ETC.), RESPIRACIÓN, AGILIDAD, POSTURA, HÁBITOS HIGIÉNICOS, ETC.

SE DEBE PROCEDER A REGISTRAR LOS SÍNTOMAS QUE EL PACIENTE ACUSA, QUE PUEDEN DARNOS UNA IDEA DE LA SEVERIDAD DE LAS MANIFESTACIONES DEL PROBLEMA. ENTRE ELLOS PODEMOS ANOTAR: SANGRADO DE LAS ENCÍAS, BIEN SEA ESPONTÁNEO O PROVOCADO; MOVILIDAD DENTARIA; SEPARACIÓN DE LOS DIENTES Y FORMACIÓN DE DIASTEMAS; MAL SABOR DE LA BOCA, PRINCIPALMENTE POR LA MAÑANA; ESCOZOR EN LAS ENCÍAS; DOLOR DE DIVERSOS TIPOS Y DURACIÓN, LOCALIZADO O IRRADIADO; SENSIBILIDAD AL FRÍO O AL CALOR; SENSACIÓN DE ARDOR EN LAS ENCÍAS Y SUPURACIÓN MÁS O MENOS ABUNDANTE.

LA HISTORIA MÉDICA ES DE MUCHA IMPORTANCIA PORQUE ES CASI IMPOSIBLE ENCONTRAR UN SISTEMA ORGÁNICO CUYOS PROCESOS PATOLÓGICOS NO ESTÉN RELACIONADOS CON LOS TEJIDOS ORALES. ADÉMÁS, COMO EL PACIENTE VISITA MÁS AL DENTISTA QUE AL MÉDICO, ES AQUÉL EL QUE PUEDE DESCRIBIR PROCESOS QUE REFERIDOS AL MÉDICO A TIEMPO, PUEDEN EVITAR COMPLICACIONES AL PACIENTE.

LA HISTORIA MEDICA DEBER SER REGISTRADA EN FORMA CUIDADOSA Y DIRIGIDA A OBTENER TODA LA INFORMACIÓN NECESARIA QUE NOS GUÍE AL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL PADECIMIENTO PARODONTAL.

DE ESPECIAL IMPORTANCIA PARA EL DENTISTA ES SABER SI EL PACIENTE SE ENCUENTRA BAJO TRATAMIENTO MÉDICO, QUÉ TIPO DE ENFERMEDAD PADECE Y CUÁL ES LA TERAPÉUTICA QUE HA SIDO PRESCRITA; ADENÁS, SI EL PACIENTE PRESENTA UNA HISTORIA DE HIPERTENSIÓN, DIABETES, FIEBRE REUMÁTICA, NEFRITIS, O SI HAY TENDENCIA AL SANGRADO EXCESIVO. SE DEBE PRESTAR ATENCIÓN A LAS ALERGIAS O INTOLERANCIA A MEDICAMENTOS TALES COMO ANTIBIÓTICOS, ASPIRINA, CODEÍNA, BARBITÚRICOS, ETC.

EXAMEN PARODONTAL

PARA LLEVAR A CABO ESTE EXAMEN DEBEMOS AUXILIARNOS DE LOS SIGUIENTES MEDIOS:

RADIOGRAFÍAS - ES MUY COMÚN OBSERVAR LAS RADIOGRAFÍAS SUPERFICIALMENTE NOTANDO SÓLO LAS PIEZAS FALTANTES, LAS CAVIDADES OVIAS, LOS DIENTES RETENIDOS, LAS MAL POSICIONES Y LAS LESIONES GRANDES, TALES COMO QUISTES Y GRANULOMAS. PARA LEER COMPLETAMENTE LAS RADIOGRAFÍAS Y RECARAR TODA LA INFORMACIÓN QUE NOS DAN, SE DEBE TENER ESPECIAL CUIDADO AL EXAMINARLAS, YA QUE LAS LESIONES CARIOSAS INCIPIENTES, LOS DEPÓSITOS DE SARRO, LOS CAMBIOS DE FORMA DE LOS CANALES PULPARES DEL HUESO ALVEOLAR SÓLO SE OBSERVAN SI LES PRESTAMOS SUFICIENTE ATENCIÓN.

ENTRE LOS CAMBIOS TEMPRANOS DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL ESTÁN LOS ENCONTRADOS EN LA CRESTA ALVEOLAR, DESAPARECIENDO LA LÁMINA DURA EN ESA REGIÓN. ÉSTO INDICA QUE LA INFLAMACIÓN GINGIVAL HA LLEGADO A LA CRESTA ÓSEA, DESMINERALIZÁNDOLA COMO PARTE DEL PROCESO DE DESTRUCCIÓN DEL HUESO.

EL ESPACIO RADIOGRÁFICO CORRESPONDIENTE AL LIGAMENTO PARODONTAL PUEDE APARECER AUMENTADO, GENERALMENTE DEBIDO AL TRAUMA OCLUSAL Y A LA MOVILIDAD DENTARIA. ÉSTE SIGNO PUEDE DESAPARECER CON LA TE-

RAPEÚTICA APROPIADA.

LA ALTURA DE LA CRESTA ALVEOLAR CON RELACIÓN A LAS PIEZAS DEN-
TARIAS INDICA CLARAMENTE EN GRADO DE AVANCE DEL DAÑO PARODONTAL.
ADEMÁS SE DEBE TENER PRESENTE QUE DE IGUAL IMPORTANCIA ES SABER LA
DIFERENCIA EN ALTURA TANTO DE LA PORCIÓN VESTIBULAR COMO DE LA LIN-
GUAL.

LA CONDENSACIÓN DE HUESO ALREDEDOR DEL ÁPICE DE UNA PIEZA O
SOBRE UNA DE SUS CARAS ES INDICIO CLARO DE TRAUMA OCLUSAL.

MODELOS DE ESTUDIO - LA UTILIDAD DE LOS MODELOS DE ESTUDIO
PARA DESCUBRIR FACETAS DE DESGASTE, DESIGUALDAD EN EL PLANO OCLU-
SAL, MALAS POSICIONES Y FORMA DE LOS TEJIDOS, ES INSUPERABLE. ADE-
MÁS SON MUY ÚTILES PARA EXPLICAR AL PACIENTE LOS DEFECTOS ENCONTRA-
DOS Y LA NECESIDAD DE CORREGIRLOS.

EXAMEN CLÍNICO

MOVILIDAD - ESTE ES UNO DE LOS SIGNOS MÁS DRAMÁTICOS Y ES FÁ-
CIL DE EXAMINAR. SE DEBE TOMAR EL DIENTE EN CUESTIÓN ENTRE LOS EX-
TREMOS DE DOS INSTRUMENTOS RÍGIDOS Y MOVERLO HACIA VESTIBULAR Y
LINGUAL. SI SE MUEVE CON LOS DEDOS SOLOS, LOS PULPEJOS PUEDEN DAR-
NOS LA IMPRESIÓN DE UNA MOVILIDAD QUE NO EXISTE. EL GRADO DE MOVI-
LIDAD SE CLASIFICA DE LA SIGUIENTE MANERA: MOVILIDAD 1, APENAS PER-
CEPTIBLE; 2, LA CORONA SE MUEVE UN MILÍMETRO EN CUALQUIER DIREC-
CIÓN; Y MOVILIDAD 3, QUE PERMITE QUE EL DIENTE SE DESPLACE MÁS DE
1 MM. EN CUALQUIER DIRECCIÓN O QUE PUEDE SER GIRADO O DEPRIMIDO EN
SU ALVÉOLO.

EL GRADO DE MOVILIDAD ESTÁ EN RELACIÓN TANTO CON LA CANTIDAD
DE HUESO DE SOPORTE COMO CON EL ESTADO DEL LIGAMENTO PARODONTAL EN
CUANTO A SU GROSOR Y NÚMERO DE FIBRAS PRINCIPALES.

BOLSAS PARODONTALES - LA PROFUNDIDAD DE LAS BOLSAS SE MIDE
POR MEDIO DE SONDAS MILIMETRADAS. LA SONDA SE INTRODUCE EN LA BOLSA
CUIDANDO DE MANTENERLA PARALELA AL DIENTE PARA EVITAR MEDICIONES

INCORRECTAS. ESTA OPERACION SE REPITE ALREDEDOR DE CADA DIENTE PARA TENER UNA IDEA EXACTA DE LA FORMA DE LAS BOLSAS. EL RESULTADO SE REGISTRA EN UNA GRÁFICA PARA VISUALIZAR EN FORMA RÁPIDA Y EN COM JUNTO EL ESTADO DE TODA LA BOCA. ESTA GRÁFICA, AL MISMO TIEMPO QUE INDICA LA PROFUNDIDAD DE LAS BOLSAS, EXPRESA LA COLOCACIÓN DE ELLAS CON RESPECTO AL DIENTE Y EL NIVEL DEL MARGEN GINGIVAL.

ENCÍA - LA ENCÍA NORMAL DEBE LUCIR FIRME Y DE COLOR ROSA PÁLIDO, CON UNA SUPERFICIE PUNTEADA. LA INFLAMACIÓN GINGIVAL PUEDE OBSERVARSE PRIMERO EN LA ENCÍA MARGINAL, LA CUAL AUMENTA DE TAMAÑO Y COLORACIÓN, DESAPARECIENDO EL PUNTEADO. LA SUPERFICIE SE PRESENTA LISA Y BRILLANTE Y HAY TENDENCIA AL SANGRADO. LA COLORACIÓN SE TORNA ROJA. CONFORME AUMENTA LA INFLAMACIÓN, SE EXTIENDE AL ÁREA EDEMATOSA MÁS APICALMENTE Y PUEDE LLEGAR A UNIRSE CON LA MUCOSA AREOLAR. CONFORME AUMENTA LA INFLAMACIÓN GINGIVAL, AUMENTA EL EXUDADO CREVICULAR, PUDIENDO LLEGAR A OBTENERSE PUS, EN LOS CASOS AVANZADOS, AL PRESIONAR LA ENCÍA EN DIRECCIÓN CERVICAL.

EN LOS CASOS DE FIBROSIS Y DE HIPERPLASIA, LA ENCÍA PRESENTA UNA COLORACIÓN MÁS NORMAL Y ES POSIBLE ENCONTRAR DE NUEVO EL PUNTEADO. EL TONO SE HACE FIRME Y A MENUDO PUEDE DESPEGARSE LA ENCÍA PARA DEJAR VISIBLE EL SARRO Y LA RAÍZ DEL DIENTE.

TRAUMA OCLUSAL - ÉSTE ES UNO DE LOS FACTORES ETIOLÓGICOS, MÁS FRECUENTES Y PUEDE SER DESCUBIERTO TANTO RADIOGRÁFICA COMO CLÍNICAMENTE. LAS FACETAS DE DESGASTE EN LAS PIEZAS, LA MOVILIDAD Y LAS MIGRACIONES DE LAS PIEZAS DEBEN HACERNOS SOSPECHAR DE LA PRESENCIA DE UN Desequilibrio oclusal. PARA INVESTIGARLO UTILIZAMOS MOJAS DE CERA, PAPEL DE ARTICULAR Y EL PULPEJO DEL DEDO COLOCADO POR VESTIBULAR, CUBRIENDO DOS PIEZAS DENTARIAS. AL HACER EL PACIENTE LOS MOVIMIENTOS MANDIBULARES CONTRA LA ARCADA SUPERIOR ES POSIBLE SENTIR LA PIEZA QUE CEDE A LA FUERZA EXCESIVA APLICADA SOBRE ELLA. ADEMÁS, EL RUIDO QUE SE PRODUCE AL CERRAR LA BOCA DEBE SER GRAVE Y SECO, CUANDO LA BOCA ESTÁ EQUILIBRADA.

UNA VEZ QUE SE HAN OBTENIDO TODOS LOS ELEMENTOS DE JUICIO POSIBLES, SE PUEDE DETERMINAR QUÉ TIPO DE ENFERMEDAD PARODONTAL AGUJA AL PACIENTE Y LA MAGNITUD DE LA MISMA, PARA ASÍ INSTITUIR LA TERAPIA APROPIADA.

LAS ENFERMEDADES INFLAMATORIAS QUE SOLO AFECTAN A LA ENCÍA, SEA CUAL SEA LA MAGNITUD DE ELLAS, RECIBEN EL NOMBRE GENÉRICO DE GINGIVITIS. ÉSTE ES UN PROCESO CARACTERIZADO POR UN CAMBIO DE COLOR HACIA EL ROJO, INFLAMACIÓN, PÉRDIDA DE LA TEXTURA SUPERFICIAL, HACIÉNDOSE LA ENCÍA MÁS LISA Y BRILLANTE, SANGRADO, FORMACIÓN DE PSEUDOBOLSAS Y, EVENTUALMENTE, DOLOR. ÉSTE ESTADIO ES REVERSIBLE Y CON LA TERAPÉUTICA APROPIADA NO DEJA SECUELAS, POR NO DESTRUIR LOS TEJIDOS DE SOPORTE DEL DIENTE.

LA PARODONTITIS SIMPLE ES UNA EXACERBACIÓN DE LA GINGIVITIS; ES UNA PROFUNDIZACIÓN DE LOS PROCESOS PATOLÓGICOS HASTA LAS ESTRUCTURAS DE FIJACIÓN DEL DIENTE, COMO SON EL LIGAMENTO PARODONTAL Y EL HUESO ALVEOLAR. LA SINTOMATOLOGÍA ES LA MISMA DE LA GINGIVITIS, PERO ADEMÁS HAY FORMACIÓN DE BOLSAS PARODONTALES VERDADERAS, MOVILIDAD DENTARIA, POSIBLES MIGRACIONES, DEMUDACIÓN Y FIBROSIS GINGIVAL. ÉSTA AFECCIÓN, POR DESTRUIR EN MAYOR O MENOR GRADO EL SOPORTE DENTARIO, SIEMPRE DEJARÁ SECUELAS DESPUÉS DEL TRATAMIENTO, CONSISTENTES EN UN MARGEN GINGIVAL SITUADO MÁS APICALMENTE QUE EL NORMAL, MENOR CANTIDAD DE HUESO DE SOPORTE Y POSIBLEMENTE ALGÚN GRADO DE MOVILIDAD DENTARIA.

SI ESTA ENFERMEDAD CONTINÚA AVANZANDO O SE UNE A UNA PARODONTOSIS, LLEGA A PRODUCIR UNA GRAN DESTRUCCIÓN DEL HUESO ALVEOLAR, HASTA EL TERCIO APICAL DE LA RAÍZ, GENERALMENTE DEL TIPO VERTICAL, BOLSAS PARODONTALES PROFUNDAS Y MOVILIDAD DENTARIA DE GRADO 2 ó 3. MUY FRECUENTEMENTE SE ACOMPAÑA DE UNA FIBROSIS GINGIVAL Y A ESTAS ALTURAS PUEDE O NO, PRESENTAR EL SÍNTOMA DE SANGRADO. CUANDO SE HA LLEGADO A ESTE GRADO DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL, QUE RECIBE EL NOMBRE DE PARODONTITIS COMPLEJA, LAS PROBABILIDADES DE CONSERVAR LAS PIEZAS SON MUY ESCASAS.

LAS OTRAS AFECCIONES PARODONTALES, LA GINGIVITIS Y LA PARODONTOSIS NO SON DE LA MISMA NATURALEZA DE LAS ANTERIORES Y HAN SIDO DESCRITAS EN CAPÍTULOS PRECEDENTES.

DESPUÉS DE HABER RECABADO TODOS LOS DATOS PERTINENTES AL CASO, TANTO CLÍNICOS COMO RADIOLÓGICOS Y LABORATORIALES, ASÍ COMO TERMINADA LA HISTORIA MÉDICA Y DENTAL, SE DEBE PREPARAR UN REPORTE

POR ESCRITO DE LOS HALLAZGOS OBTENIDOS.

ESTE REPORTE DEBE INCLUIR:

- 1. LOS HALLAZGOS RADIOGRÁFICOS IMPORTANTES.**
- 2. LOS HALLAZGOS CLÍNICOS.**
- 3. LOS FACTORES ETIOLÓGICOS, LOCALES Y GENERALES.**
- 4. EL PRONÓSTICO.**
- 5. EL TRATAMIENTO SUGERIDO, TANTO LOCAL COMO GENERAL Y LA SECUENCIA EN QUE DEBE SEGUIRSE.**
- 6. EL TIPO DE RESTAURACIONES SUGERIDAS EN CADA CASO.**

ESTE REPORTE AYUDA A LLEVAR A CABO EL TRATAMIENTO EN FORMA SISTEMÁTICA, EVITANDO REPETICIONES O EFECTUAR PASOS QUE TAL VEZ PUDIERAN EVITARSE. AHORRA TIEMPO Y MOLESTIAS, TANTO AL PACIENTE COMO AL OPERADOR.

P R O N O S T I C O

UNA VEZ QUE SE HA ESTABLECIDO EL DIAGNÓSTICO DE LA AFECCIÓN QUE PRESENTA EL PACIENTE, SE DEBE PROCEDER A EVALUAR LA POSIBILIDAD DE LLEVAR A CABO EL TRATAMIENTO Y CUALES SERÁN LOS RESULTADOS POSIBLES, TANTO A CORTO COMO A LARGO PLAZO. ÉSTE ARTE DE PREDECIR EL CURSO QUE TOMARÁ UNA ENFERMEDAD SE DENOMINA PRONÓSTICO. DEL JUICIO QUE EL OPERADOR SE FORME DESPUÉS DE ESTUDIAR EL CASO, DEPENDERÁ EL PLAN DE TRATAMIENTO A SEGUIR Y LAS RESTAURACIONES QUE DEBAN EMPLEARSE EN CADA CASO EN PARTICULAR.

EL PRONÓSTICO DEBE BASARSE EN LA EXTENSIÓN DE LAS LESIONES, LAS SECUELAS QUE HA DEJADO LA ENFERMEDAD, LA PROBABILIDAD DE ELIMINAR LOS FACTORES ETIOLÓGICOS Y EL SERVICIO QUE SE ESPERA QUE LAS PIEZAS DENTALES DESEMPEÑEN EN EL FUTURO.

EL PRONÓSTICO DEBE SER TANTO GLOBAL, DE TODA LA DENTICIÓN, COMO INDIVIDUAL, DIENTE POR DIENTE, ESTUDIANDO LOS FACTORES QUE SON PARTICULARES PARA CADA UNO DE ELLOS.

DESPUÉS DE HABER EXAMINADO Y ESTUDIADO CUIDADOSAMENTE CADA CASO, EL RESULTADO DEL JUICIO SE EXPRESA DE ACUERDO CON LA SIGUIENTE CLASIFICACIÓN:

- 1. BUENO O FAVORABLE - EL DIENTE ES NORMAL O CASI NORMAL Y PUEDE CONSERVARSE.**
- 2. ACEPTABLE - EL DAÑO, POCO, ES EVIDENTE Y PUEDE RESPONDER A LA TERAPÉUTICA. HAY GRANDES POSIBILIDADES DE CONSERVAR LA PIEZA.**
- 3. DUDOSO - EXISTE DAÑO MARCADO EN LOS TEJIDOS PARODONTALES Y SE REQUIERE OBSERVAR LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO.**
- 4. POBRE - HAY DAÑO SEVERO Y POCAS POSIBILIDADES DE QUE EL TRATAMIENTO DÉ RESULTADOS.**

5. **DESFAVORABLE O MALO - LAS CONDICIONES DEL DIENTE Y SUS ESTRUCTURAS DE SOPORTE NO OFRECEN POSIBILIDAD DE CONSERVACIÓN. ESTÁ INDICADA LA EXTRACCIÓN.**

EL PRONÓSTICO DEPENDE DE UNA COMBINACIÓN DE FACTORES QUE DEBEN CONSIDERARSE INDIVIDUALMENTE Y EN CONJUNTO, YA QUE LA PRESENCIA DE UNO SOLO DE ELLOS NO DA MAL PRONÓSTICO NECESARIAMENTE.

EXTENSIÓN Y TIPO DE ENFERMEDAD

EN ESTE SENTIDO SON VARIAS LAS CONSIDERACIONES QUE SE DEBEN HACER:

BOLSA PARODONTAL - EL TAMAÑO DE LA BOLSA ESTÁ EN RELACIÓN CON EL PRONÓSTICO. MIENTRAS MENOS PROFUNDA SEA, MEJOR SERÁ EL PRONÓSTICO DEL DIENTE EN CUESTIÓN. EN PIEZAS MULTI-RADICULARES LA EXTENSIÓN DE LA BOLSA AL ÁREA DE LA BIFURCACIÓN O TRIFURCACIÓN RADICULAR, REDUCE LAS PROBABILIDADES DE MANTENER LA PIEZA EN LA BOCA, YA QUE, ESPECIALMENTE EN LAS TRIFURCACIONES, SE PRESENTA EL PROBLEMA DE QUE ESTA ÁREA ES UN NICHU CERRADO QUE NO PUEDE SER MANTENIDO LIMPIO, LO QUE AUMENTA LA INFLAMACIÓN Y CONSECUENTEMENTE LA DESTRUCCIÓN DEL TABIQUE INTERRADICULAR. EN GENERAL, SE PUEDE DECIR QUE UNA PIEZA CON AFECCIÓN DE LA ZONA DE LA TRIFURCACIÓN RADICULAR TIENE UN PRONÓSTICO POBRE, SIENDO ADEMÁS UNA FUENTE DE CONTINUO DETERIORO PARODONTAL, YA QUE LA DESTRUCCIÓN ÓSEA PUEDE EXTENDERSE A LAS VECINAS, PONIENDO EN PELIGRO PIEZAS SANAS. ADEMÁS, UNA MOLAR AFECTADA DE LA TRIFURCACIÓN RADICULAR ES UN MAL SOPORTE PARA LA PRÓTESIS POR LA REDUCCIÓN DEL ÁREA DE SUSTENTACIÓN QUE PRESENTA. POR OTRO LADO, SI LA DESTRUCCIÓN AÚN NO HA AFECTADO TODA LA ZONA INTERRADICULAR Y SÓLO UNA RAÍZ ESTÁ SEVERAMENTE TOMADA, SE PUEDE CONSERVAR LA PIEZA SI SE EFECTÚA UNA RADECTOMÍA DE LA PORCIÓN DAÑADA, CONSERVANDO LAS OTRAS DOS RAÍCES. EN GENERAL SE PUEDE DECIR QUE ES ACONSEJABLE ELIMINAR LAS MOLARES CON AFECCIÓN COMPLETA DE LA TRIFURCACIÓN RADICULAR TAN PRONTO COMO SEA POSIBLE, PARA ASEGURAR QUE LAS PIEZAS VECINAS SE PUEBAN MANTENER SANAS, YA QUE AL CICATRIZAR EL HUESO DESPUÉS DE LA EXTRACCIÓN, GENERALMENTE LO HACE LLENANDO EL HUECO FORMADO, HASTA EL NIVEL DEL HUESO PROXIMAL DANDO ASÍ MÁS SOPORTE A LOS VECINOS.

LAS ÁREAS DE BIFURCACIÓN RADICULAR COMO EN LAS PREMOLARES Y LAS MOLARES INFERIORES TAMBIÉN REPRESENTAN UN PRONÓSTICO POBRE. HAY OCASIONES, CUANDO LAS RAÍCES ESTÁN SEPARADAS Y HAY SUFICIENTE HUESO DE SOPORTE, EN QUE SE PUEDE EFECTUAR UNA GINGIVECTOMÍA QUE ABRA EL ACCESO AL ÁREA, PUDIENDO ASÍ EL PACIENTE MANTENER LIMPIA LA ZONA, MEJORANDO CON ÉSTO EL PRONÓSTICO DE LA PIEZA. TAMBIÉN, CUANDO UNA RAÍZ ESTÁ MÁS AFECTADA QUE LA OTRA, SE PUEDE EFECTUAR UNA RADECTOMÍA, SE CORTA LA MITAD DE LA MOLAR Y COMO RESULTADO FINAL LE HEAMOS FABRICADO AL PACIENTE UNA PREMOLAR EN VEZ DE LA MOLAR .

HUESO ALVEOLAR - LA CANTIDAD DE HUESO DE SOPORTE TIENE UNA GRAN IMPORTANCIA PARA EL PRONÓSTICO, PERO TAMBIÉN, LA DISTRIBUCIÓN DEL MISMO ALREDEDOR DEL DIENTE, DEBE SER TOMADA EN CUENTA. LA DENSIDAD DEL HUESO, JUNTO CON LA INTEGRIDAD DEL LIGAMENTO PARODONTAL INFLUENCIA TAMBIÉN EL PRONÓSTICO DE LOS DIENTES.

MOVILIDAD - PROBABLEMENTE UNO DE LOS SIGNOS MÁS TOMADOS EN CUENTA ES LA MOVILIDAD, PERO LA CONDICIÓN DE LOS TEJIDOS PARODONTALES NO SE REFLEJA NI SE PUEDE JUZGAR CABALMENTE SOLO POR LA MOVILIDAD DENTARIA. EN GENERAL, EL PRONÓSTICO DE LAS PIEZAS CON MOVILIDAD NÚMERO 3 ES DESFAVORABLE, PERO HAY OCASIONES EN QUE LAS PIEZAS ASÍ DE MÓVILES PUEDEN SER CONSERVADAS, BIEN POR LA CAUSA DE ESA MOVILIDAD SEA CORREGIBLE, COMO EN CASO DE HIPERFUNCIÓN. ADEMÁS UTILIZANDO FÉRULAS QUE ESTABILICEN EL DIENTE Y REDUZCAN SU MOVILIDAD, EL HUESO ES CAPAZ DE CONDENSARSE Y LAS FIBRAS DEL LIGAMENTO PARODONTAL DE REORGANIZARSE, DEVOLVIÉNDOLE LA FIRMEZA A LA PIEZA.

NÚMERO Y DISTRIBUCIÓN DE LOS DIENTES REMANENTES

MIENTRAS MAYOR SEA EL NÚMERO DE DIENTES, MEJOR SERÁ EL PRONÓSTICO, YA QUE LA CARGA MASTICATORIA SE DISTRIBUYE EN UNA ÁREA PARODONTAL MAYOR Y PUEDE SER SOPORTADA MEJOR POR CADA DIENTE. MIENTRAS MÁS REDUCIDO SEA EL NÚMERO DE PIEZAS NATURALES Y SI ESTÁN COLOCADAS SEPARADAS UNA DE LA OTRA, LAS POSIBILIDADES DE ÉXITO DESMINUYEN POR QUEDAR MÁS DESPROPORCIONADA LA CARGA Y EL SOPORTE.

FUNCIÓN QUE SE ESPERA DE CADA DIENTE

LOS DIENTES DÉBILES POR LAS DESTRUCCIONES QUE DEJÓ LA ENFERMEDAD PARODONTAL, DEBEN RECIBIR UNA CONSIDERACIÓN ESPECIAL SI ES QUE SE PLANEA UTILIZARLOS COMO SOPORTE DE UNA PRÓTESIS. MIENTRAS MAYOR SEA LA CARGA QUE SE EJERZA SOBRE UNA PIEZA, MENORES SERÁN SUS PROBABILIDADES DE PERMANENCIA. EN EL CASO DE REQUERIRSE LA PIEZA COMO SOPORTE DE UN PUENTE, UNA FÉRULA PERMANENTE QUE INCLUYA VARIOS DIENTES LE DARÁ MÁS ESTABILIDAD Y FIRMEZA A LA PIEZA LESIONADA Y PUEDE SOLUCIONARSE ASÍ EL CASO.

EDAD

EN GENERAL SE PUEDE AFIRMAR QUE MIENTRAS MAYOR SEA LA EDAD DEL PACIENTE, MEJOR SERÁ EL PRONÓSTICO, SI JUZGAMOS CASOS PARODONTALMENTE SIMILARES. ESTE HECHO PARECE CONTRAPONERSE CON LAS TEORÍAS GENERALMENTE ACEPTADAS DE QUE MIENTRAS MÁS JOVEN ES UN PACIENTE MAYORES SON SU PODER DE RECUPERACIÓN Y SU RESISTENCIA A LAS ENFERMEDADES. ÉSTAS DOS AFIRMACIONES EN VERDAD NO SE CONTRADICEN, PUESTO QUE SI DECIMOS QUE ESTE PACIENTE JOVEN RESISTE MÁS A LAS ENFERMEDADES, ES DE ESPERARSE QUE TAMBIÉN DEBA RESISTIR EL AVANCE DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL. CUANDO ENCONTRAMOS UN PACIENTE JOVEN QUE NO HA PODIDO RESISTIRLA Y SU DETERIORO PARODONTAL ES MARCADO, DEBE HABER UNA FALTA EN ÉL, QUE PERMITE QUE LOS FACTORES QUE DESENCADENAN LA ENFERMEDAD PARODONTAL PUEDAN PROGRESAR RÁPIDAMENTE SIENDO POR TANTO SU PRONÓSTICO MALO.

POSIBILIDAD DE ELIMINAR LAS CAUSAS

DURANTE MUCHOS AÑOS SE HA PRETENDIDO CURAR LA ENFERMEDAD PARODONTAL POR MEDIO DE UNGÜENTOS A BASE DE CORTISONA O VITAMINA C; MÁS RECIENTEMENTE HAN APARECIDO EN EL MERCADO DIVERSOS PREPARADOS OXIGENANTES PARA USARSE COMO COLUTORIOS Y DERIVADOS VEGETALES QUE INGERIDOS, PRETENDEN ELIMINAR LA SINTOMATOLOGÍA DEL PADECIMIENTO. ES POSIBLE COMPRENDER LA ACEPTACIÓN QUE ESTOS PREPARADOS TIENEN, YA QUE LA LITERATURA QUE LOS ACOMPAÑA ES CONVINCENTE Y LA PROPAGANDA DESPLEGADA ALREDEDOR DE ELLOS ES ABRUMADORA; PERO HAY ALGO QUE ES BÁSICO EN TODO TRATAMIENTO, QUE MIENTRAS NO SE ELIMINEN TODOS LOS AGENTES ETIOLÓGICOS POSIBLES, EN ESTE CASO, EL SARRO, EL TRAUMA, EL DES

EQUILIBRIO OCLUSAL, LOS FACTORES PSICOSOMÁTICOS, LOS HÁBITOS ORALES, ETC., NINGÚN AGENTE QUIMIOTERÁPICO PODRÁ OFRECER UNA REMISIÓN DE LA ENFERMEDAD.

PARA OBTENER RESULTADOS BUENOS Y DURADEROS SE DEBEN ENCONTRAR CUANTOS FACTORES ETIOLÓGICOS SEA POSIBLE Y ELIMINARLOS, UTILIZANDO LOS PROCEDIMIENTOS NECESARIOS, ESPECIALES PARA CADA UNO DE ELLOS, MIENTRAS MAYOR SEA EL NÚMERO DE AGENTES CAUSALES QUE PUEDAN SER CORREGIDOS, MEJOR SERÁ EL PRONÓSTICO DEL CASO.

COOPERACIÓN DEL PACIENTE

LOS CUIDADOS QUE EL PACIENTE DEBE TENER DE SU HIGIENE ORAL, EL CEPILLADO DE LOS DIENTES Y EL MASAJE DE LAS ENCÍAS QUE ASEGURA UN ESTÍMULO DE LA CIRCULACIÓN, UN AUMENTO DE LA QUERATINIZACIÓN DEL TEJIDO Y LA ELIMINACIÓN DE LOS DETRITOS, FORMAN UNA PARTE MUY IMPORTANTE EN EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL. LOS RESTOS DE ALIMENTOS ACUMULADOS SOBRE LOS DIENTES Y EL ÉXTASIS SANGUÍNEO EN LOS TEJIDOS PARODONTALES, SON FACTORES ETIOLÓGICOS QUE AGRAVAN EL TRASTORNO PARODONTAL. NINGÚN TRATAMIENTO, POR BIEN PLANEADO Y EJECUTADO QUE ESTÉ TENDRÁ EL RESULTADO ESPERADO, SI EL PACIENTE NO OFRECE UNA TOTAL COOPERACIÓN CON EL DENTISTA.

DESDE ANTES DE PRINCIPIAR LA TERAPÉUTICA EL PACIENTE DEBE ACEPTAR SU PARTE DE RESPONSABILIDAD EN EL ÉXITO O FRACASO DEL TRATAMIENTO Y DEBE SER INSTRUIDO CUIDADOSAMENTE ACERCA DE LA PARTE QUE ÉL DEBE DESEMPEÑAR PARA LOGRAR LOS RESULTADOS DESEADOS. SI NO SE LE GRA HACER QUE EL PACIENTE COOPERE CON EL DENTISTA Y NO SE LAVA LA BOCA COMO SE LE HA INDICADO NI DA MASAJE A SUS ENCÍAS, EL PRONÓSTICO DEL CASO ES POBRE.

FINALMENTE, EL PRONÓSTICO DEPENDE DE LA EXPERIENCIA DEL OPERADOR Y DE SU HABILIDAD PARA DESCUBRIR LOS SÍNTOMAS IMPORTANTES Y RELACIONAR LA DISTINTA INFORMACIÓN RECADADA, PARA EMITIR UN JUICIO Y TAMBIÉN DEPENDE DE SU DESTREZA PARA INVESTIGAR LOS FACTORES ETIOLÓGICOS QUE SIN UN BUEN ESTUDIO DEL CASO PUEDEN PASAR DESAPERCIBIDOS.

CONCLUSIONES

DE ACUERDO CON LOS PLANTEAMIENTOS QUE DESDE LA INTRODUCCIÓN HASTA EL ÚLTIMO CAPÍTULO SE PRESENTARON EN ESTA TESIS, LAS CONCLUSIONES DEBEN PLANTEARSE EN DOS ASPECTOS:

PRIMERO: EL ASPECTO MÉDICO ODONTOLÓGICO Y

SEGUNDO: EL ASPECTO HUMANO SOCIAL DEL PACIENTE.

DESDE EL PUNTO DE VISTA MÉDICO ODONTOLÓGICO QUEDA PERFECTAMENTE CLARO QUE LA PLACA BACTERIANA Y ALGUNOS FACTORES GENERALES SON LAS CAUSAS PRINCIPALES DEL CUADRO PATOLÓGICO PARODONTAL, PUES PRODUCEN INFLAMACIÓN Y POR ENDE DESTRUCCIÓN DE LOS TEJIDOS DE SOPORTE DEL DIENTE, GENERANDO ASÍ LA RESORCIÓN ÓSEA.

TAMBIÉN PROVOCADORES DISTINTOS A LAS BACTERIAS, COMO PUEDEN SER LA IMPACCIÓN DE ALIMENTOS, EXTREMOS MECÁNICOS Y QUÍMICOS, QUE LESIONAN LA ENCÍA Y MENGUAN LA RESISTENCIA A LA INFECCIÓN. AL DEBILITARSE LA RESISTENCIA SE PROFUNDIZA EL SURCO GINGIVAL Y SE HACE PROPICIO EL MEDIO PARA LA CONCENTRACIÓN DE BACTERIAS Y SUS PRODUCTOS.

LA INANICIÓN, DESNUTRICIÓN, DEFICIENCIAS VITAMÍNICAS Y ENFERMEDADES, DEBILITAN EN GENERAL Y DETERIORAN EL METABOLISMO LOCAL DE LOS TEJIDOS O DISMINUYEN TAMBIÉN LA RESISTENCIA GINGIVAL A LA INFECCIÓN.

EL TRAUMA DE LA OCLUSIÓN PROVOCA UNA LESIÓN DE LAS ESTRUCTURAS PROFUNDAS DEL SOPORTE DENTARIO PRODUCIDO POR EFECTOS DE FUERZAS ANORMALES, QUE ACTUAN SOBRE ESTRUCTURAS PARODONTALES DEBILITADAS O ENFERMAS.

EL DESCONTROL EN LAS DEFICIENCIAS NUTRICIONALES, LA CONSTANCIA EN EL CONTROL PERSONAL DE PLACA BACTERIANA Y LA FALTA DE ASISTENCIA ODONTOLÓGICA, SON EN SÍNTESIS LOS ELEMENTOS QUE MÁS HACEN FACTIBLE EL MEDIO PARA LA ENFERMEDAD.

DESDE EL PUNTO DE VISTA HUMANO SOCIAL DEL PACIENTE, LA FALTA DE INFORMACIÓN Y ORIENTACIÓN, HACE VER QUE LA PARODONCIA PREVENTIVA ES AUN EL GRAN RETO PARA LOS ODONTÓLOGOS; ASIMISMO ESTA INFORMACIÓN DE ORIENTACIÓN DEBERÍA SER OBJETO DE CAMPAÑAS DE DIFUSIÓN QUE PERMITIERAN AL INDIVIDUO EN GENERAL VISITE PERIODICAMENTE A SU ODONTÓLOGO, A EFECTO DE VERDADERAMENTE CUMPLIR CON LOS ELEMENTOS HIGIÉNICOS Y PREVENTIVOS QUE REDUNDARÍAN OBTIAMENTE EN LA DISMINUCIÓN DE ESTA ENFERMEDAD.

BIBLIOGRAFIA

1. PERIDONTOLOGÍA
STEPHEN STONE
PAUL J. KALIS
EDITORIAL INTERAMERICANA
1A. EDICIÓN
1978
2. PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA
IRVING GLICKMAN
EDITORIAL INTERAMERICANA
4A. EDICIÓN
1974
3. PARODONCIA
DR. CARLOS A. RODRÍGUEZ FIGUEROA
EDITORIAL DE MEDICINA
2A. EDICIÓN
1975
4. PERIODONCIA DE ORBAN
TEORÍA Y PRÁCTICA
DANIEL A. GRANT
IRVING B. STERN
FRANK G. EVERETT
EDITORIAL INTERAMERICANA
4A. EDICIÓN
1975

5. **MEDICINA BUCAL**
DR. LESTER W. BURKET
EDITORIAL INTERAMERICANA
6A. EDICIÓN
1973

6. **MANUAL DE ANATOMÍA Y FISIOLÓGIA**
DIANA CLIFFORD KIMBER
CAROLYN E. GRAY A. M., R. N.
LA PRENSA MÉDICA MEXICANA
5A. EDICIÓN
1971

7. **MANUAL DE MICROBIOLOGÍA MÉDICA**
DR. ERNEST JOWELS
DR. JOSEPH L. MELNICK
DR. EDWARD A. ADELBERG
EDITORIAL EL MANUAL MODERNO, S. A.
6A. EDICIÓN
1975

8. **MANUAL DE QUÍMICA FISIOLÓGICA**
DR. HEROLD A. HERPER
EDITORIAL EL MANUAL MODERNO, S. A.
1A. EDICIÓN
1966

9. **BIOQUÍMICA**
EDWIN T. MERTZ
PUBLICACIONES CULTURA, S. A.
6A. EDICIÓN
1978

10. **OCLUSIÓN Y REHABILITACIÓN**
VARTAN BESHMILIAN
MONTEVIDEO URUGUAY
2A. EDICIÓN
1974

11. **ODONTOLOGÍA PREVENTIVA EN ACCIÓN**
SIMON KATZ
EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA
3A. EDICIÓN
1972