



1 ejemplar
(137)

UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS
ENFERMEDADES PARODONTALES

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
BEATRIZ SILVIA BUENOSTRO GRIMALDI
MEXICO, D. F. 1979

14521



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.

INDICE

INTRODUCCION	1
CAPITULO I	
<u>PARODONTO EN SALUD</u>	2
CAPITULO II	
<u>ENFERMEDAD PARODONTAL</u>	31
CAPITULO III	
<u>ENFERMEDADES PARODONTALES</u>	
<u>CRONICAS</u>	55
CAPITULO IV	
<u>ENFERMEDADES PARODONTALES</u>	
<u>DEGENERATIVAS</u>	78
CONCLUSIONES	98
BIBLIOGRAFIA	99

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

La enfermedad parodontal es un problema que afecta casi al 90% de la población, no importa de que nacionalidad se trata.

Es muy importante que el cirujano dentista sea cual sea su especialidad, tenga la capacidad y la responsabilidad de cubrir cualquier manifestación ó alteración que se presente en la cavidad oral y no únicamente dedicar su atención a las caries.

Para tal fin, ha sido elaborada la presente, con el objeto de reunir lo más importante en lo que se refiere a características clínicas y radiográficas, así como etiología, signos, síntomas y tratamiento de las enfermedades parodontales.

Para esto, es necesario la elaboración de una buena historia clínica, así como de un minucioso exámen clínico acompañado de pruebas de laboratorio.

No tendrá caso devolver la salud al parodonto, sin antes estar seguros de que el paciente ha logrado un perfecto control sobre su placa dental bacteriana.

CAPITULO I

PARODONTO EN SALUD

Definición

ENCIA

Definición

Características Clínicas Normales

Características Microscópicas Normales

Relación entre Características Clínicas y

Microscópicas Normales

LIGAMENTO PARODONTAL

Origen

Histología

Fisiología

CEMENTO RADICULAR

Características Normales

Localización de los diferentes tipos

de Cemento Radicular

Cementogénesis

HUESO ALVEOLAR

Características Normales

Relación entre Hueso Alveolar y las

Fuerzas Oclusales

Osteogénesis

Anomalías del Hueso Alveolar

PARODONTO EN SALUD

El parodonto es el conjunto de tejidos de revestimiento y soporte del diente. Está considerado como una unidad funcional por mantener la continuidad entre los tejidos duros y sus componentes.

El parodonto consta de cuatro tejidos que son los siguientes:

- 1).- Encía
- 2).- Ligamento Parodontal
- 3).- Cemento Radicular
- 4).- Hueso Alveolar

ENCIA

La encía es membrana mucosa bucal, cuya función es cubrir los maxilares y rodear el cuello de los dientes.

Clinicamente, se encuentra dividida en tres zonas que son:

- 1).- Encía Marginal o Libre
- 2).- Encía Insertada
- 3).- Papila Interdentaria

ENCIA MARGINAL O LIBRE

Rodea el cuello de los dientes, sin estar adherida a ellos. Entre la superficie interna de ésta y la superficie vestibular del diente, forman el intersticio gingival, depresión lineal cuya profundidad promedio es de 1.8 mm., esta - depresión, es en forma de V cuyo vértice (Adherencia Epitelial), se encuentra limitando la encía marginal de la insertada.

El color que presenta, depende del color de la -- piel del individuo, grosor del epitelio, grado de queratinización; aunque generalmente se describe de color rosa-coral, su consistencia es firme y resilente.

ENCIA INSERTADA

Se continúa con la marginal, se localiza firmemente adherida al hueso alveolar. Este aspecto se observa hasta la línea mucogingival, la cual separa la encía insertada de la mucosa alveolar, que relativamente es laxa por su contenido de fibras elásticas; presenta color rojo brillante, porque no existe queratinización, por lo que se traslucen los vasos sanguíneos.

El ancho que se observa en la parte vestibular, varía de menos de 1 a 9 mm., por el lado palatino se continúa con la mucosa del paladar duro. En la mandíbula, en la carolingual se extiende hasta el surco sublingual, y presenta el mismo color que la encía marginal, pero además, se observa un puntilleo en la superficie, es de consistencia firme y resistente

PAPILA INTERDENTARIA

Está constituida por encía marginal e insertada.

Las papilas interdentarias son dos, una vestibular y otra lingual o palatina; presenta forma piramidal cuyo vértice se dirige hacia el área de contacto interproximal, son continuación de la encía marginal de los dientes adyacentes, uniendo estas dos papilas por debajo del área de contacto interproximal, se localiza el col 6 collado.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS DE LA ENCIA

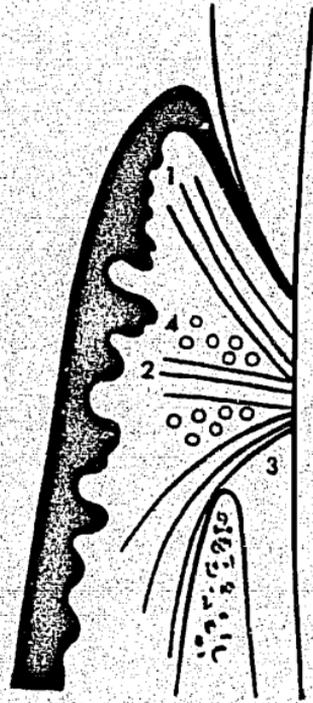
La encía marginal o libre, presenta un núcleo central de tejido conectivo, cubierto de epitelio escamoso es - tratificado. En la cresta y en la superficie externa de la - encía marginal se observa epitelio queratinizado, al mismo - tiempo que posee prolongaciones epiteliales, se continúa con la encía insertada.

El epitelio de la superficie interna forma el ta - piz del intersticio gingival.

El tejido conectivo de la encía marginal, cuenta - con un gran sistema de haces de fibras colágenas, llamadas - fibras gingivales, que se dividen en cinco grupos:

- 1).- FIBRAS DENTO-GINGIVALES, se extienden desde - el cemento en la base del surco gingival hacia la cresta de la encía.
- 2).- FIBRAS CRESTO-GINGIVALES, se dividen de la - cresta ósea, hacia la capa papilar de la Lámina Propia.
- 3).- FIBRAS DENTO-PERIOSTALES, se proyectan desde el cemento hacia el perióstio.

- 4).- FIBRAS TRANSEPTALES, situadas interproximalmente en el área, entre el epitelio de la base del surco gingival y la cresta del hueso interdentario.
- 5).- FIBRAS CIRCULARES, conocida también como anillos de Kolliker, van del tejido conectivo de la encía marginal e interdentaria, y rodea al diente a modo de anillo. Esta disposición, logra mantener la encía adosada al diente y permite la fuerza de la masticación.



Fibras Gingivodentales

LAMINA PROPIA

Es el nombre que se le dá al tejido conectivo de la encía, es densamente colágena, lo que le dá rigidez, contiene pocas fibras elásticas, las fibras argirófilas de reticulina se ramifican entre las fibras colágenas y se continúan con la reticulina de las paredes de los vasos. Las fibras fundamentales de la lámina propia son las fibras gingivales de sostén, ya mencionadas al describir la encía marginal.

La lámina propia, está formada por dos capas, la papilar y la reticular.

La capa papilar es la parte del tejido conectivo, que se intercepta con el tejido epitelial subyacente al epitelio, presenta proyecciones papilares entre los brotes epiteliales; la capa reticular, es la contigua al perióstio del hueso alveolar.

INTERSTICIO GINGIVAL

Se origina al unirse la adherencia epitelial, con el esmalte del diente, al hacer éste erupción, está cubierto de epitelio escamoso estratificado originado de los ameloblastos reducidos del órgano del esmalte, presenta dos capas de células, la basal y la espinosa, por lo que carece de valor protector actúa como membrana semipermeable.

La adherencia epitelial se localiza en el vértice del surco gingival, es una estructura de autorrenovación continua, con actividad mitótica en todas las capas celulares, esta adherencia a la superficie dental se efectúa biológicamente a través de los hemidesmosomas y la lámina lúcida de la lámina basal. Ramificaciones orgánicas del esmalte, se prolongan hacia la lámina densa.

El epitelio masticatorio, deriva del epitelio bucal, presenta cuatro capas de células, que del interior al exterior, son las siguientes:

- 1).- Capa Basal
- 2).- Capa Espinosa o de Malpigi
- 3).- Capa Granulosa
- 4).- Capa Queratinizada

La capa basal, descansa sobre la membrana ó lámina basal, limitándola del tejido conectivo. Las células basales son de forma cuboide, representadas por melanocitos y queratinocitos.

La capa espinosa o de malpigi constituye más del 50% del grosor del epitelio, sus células tienen forma poligonal, se localizan en la parte más alta de este estrato, son conocidas también como células de Langerhans, a los estratos mencionados, se les denomina capas germinativas, ya que en este sitio se efectúa la mitosis; presentan gran cantidad -- de prolongaciones de una célula a otra, denominadas desmosomas y según la extensión del área de contacto se denominan:

Zónula Adherens.- Cuando la unión es en un punto.

Zónula Acludens.- Cuando el área de contacto es mayor.

El aporte sanguíneo de la encía, se lleva a cabo por medio de tres fuentes:

1).- Arteriolas Supraperiósticas, localizadas en la superficie vestibular o lingual del hueso alveolar, de ahí se dirigen capilares al epitelio del surco y superficie gingival externa, algunas ramas van al ligamento parodontal, se proyectan hacia a la encía y se anastomosan con capilares del surco.

2).- Arteriolas de la Cresta del tabique - interdentario se proyectan paralelas a la cresta ósea, se anastomosan con vasos del ligamento parodontal, capilares del surco y vasos que pasan por la cresta alveolar.

3).- El drenaje linfático se origina en las papilas del tejido conectivo, se continúa al perióstio del proceso alveolar y por último, se dirigen hacia los nódulos linfáticos-regionales. Los linfáticos adyacentes a la adherencia epitelial, se proyectan hacia el ligamento parodontal, al igual que los vasos sanguíneos.

La inervación gingival tiene su origen en el ligamento parodontal, así como de los nervios labial, bucal y palatino. Las estructuras nerviosas que se observan son las siguientes:

Fibras argirófilas terminales, corpúsculos táctiles tipo Leissner, bulbos terminales tipo Krause, los cuales son termorreceptores, también se encuentran presentes husos encapsulados.

CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS QUE ORIGINAN ALGUNAS

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las características clínicas están íntimamente relacionadas con las microscópicas, así tenemos que el color de la encía marginal e insertada, es producida por el afluente sanguíneo, células presentes de pigmentación, espesor y grado de queratinización del epitelio, así como de la cantidad de melanina.

El tamaño dependerá de la cantidad de elementos celulares e intercelulares, así como de las dimensiones que presenten las áreas de contacto proximales y de los nichos gingivales.

Las fibras gingivales proporcionan firmeza al margen gingival.

La consistencia firme de la encía insertada, se debe a la naturaleza colágena de la lámina propia y su cercanía con el perióstio.

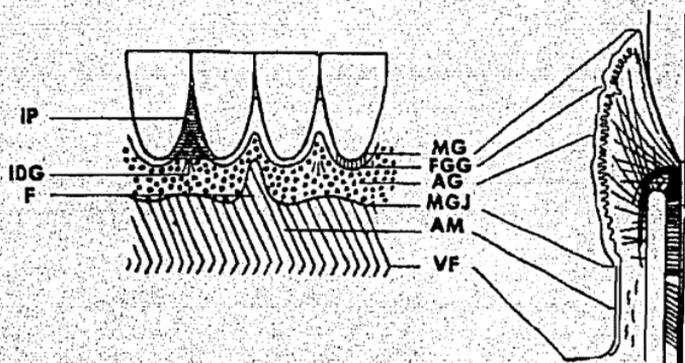
La textura superficial de la encía marginal es lisa, a diferencia de la encía insertada, que es ligeramente lobulada y punteada, este aspecto depende de elevaciones del tejido conectivo hacia el epitelio y depresiones de éste --

hacia el tejido conectivo.

El espesor se conserva por el equilibrio entre la formación de nuevas células en los estratos basal y espinoso, y el desprendimiento de células viejas en la superficie.

La posición dependerá del nivel en que la encía marginal se encuentre unida al diente.

El grado de queratinización del epitelio de la superficie externa de la encía marginal e insertada, dependerá de la actividad con que la capa superficial sea eliminada y reemplazada por células de la capa granular subyacente .



**Características de la superficie de la encía
clínicamente normal .**

- IP papila interdientaria
- IDG surcos interdientarios
- F frenillo
- MG encía marginal
- FGG surco gingival libre
- AG encía insertada
- MGJ unión mucogingival
- AM mucosa alveolar
- VF fórnix vestibular

LIGAMENTO PARODONTAL

Se desarrolla a partir del saco dentario. Es una estructura conectiva, ya que une al diente con el hueso a nivel de la raíz, es una continuación del tejido conectivo de la lámina propia, comunicándose con los espacios medulares, a través de los canales vasculares del hueso, los cuales corresponden a la lámina cribiforme.

Los elementos celulares que se observan son:

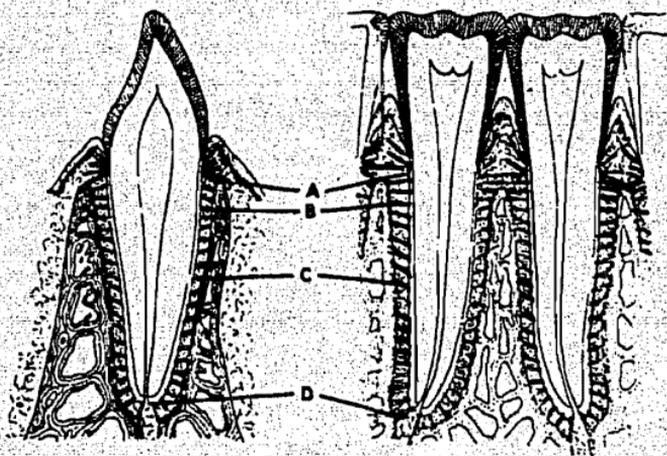
Gran cantidad de fibroblastos, células endoteliales, osteoblastos, osteoclastos, cementoblastos, cementoclastos y restos epiteliales de Malassez.

Histologicamente está constituido por fibras colágenas, denominadas fibras principales del ligamento parodontal y otro tipo de fibras conocidas como accesorias.

Las fibras principales van del cemento al hueso, y según su dirección, se dividen en cinco grupos que son :

- 1).- Fibras de la Cresta, se desplazan del cemento, apicalmente hacia la adherencia epitelial, dirigiéndose en forma de abanico hacia la cresta ósea.

- 2) .- Fibras Horizontales, se dirigen de cemento a hueso, en sentido perpendicular al eje mayor del diente.
- 3) .- Fibras Oblicuas, van de cemento a hueso, oblicuamente en sentido coronal y son las más numerosas e importantes, ya que transforman la presión en tensión.
- 4) .- Fibras Apicales, se dirigen en forma de abanico de cemento a hueso, amortiguando las fuerzas de la masticación.
- 5) .- Fibras de las BI ó Trifurcaciones, se presentan en dientes multiradiculares, presentan la misma disposición que las apicales.



Fibras Principales del Ligamento Parodontal
A, fibras de la cresta alveolar
B, fibras horizontales
C, fibras oblicuas
D, fibras apicales

Las fibras denominadas accesorias, son las siguientes:

- 1).- Colágenas, presentan vasos sanguíneos, linfáticos y nervios, se encuentran distribuidas irregularmente entre los grupos principales.
- 2).- Reticulares, siguen el curso de los vasos sanguíneos, y
- 3).- Oxitalánicas, son resistentes al ácido fórmico, se insertan en cemento de la raíz - cervicalmente ó en el hueso, pero nunca en ambos sitios.

El Plexo Intermedio, se supone que las fibras no son continuas, sino que están formadas por dos partes, que al crecer se anastomosan a la mitad del camino entre cemento y hueso, a ese sitio de unión es al que se le denomina Plexo Intermedio.

Se presenta durante la erupción y se considera una etapa de transición.

Su vascularización la recibe de las arterias -
alveolares superiores e inferiores por medio de tres ori-
genes:

Vasos Apicales

Vasos del Hueso Alveolar

Vasos anastomosados en la encía, y que se com-
plementan por el sistema linfático.

FISIOLOGIA DEL LIGAMENTO PARODONTAL

Tiene cuatro funciones que son las siguientes:

Física

Formativa

Nutricional y

Sensorial.

Función Física.- Se encarga de transmitir las - fuerzas oclusales al hueso alveolar, dando inserción del diente al hueso, mantiene la relación de los tejidos gingivales con los dientes, presenta resistencia al impacto de las fuerzas oclusales, protege a vasos y nervios de las fuerzas mecánicas.

Función Formativa.- Por medio de la estimulación fisiológica de los dientes los osteoblastos, cementoblastos y fibroblastos, forman hueso, cemento y colágena respectivamente.

Función Nutricional.- A través de vasos sanguíneos, proporciona elementos nutritivos al hueso, cemento y encía.

Función Sensorial.- Transmite sensaciones táctiles por vías trigéminas, presenta receptores propioceptivos.

CEMENTO RADICULAR

Esta formado por tejido mesenquimatoso calcificado, se encuentra en la capa externa de la raíz anatómica, protege la dentina y sirve como sitio de inserción a las fibras de Sharpey.

Se observan dos tipos de cemento: Celular y Acelular.

Los dos tipos de cemento están compuestos de una matriz interfibrilar calcificada, así como de fibrillas colágenas.

El cemento celular e intercelular, está dispuesto en láminas.

El cemento acelular o primario, se localiza en la parte coronal de la raíz. La mayor parte de este cemento es ocupado por las fibras de Sharpey, las cuales están totalmente calcificadas, a excepción de una zona pequeña, cerca de la unión amelo-dentinaria; su función principal es la de dar sostén al diente. Las fibras de Sharpey se introducen en el cemento con una angulación de 90°.

El cemento celular o secundario, contiene cementocitos aislados, se comunica entre sí, a través de canales anastomosados, se observan fibroblastos y cementoblastos, que proporcionan substancia interfibrilar glucoprotéica.

Se presenta menor calcificación que en el acelular, es frecuente que se observe en la región apical. También como en el cemento acelular, se manifiesta gran permeabilidad.

Ambos tipos de cemento disminuyen con la edad, así como la permeabilidad.

Unión amelo-dentinaria, existen tres clases de relación, de acuerdo al porcentaje en que se presente la unión.

En un 60% de los casos, el cemento cubre el esmalte; 30% de esta unión es borde a borde, y por último un 10% de los casos, no presenta dicha unión.

El desgaste fisiológico que se establece, al existir un depósito continuo de cemento sobre las superficies radiculares, se denomina atricción.

CEMENTOGENESIS

La formación del cemento es un proceso continuo, - se inicia con la mineralización de la trama fibrilar colágena, su espesor aumenta por la sustancia fundamental interfibrilar, así como por la mineralización progresiva, de fibrillas colágenas. Los cementoblastos, que en un principio se encuentran separados del cemento por fibrillas colágenas no calcificadas, quedan incluidas en éste, por medio de la mineralización.

HUESO ALVEOLAR

El proceso alveolar está formado por hueso esponjoso y hueso compacto, forma y mantiene los alveolos dentarios, existen con la finalidad de sostener los dientes durante la función. La conservación de su estructura depende de la estimulación que reciba de la función.

Las partes que lo constituyen, se consideran como una unidad funcional, ya que todas intervienen en el sostén del diente.

El hueso compacto, está formado por láminas casi - unidad entre sí y sistemas haversianos.

La porción esponjosa del hueso alveolar establece unión entre el ligamento parodontal, por medio de canales - que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.

El hueso alveolar está compuesto por una matriz -- calcificada, con osteocitos encerrados en espacios denominados lagunas.

Los elementos fundamentales que se encuentran en su composición son los siguientes: calcio, fosfato, hidroxilos, carbonato, citrato y unos iones como: Sodio, Magnesio, - sales minerales en cristales de hidroxapatita, etc. Los espacios intercristalinos están ocupados por matriz orgánica, - que contiene agua, pequeñas cantidades de mucopolisacáridos,

principalmente el condroitín sulfato, predominando la colágena. Recibe la irrigación a través de vasos del ligamento parodontal, espacios medulares y ramas de los vasos periféricos.

La pared del alveolo está formado por hueso laminado, parte de esto se organiza en sistemas haversianos y hueso fasciculado, que es el que limita el ligamento parodontal por su contenido de fibras de sharpey, éste se reabsorbe gradualmente, en el lado de los espacios medulares y es reemplazado por hueso laminado.

Las tablas corticales soportan al hueso esponjoso, el cual consiste en trabeculas reticulares irregulares, mismas que soportan las fuerzas oclusales que se transmiten del ligamento parodontal, a la parte interna del alveolo.

Las trabeculas reticulares encierran espacios medulares tapizados con una capa de células endósticas aplanadas y delgadas.

La matriz de dichas trabeculas se disponen en láminas separadas entre sí por líneas de aposición y resorción que indican la actividad ósea.

La irregularidad que se observa en la forma de las trabeculas reticulares, se debe a la influencia de las fuerzas oclusales, ya que se alinean en la trayectoria de las fuerzas tensoras y compresoras, para proporcionar un máximo

de resistencia a las fuerzas oclusales, con un mínimo de sustancia ósea. Cuando las fuerzas oclusales aumentan, el espesor y la cantidad de las trabeculas aumentan y sucede lo contrario, cuando las fuerzas disminuyen.

El tabique interdentario formado de hueso esponjoso, se encuentra limitado por las paredes alveolares de los dientes contiguos y las tablas corticales vestibular y lingual.

En el embrión y en el recién nacido, las cavidades de los huesos están ocupados por médula hematopoyética roja, gran parte de ésta sufre gradualmente una transformación fisiológica, convirtiéndose en médula grasa ó amarilla, y normalmente la médula de los maxilares en los adultos es de este tipo.

El hueso es el reservorio de calcio del organismo y el hueso alveolar interviene en el equilibrio del calcio orgánico.

El contorno óseo depende del volumen de las raíces y depresiones intermedias verticales.

La altura y el espesor de las tablas corticales vestibulares y linguales están dadas por la alineación de los dientes y de la angulación de las raíces, respecto al hueso y las fuerzas oclusales.

La actividad celular que afecta la altura, contorno y densidad del hueso, se manifiestan en tres zonas:

- 1).- Junto al Ligamento Parodontal
- 2).- En relación con el perióstio de las tablas vestibular y lingual.
- 3).- Junto a la superficie endóstica de los espacios medulares.

En ocasiones, la parte cervical de la tabla alveolar se ensancha considerablemente en la superficie vestibular, se piensa que es en defensa ante las fuerzas oclusales.

El hueso alveolar a pesar de su aparente rigidez, es el menos estable de los tejidos parodontales, la labilidad fisiológica se mantiene por un minucioso equilibrio entre la formación y resorción ósea, que se encuentran reguladas por influencias locales generales.

El hueso se remodela constantemente como respuesta a las fuerzas oclusales, es decir, se forma en áreas de tensión y se resorbe en áreas de presión .

Los osteoclastos y los osteoblastos redistribuyen la substancia ósea, para satisfacer las necesidades funcionales con mayor eficacia.

Cuando se ejerce una fuerza oclusal sobre un diente, las paredes del alveolo reflejan la sensibilidad del hueso alveolar ante dicha fuerza. Los osteoblastos y el osteoide neoformado cubren el alveolo en las áreas de tensión y los osteoclastos provocan resorción en las áreas de

presión.

ANOMALIAS DEL HUESO ALVEOLAR

Las áreas aisladas donde la raíz, sin incluir el margen quedan desprotegidas de hueso y cubiertas únicamente por perióstio y encía, reciben el nombre de fenestración; pero si el defecto se continúa hasta el margen, se le denomina dehiscencia.

Estas anomalías se presentan aproximadamente en un 20% de los dientes, y son más frecuentes en hueso vestibular que en hueso lingual, siendo más comunes en anteriores que en posteriores, en varias ocasiones son bilaterales.

Aunque la etiología no está bien determinada, se cree que una posible causa sea el trauma de la oclusión y como factores predisponentes, se han mencionado los siguientes:

Contornos radiculares prominentes;

Mal posición y protrusión vestibular de la raíz;

aunados estos factores a una tabla ósea delgada.

CAPITULO II

ENFERMEDAD PARODONTAL

Definición

Etiología

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES

ENFERMEDADES PARODONTALES AGUDAS

GINGIVITIS ULCEROSA NECROSANTE AGUDA

Localización

Etiología

Características

Evolución Clínica

Diagnóstico

Histología

Tratamiento

GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA O VIRAL AGUDA

Etiología

Características Clínicas

Localización

Síntomas

Histopatología

Tratamiento

GINGIVITIS ESTREPTOCÓCICA

Características

Etiología

Tratamiento

ABSCESO PARODONTAL AGUDO

Definición

Etiología

Síntomas

Aspectos Radiográficos

Tratamiento

ENFERMEDAD PARODONTAL

Definición.- La enfermedad parodontal, es como en todos los casos de enfermedad, una alteración en la forma, - composición química y funciones orgánicas de las células. En este caso, será de las células que forman los tejidos de sostén del diente.

Etiología.- Son varios los factores que la provocan, pero se encuentran conjuntadas en dos grupos relacionados entre sí, que son los siguientes:

Factores Locales.- Son los del medio que rodea al parodonto, incluye factores inconcientes y funcionales, tales como:

Placa Dental Bacteriana

Materia Alba

Cálculos

Cepillado Defectuoso

Mala Higiene Bucal

Restauraciones Mal Ajustadas

Hábitos Perniciosos

Factores Sistemicos.- Proviene del estado general del paciente. Se dividen en demostrables y no demostrables.

Demostrables:

Disfunción endócrina

Enfermedades metabólicas

Trastornos psicosomáticos ó emocionales

Drogas y venenos metálicos

Dieta y nutrición

No Demostrables:

Resistencia y reparación insuficientes

Deficiencias nutricionales, emocionales,

metabólicas y hormonales.

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEADES PARODONTALES

INFLAMATORIAS AGUDAS

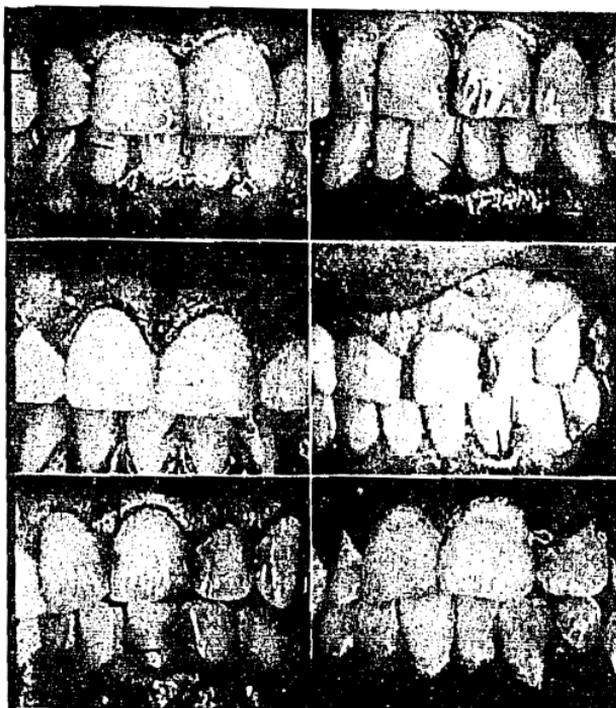
- Gingivitis Ulcerosa Necrosante
- Gingivostomatitis Herpética ó Viral
- Gingivitis Espreptococica.
- Absceso Parodontal Agudo

INFLAMATORIAS CRONICAS

- Gingivitis Crónica
- Parodontitis
- Absceso Parodontal Crónico

DEGENERATIVAS

- Atrofia por Desuso
- Gingivosis (Gingivitis Descamativa)
- Trauma por Oclusión



Características clínicas de la Enfermedad Parodontal; las flechas nos indican el lugar en donde se aprecia la alteración que básicamente será en las papilas interdentarias.

GINGIVITIS ULCEROSA NECROSANTE AGUDA

La gingivitis ulcero necrosante aguda, es una infección en la encía. Se presente en pacientes de todas las edades, pero con mayor incidencia en adultos jóvenes, que se encuentran bajo intensas tensiones emocionales ó stress-constante, ya que activa la glándula suprarrenal, secretando catecolaminas tales como la adrenalina, que es vasoconstrictora y la noradrenalina que es vasodilatadora, ambas --son hormonas, y esto provoca necrosis en las puntas de las papilas.

Localización.- Estas lesiones se producen en bocas sanas ó bien puede producirse sobrepuesta a la gingivitis crónica ó a bolsas parodontales, puede afectar a un sólo diente, ó un grupo de dientes, que abarquen toda la boca, -con frecuencia se localiza en las zonas de incisivos y capuchones de terceros molares.

Cuando la lesión avanza, presenta cráteres en el tejido interdentario, se observa una ligera proliferación -del tejido adyacente a la zona afectada, lo que provoca que se formen diversos contornos de la encía marginal y papilar, indicando con esto, que las infecciones son frecuentes.

Cuando los cráteres son profundos, la ulceración- se produce dentro de éstos, en ocasiones las puntas de las

papilas proliferan formando lengüetas móviles en las partes lingual y vestibular de las papilas, cubriendo las ulceraciones.

Aunque es poco frecuente que esta enfermedad se presente en niños, cuando es así, las reacciones generales se intensifican.

Es frecuente que el padecimiento se acompañe de insomnio, estreñimiento, cefalea y depresión cerebral.

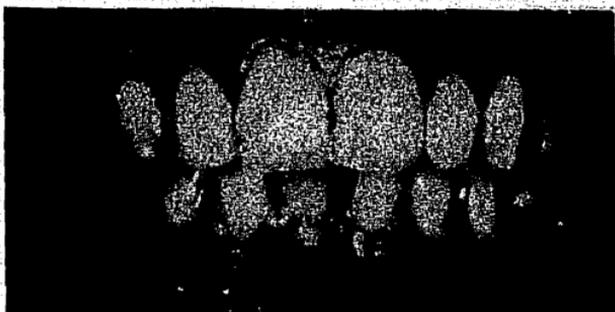
No se ha comprobado que sea contagiosa.

Etiología.- Dentro de su etiología existen factores extrínsecos e intrínsecos.

Uno de los factores extrínsecos, es por medio de las bacterias; se ha observado aumento de espiroquetas tales como la Borrella Vincenti, así mismo se ve aumentada la cantidad de basilos fusiformes del tipo Fusobacterium fusiformes.

Algunos de los factores concomitantes extrínsecos, pueden ser la mala higiene bucal, impacción de alimentos, tratamientos odontológicos defectuosos, cálculos, carunchos pericoronarios, bolsas parodontales, fumar en exceso, etc.; aunque también puede presentarse en ausencia de los factores mencionados.

Se ha observado que otro factor etiológico es el stress.



Clinicamente la Gingivitis Aguda localizada

CARACTERISTICAS CLINICAS

- 1).- Cráter sangrante en las puntas de las papilas interdientarias.
- 2).- Sialorrea.
- 3).- Fiebre.
- 4).- En ocasiones adenitis.
- 5).- Halitosis.
- 6).- Hemorragia.
- 7).- Instalación repentina, general después de enfermedades debilitantes ó infecciones respiratorias agudas.
- 8).- Dolor.
- 9).- Prurito en las encías, que cesa al presionar los dientes.
- 10).- Malestar general.

En la fase incipiente leve, puede presentarse únicamente dos características clínicas:

- 1).- Necrosis en las puntas de las papilas interdientarias.
- 2).- Tendencia a la hemorragia gingival.

Generalmente los pacientes refieren sensación de dientes separados; dientes de madera y sabor metálico, pérdida de apetito y decaimiento.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico se basa en el aspecto clínico y la halitosis.

Las papilas interdentarias se encuentran erosionadas por la acción destructiva de las ulceraciones que avanzan hasta incluir la encía marginal y en algunas ocasiones la encía insertada.

Las lesiones están cubiertas por una pseudomembrana blanquecina, amarillenta o gris.

La encía que rodea las úlceras es color rojo fuerte, al menor estímulo sangra, por otra parte los ganglios linfáticos pueden estar agrandados y dolorosos.

La fase necrotizante, provoca considerablemente pérdida de tejido, principalmente en las zonas interproximales.

HISTOLOGICAMENTE

Presente un proceso inflamatorio inespecífico agudo, necrotizante.

La pseudomembrana que reemplaza al epitelio de la superficie, presenta fibrina, células epiteliales necróticas, leucocitos polimorfonucleares, y otros microorganismos.

En el tejido conectivo subyacente, hay hiperemia,

gran cantidad de capilares ingurgitados y un infiltrado que presenta leucocitos polimorfonucleares. El epitelio inmediato de la pseudomembrana se observa edematizado, las células presentan degeneración hidrópica.

Al microscopio electrónico se observan cuatro zonas:

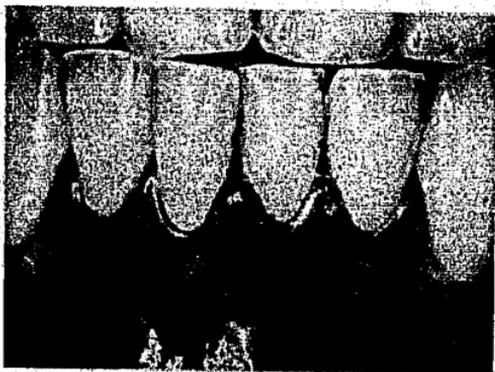
- 1).- Zona Bacteriana, diversas bacterias y algunas espiroquetas.
- 2).- Zona Neutrófila, leucocitos, neutrófilos y espiroquetas entre los leucocitos.
- 3).- Zona Necrótica, células desintegradas, material fibrilar, restos de fibras colágenas, espiroquetas y otros microorganismos.
- 4).- Zona de Infiltración, es decir que en el tejido sano, existe infiltrado de espiroquetas.

En el caso Sub-agudo, revela la presencia de leucocitosis.

TRATAMIENTO

Antibioterapia.

Y después se puede eliminar a través de una gingivoplastia o remodelación de encía.



Características clínicas de la Gingivitis
Ulcerosa Necrosante Aguda.
En sus estadios iniciales.

GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA O VIRAL

La Gingivoestomatitis Herpética ó Viral, es una infección de la cavidad oral.

Se presenta tanto en hombres como en mujeres, - pero con mayor frecuencia en lactantes y niños menores de los 6 años, así como en mujeres durante el período de - - menstruación.

Se le considera como un padecimiento debilitante, ya que afecta la deglución.

ETIOLOGIA

Mediante estudios de laboratorio se ha comprobado que su etiología es viral específicamente, causada por el Herpes Simple.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Aparece como una lesión difusa. Se presentan - unas manchas eritematosas y brillantes en la encía bucal, así como en la mucosa adyacente, se observa edema y hemorragia gingival.

Durante el período primario, se observa la presencia de vesículas ó ampollas circunscritas esféricas y-grices, que se localizan en la encía, mucosa, paladar blando, faringe, mucosa sublingual y lengua; las cuales aproximadamente a las 24 horas se rompen, originando úlceras- ó aftas, siendo muy dolorosas, con margen rojo y elevado- la parte central hundida, de color amarillento o grisácea.

Las vésiculas pueden ser únicas o multiples.

En ocasiones al romperse las multiples, dan el aspecto de única. pero más grande. Estas úlceras se localizan en la cara ventral de la lengua, mucosa de los carrillos y frenillos, tanto lingual como vestibular.

Se puede observar manifestación herpética en la bios y cara. (Herpes Labial COLD SORE).

Se puede manifestar fiebre, sialorrea, y en si- malestar general.

SINTOMAS

Se inicia con prurito, hay una irritación generalizada de la cavidad oral.

El paciente refiere ardor con los alimentos calientes ó muy condimentados.

En los lactantes se manifiesta rechazo a los alimentos.

La lesión se presenta durante una enfermedad febril ó después de ella, también puede aparecer durante períodos de ansiedad, tensión ó cansancio.

HISTOPATOLOGIA

Las ulceraciones presentan una porción central de inflamación aguda y exudado purulento rodeado de vasos ingurgitados.

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

El origen de las vesículas es la fragmentación de las células epiteliales degeneradas.

Las vesículas ya desarrolladas, es una cavidad en las células epiteliales, con algunos leucocitos polimorfonucleares. La base de la vesícula se observa formada por células epiteliales edematizadas, en las capas basal y espinosa.

Es posible observar cuerpos de inclusión que -
pueden ser partículas virales, restos protoplasmáticos -
degenerados de las propias células afectadas ó una combi-
nación de ambas.

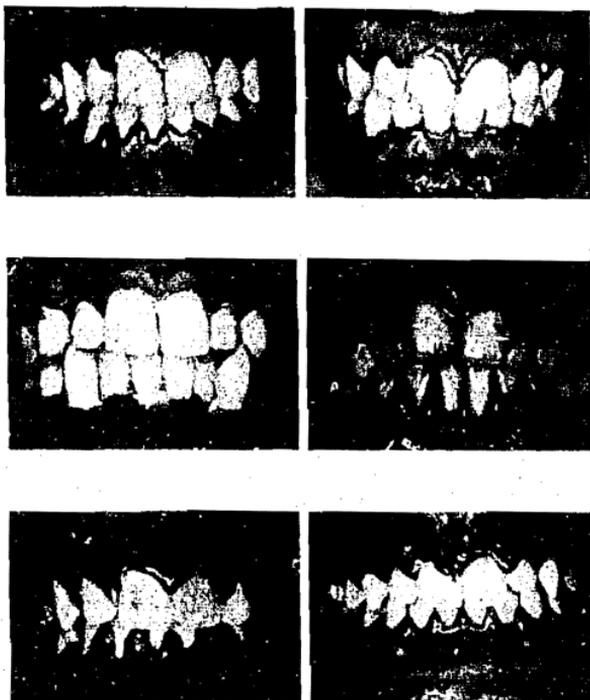
Las lesiones desaparecen por si solas en un pe-
ríodo de 7 a 10 días aproximadamente.

TRATAMIENTO

Básicamente es Paliativo.

Eliminando con esto los síntomas, pero no la -
enfermedad.

Consiste en dieta líquida y oxigenantes.



Casos Clínicos
de Gingivitis Ulcerosa Necrosante Aguda,
Gingivoestomatitis Herpética o Viral Aguda

GINGIVITIS ESTREPTOCOCICA

La Gingivitis Estreptococica, se presenta con poca frecuencia, se manifiesta en todas las edades, aunque con mayor frecuencia en niños; es muy contagiosa y dolorosa.

ETIOLOGIA

En estudios de laboratorio, se ha comprobado que es originada por el Estreptococo Viridians.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Se manifiesta con eritema difuso de la encía y otras áreas de la mucosa bucal.

En ocasiones presentan solamente eritema y hemorragia marginal.

La encía se observa generalmente de color rojo brillante, y además edematizada.

El paciente refiere malestar general, con presencia de fiebre, sialorrea, etc.

Se le considera como una enfermedad debilitante.

TRATAMIENTO

Básicamente consiste en Antibioterapia.

ABSCESO PARODONTAL AGUDO

Es una inflamación purulenta localizada en los tejidos parodontales en la cara lateral de la raíz.

El absceso parodontal no provoca desvitalización del diente.

ETIOLOGIA

Las causas que lo originan pueden ser varias, - tales como :

Traumatismos ó perforación lateral de la raíz - en un tratamiento endodóntico.

La eliminación del sarro.

Cuando se confunde una bolsa parodontal compleja y no es tratada como tal, dejando sarro en las bifurcaciones de las raíces.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Elevación ovoide de la encía en la zona lateral de la raíz, por el punto de menor resistencia.

La encía se observa roja y edematizada, superficie lisa y brillante, puede ó no presentar fístula.

Movilidad dentaria,

Linfoadenitis,

Leucocitosis,

Fiebre, etc.

SINTOMAS

Dolor pulsátil irradiado,

Sensibilidad de la encía a la palpación,

Sensibilidad del diente a la percusión,

Malestar general, etc.

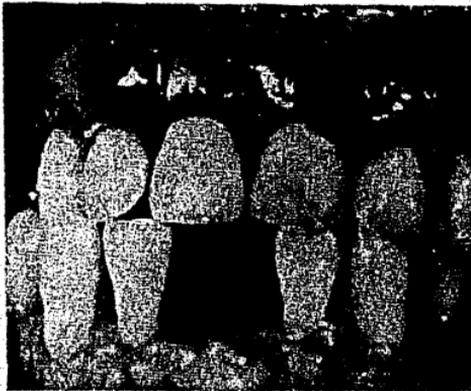
Frecuentemente al aplicar una ligera presión digital, sobre la zona afectada, es posible que se observe expulsión de exudado purulento, por el margen gingival.

ASPECTOS RADIOGRAFICOS

No presenta manifestaciones radiográficas.

TRATAMIENTO

- 1).- Establecer el drenaje por medio de una incisión.
- 2).- Administración de anti-inflamatorios con antibiótico, de la elección que sera penicilina y en caso de alergia, eritromicina.
- 3).- Realizar legrado.



**Clinicamente Absceso Parodontal Agudo
Lesión mecánica de los tejidos gingivales**

CAPITULO III

ENFERMEADES PARODONTALES CRONICAS

Generalidades

Placa Dental Bacteriana

Inflamación en la Enfermedad Parodontal

GINGIVITIS CRONICA

Características Clínicas

PARODONTITIS

Características Clínicas

Síntomas

Etiología

Tratamiento

ABSCESO PARODONTAL CRONICO

Aspecto Radiográfico

Diagnóstico

Tratamiento

DE LA GINGIVITIS CRONICA A LA

PARODONTITIS MARGINAL

Generalidades

Vías de propagación

ENFERMEADES PARODONTALES CRONICAS

GENERALIDADES

En la introducción a las enfermedades parodontales agudas, únicamente mencionamos los factores etiológicos, ahora bien, antes de iniciar con las enfermedades parodontales crónicas y degenerativas, hablaremos de un factor muy importante, que es la placa dental bacteriana, y el proceso inflamatorio.

PLACA DENTAL BACTERIANA

Es uno de los principales factores que originan la enfermedad parodontal.

Para que ésta se organice, es menester que se deposite un sustrato denominado Película Adquirida; la cual es acelular y consta de tres elementos:

- 1).- MUCOIDES.- Se origina de la mucina de la saliva.
- 2).- MUCOPOLISACARIDOS.- Además de originarse de la saliva, se originan del metabolismo bacteriano de la ingesta. Los mucopolisacáridos; de mayor importancia son las levanas y las dextranas, estas últimas juegan un papel muy

importante en la formación de la placa dental bacteriana, ya que proporcionan la adhesividad a la película adquirida.

- 3).- PROTEINAS.- Al igual que los mucopolisacáridos, se origina de la saliva, del metabolismo bacteriano y de la ingesta.

Una vez organizada la película adquirida, se van adheriendo a ésta, los microorganismos de la flora bucal en la siguiente secuencia:

- 1).- COCOS Y BASTONES GRAM POSITIVOS, produciendo exotoxinas, tal como la hialuronidasa.
- 2).- COCOS Y BASTONES GRAM NEGATIVOS, originando endotoxinas y proteasas.
- 3).- BORRELLA, TREPONEMA Y FUSOBACTERIUM, que igual que los anteriores, producen endotoxinas y proteasas.
- 4).- BACTEROIDE MELANINOGENICO, produce colagenasa.
- 5).- ELEMENTOS FILAMENTOSOS, tales como Leptotrex y Actynomices, los cuales se encargan de la calcificación de la placa dental bacteriana.

6) .- VEILLONELLA Y SELENOMONA SPUTIGENO, que proporciona ácido sulfhídrico SH_2 , substancia caústica, que provoca necrosis en los tejidos.

Los microorganismos no penetran en la encía pero, sí sus productos, afectando de la siguiente manera:

Las exotoxinas son de baja virulencia, por lo tanto, no tienen efecto alguno sobre el epitelio, ni sobre el tejido conectivo.

A la hialuronidasa, se le ha dado el nombre de "factor dispersante", ya que es el primero en entrar a la encía y a su vez, es el más perjudicial, ataca al ácido hialurónico, despolimerizándolo, lo que provoca un cambio de su estado de gel a líquido.

Una vez habiendo penetrado la hialuronidasa, le siguen las endotoxinas y las proteasas.

Las endotoxinas, están formadas por dos fracciones: Proteínas; no han reportado ningún efecto.

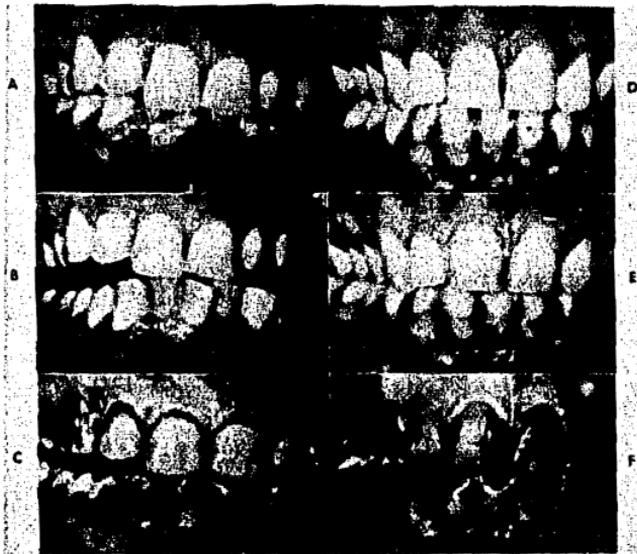
Lipopolisacáridos; a su vez se subdividen en dos fracciones: Sacárida y Lípida.

La fracción sacárida es un factor desencadenante de la respuesta inmunológica.

Al penetrar la fracción lípida y las proteasas, forman una solución de continuidad, junto con los lípidos y las proteínas de la membrana. Otra función lípida, es atacar las mitocondrias que como ya se sabe, son las encargadas del metabolismo celular, por lo que muere la célula y con esto se inicia la descamación.

La colágena se encuentra en el tejido conectivo de la encía, está constituida por las fibras gingivales.

Al introducirse la colagena, ataca las fibras mencionadas, desinsertándolas, motivo por el cual la encía se separa del diente, presentándose el principio de una serie de enfermedades parodontales.



Características clínicas del Control de Placa,
por medio de una solución reveladora.

INFLAMACION EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL

La inflamación es el proceso patológico principal de la enfermedad parodontal y se produce por factores locales.

La inflamación está considerada como una reacción de defensa del organismo, ya que evita la destrucción y disminuye la infección.

La inflamación es una reacción inespecífica del organismo, con evolución específica de alteraciones fisiológicas y bioquímicas en el tejido conectivo y produce exudado purulento.

Se dice de evolución específica porque cualquiera que sea la causa que la provoque, trauma o agresión, su inicio siempre será de la misma manera.

Las características clínicas que presenta son las siguientes:

Rubor, Tumor, Calor y en ocasiones pérdida de la función y Dolor.

Durante la inflamación suceden ocho fenómenos, cuya secuencia es:

- 1) .- Vasoconstricción
- 2) .- Vasodilatación
- 3) .- Estasis

- 4).- Flujo Axial
- 5).- Marginación
- 6).- Pavimentación
- 7).- Diapédesis
- 8).- Quimiotaxis

Los diferentes tipos de inflamación van a estar dados por el grado y duración de ésta.

La inflamación aguda, se caracteriza por la presencia de neutrófilos. Aquí hay cuatro alternativas, de las cuales sólo puede suceder una:

- 1).- Resolución
- 2).- Organización del exudado que se acompaña de fibrosis.
- 3).- Destrucción de tejido que se acompaña de exudado y fibrosis .
- 4).- Estado inflamatorio crónico.

Estado de Inflamación Crónico.- Se considera como un balance en relación simbiótica patológica, entre los elementos de defensa y los de ataque, y lo más característico de esta etapa, es la destrucción continua de tejido conectivo, mismo que es reemplazado, por la formación continua de tejido cicatrizal fibroso, por esta razón, la formación de exudado purulento, es casi nulo.

Las células características de este estado, son -
los macrófagos y los linfocitos, mediadores en la respuesta
inmune, alojan información inmunológica, por lo que se les-
llama " células de memoria ", su vida es mayor a los noventa
días.

GINGIVITIS CRONICA

Es la inflamación de la encía marginal con cambios en el color, forma, consistencia y textura .

Esta enfermedad, se caracteriza por no presentar - migración epitelial hacia apical.

Existe sangrado y poco exudado purulento.

Los cambios que existen se deben a:

La forma se altera debido al edema,

La consistencia se torna blanda a causa de la presencia de líquido.

La textura superficial se vuelve lisa y brillante, por la acumulación de sustancias metabólicas.

El cambio de color se presenta en las puntas de las papilas.



Características clínicas
de la Gingivitis Crónica

PARODONTITIS

Dentro de las enfermedades parodontales, la más común es la parodontitis, se le considera como la continuación de la Gingivitis.

ETIOLOGIA

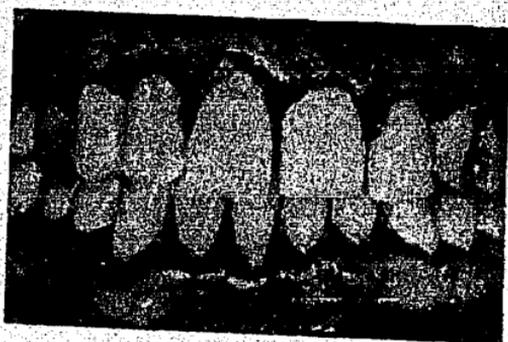
Se presenta como consecuencia de la extensión de la inflamación desde la encía, hacia los tejidos parodontales de soporte.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Se presenta con cambios en el color, consistencia y textura; el color rojo brillante que presenta, abarca desde el margen gingival hasta la encía alveolar, la consistencia y textura se observa lisa y brillante, se presenta exudado purulento, aunque no siempre se observa sangrado.

Lo más característico de esta enfermedad es:

- 1).- Migración patológica de la adherencia epitelial hacia apical.
- 2).- Pérdida ósea.
- 3).- Movilidad dentaria.



Características clínicas de la Periodontitis

Es una inflamación crónica de la encía, con formación de bolsas, aunque no siempre con exudado purulento; progresa con ritmo variable, en edad avanzada es cuando se presenta más severa.

Generalmente es indolora.

SINTOMAS

Que pueden o no manifestarse de acuerdo a varios factores.

1).- Como consecuencia de la denudación de las raíces:

a).- Sensibilidad a cambios térmicos, así como algunos alimentos.

b).- Sensibilidad a la estimulación táctil.

2).- Por el empaquetamiento forzado de alimentos dentro de la bolsa:

a).- Dolor irradiado profundo durante la masticación y después de ella.

3).- Por absceso paradontal o Gingivitis Ulcerosa Necrosante Aguda sobre agregada:

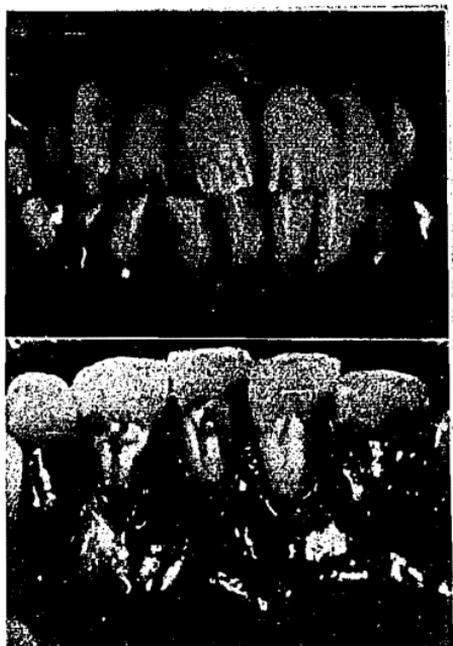
a).- Dolor punzante.

b).- Sensibilidad a la percusión.

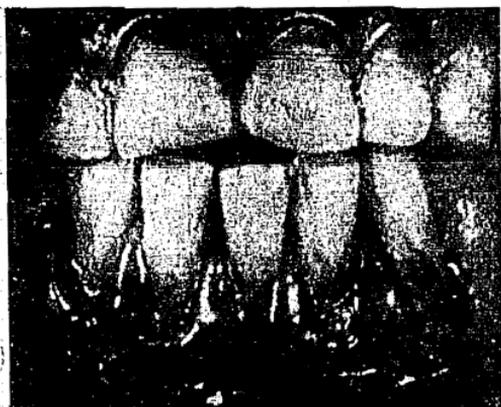
- 4).- Como consecuencia de la Pulpitis:
 - a).- Sensibilidad a los cambios térmicos.
 - b).- Sensibilidad al dulce.
 - c).- Dolor punzante.

TRATAMIENTO

Eliminación de los irritantes locales que nos provocan alteración a nivel gingival; corrección de la técnica de cepillado y además el control de la dieta.



Presencia de Periodontitis en paciente
diabético ; así como hiperplasia en la
superficie lingual



A



B

Caso clínico de Periodontitis Tuberculosa
Características radiográficas

ABSCESO PARODONTAL CRONICO

Al hablar anteriormente del absceso parodotal - agudo, se indicaron las generalidades del absceso parodotal en sí, por lo tanto enfocamos directamente sobre las características del absceso parodotal crónico.

Generalmente el absceso parodotal crónico, es - asintomático, presenta una pequeña fístula, la cual al ser sondeada puede llegar al absceso en la profundidad del parodonto.

La fístula puede estar cubierta por una pequeña - masa rosada y esférica de tejido de granulación.

Se manifiesta una ligera elevación del diente, el paciente suele referir en ocasiones, dolor y agrandamiento del diente, y que al presionar los dientes disminuye el dolor.

ASPECTO RADIOGRAFICO

El aspecto radiográfico, aunque no característico, ya que puede haber variaciones por las siguientes causas:

- 1).- Etapa de la lesión
- 2).- Extensión de la destrucción
- 3).- Morfología del hueso
- 4).- Localización del absceso, etc.

DIAGNOSTICO

Para establecer el diagnóstico, es necesaria la correlación entre los hallazgos clínicos y radiográficos, así como de las referencias del paciente.

TRATAMIENTO

Realizar legrado a colgajo, desde el fondo del saco, hasta el margen gingival, eliminando todo el tejido necrotico de la zona.

DE LA GINGIVITIS CRONICA A LA

PARODONTITIS MARGINAL

El nombre de parodontitis marginal, se ha dado, para los casos en que la destrucción de los tejidos parodontales, ha sido originada por una extensión de la inflamación de la encía a los tejidos parodontales de soporte.

Es muy importante conocer las vías de extensión, por medio de las cuales, se efectúa la propagación de dicha inflamación, porque de esto depende la forma de la destrucción ósea, en la enfermedad parodontal.

Hay varias opiniones al respecto, pero en la actualidad, el concepto que ha tenido aceptación general es el que dice: Que la inflamación gingival, sigue el curso de los vasos sanguíneos, a través de los tejidos laxos y de acuerdo a este concepto de extensión, las vías de propagación son:

VIAS INTERPROXIMALES, en la zona interproximal, la inflamación se extiende al hueso por el tejido conectivo laxo, que rodea a los vasos sanguíneos, por medio de las fibras transeptales, ya en el hueso, a través de los conductos de los vasos que perforan la cresta del tabique interdentario, llega a los espacios medulares, reemplazando a la médula por exudado leucocitario y líquido; nuevos vasos san-

guíneos y fibroblastos en proliferación, y esto en ocasiones se debe a fuerzas oclusales excesivas, que afectan la disposición de las fibras transeptales, de manera que quedan más paralelas al hueso, y el exudado inflamatorio, se canaliza directamente hacia el ligamento parodontal. En este caso las fibras transeptales, han sido destruídas, y reducidas a fragmentos granulares desorganizados, y se encuentran, dispersados entre las células y el edema inflamatorio, pero a su vez, son regenerados por el tabique interdentario, a medida que la destrucción ósea avanza.

VIAS VESTIBULAR Y LINGUAL, la inflamación de la encía se extiende por la superficie perióstica externa del hueso, y penetra a los espacios medulares por medio de los conductos vasculares en la corteza exterior.

Como se sabe la inflamación del ligamento parodontal, es uno de los principales factores causales de la movilidad dentaria patológica; así como de la pérdida ósea, esto, se debe a que el exudado inflamatorio origina degeneración y destrucción de las fibras principales.

Mecanismo de destrucción ósea; el aumento de la vascularización concomitante con la inflamación, estimula el aumento de osteoclastos y fagocitos mononucleares, los cuales reabsorben hueso mediante la remoción de cristales

minerales, y la disolución del colágeno expuesto. Así como, las enzimas proteolíticas del tejido parodontal ó las producidas por las bacterias gingivales, se ven aumentadas, tales como la colagenasa y la hialuronidasa, ésta última, por su acción ya mencionada, influye en la resorción ósea, se cree que las endotoxinas, también influyen aunque indirectamente, ya que atraen osteoclastos.

La pérdida ósea, no está necesariamente relacionada con la profundidad de las bolsas parodontales, pero si se sabe que es un proceso progresivo e intermitente con períodos de remisión y exacerbación.

La inflamación del ligamento parodontal, generalmente, es asintomática y crónica, y causando en ocasiones dolor, esto se debe a una inflamación aguda, sobreagregada, al acumularse el exudado agudo, el diente se eleva en el alveolo, por lo que al estar en constante contacto, con su antagonista, el diente sufre sensibilidad a la percusión, y esto puede degenerar en un absceso parodontal agudo, para evitarlo, se deberán eliminar los agentes irritantes.

CAPITULO IV

ENFERMEDADES PARODONTALES DEGENERATIVAS

ATROFIA POR DESUSO

Definición

Aspectos Radiográficos

GINGIVOSIS

Generalidades

Características Clínicas

Etiología

TRAUMA OCLUSAL

Generalidades del sistema masticatorio

Definición

Factores desencadenantes

Factores predisponentes

Signos

Síntomas

Diagnóstico

Tratamiento

PARODONTOSIS

Definición

Etiología

Características Clínicas

Signos Radiográficos.

ATROFIA POR DESUSO

DEFINICION

Es la atrofia parodontal, que se presenta a una -
velocidad mayor que la fisiológica.

Para establecer la diferencias entre ambas, tene-
mos:

La atrofia prevenil, es la reducción en altura -
del parodonto de una manera uniforme y generalizada, y que
se presenta sin causa aparente antes de la senectud.

La atrofia por desuso, es la que se presenta cuan-
do las necesidades funcionales para la conservación de los-
tejidos parodontales está disminuida o ausente, y se presen-
ta a cualquier edad.

ASPECTOS RADIOGRAFICOS

Radiográficamente, la atrofia por desuso demues-
tra que existe disminución en el espacio del ligamento, dis-
minución en la altura del hueso alveolar.

Puede o nó haber engrosamiento del cemento.

El trabeculado del hueso de soporte es menos mar-
cado. Se cree que hay disminución en las fibras parodonta-
les, pudiéndose o nó observar en la radiografía.

GINGIVOSIS

(Gingivitis Descamativa Crónica)

GENERALIDADES

No es contagiosa, se presenta en ambos sexos, -
siendo más frecuente en el femenino y generalmente se obser-
va después de los 30 años.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Tanto en la encía marginal, como en la encía in-
sertada, se observan zonas rojizas, cuya superficie es lisa
y brillante, la encía se torna blanda y por esta circunstan-
cia al más mínimo estímulo, provoca la descamación y con -
esto la exposición del tejido conectivo subyacente, por lo-
que es muy dolorosa.

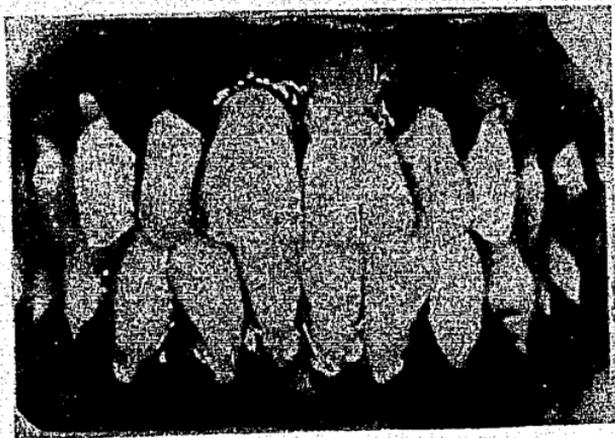
El paciente refiere sensación de resequead y -
quemadura.

ETIOLOGIA

No se ha establecido, pero en exámenes microscópicos, el epitelio no se une al tejido conectivo subyacente, - el epitelio, se observa como una sola línea.

Probablemente es un síndrome clínico, producido - por una variedad de enfermedades y no una entidad patológica específica y separada, se relaciona con trastornos hormonales, tales como deficiencia de estrógenos en la mujer y - de testosterona en el hombre; también se relaciona con deficiencias nutricionales.

Puede ser una manifestación bucal común a las enfermedades dermatológicas bulosas, como el penfigoide benigno en la mucosa, liquen plano y penfigo.



Caso clínico de la Gingivitis Descamativa

TRAUMA OCLUSAL

(Oclusión que produce trauma).

GENERALIDADES DEL SISTEMA MASTICATORIO

El sistema masticatorio presenta cierto grado de tolerancia para las oclusiones que no son ideales y para los estados psíquicos que no son óptimos.

Esta tolerancia, se debe, hasta cierto punto, a la capacidad de adaptación al cambio, de varios de los componentes del sistema, así ante la acción de fuerzas oclusales - - traumatizantes, los dientes pueden desplazarse hacia una posición más favorable. Sin embargo, la Articulación Temporo-Mandibular, adulta parece tener poca o ninguna capacidad - - adaptativa para cambios morfológicos destinados a evitar el traumatismo ocasionado por la oclusión.

Cuando se llega a rebasar la capacidad adaptativa del sistema masticatorio, los estímulos dolorosos de origen local o ambiental tienden a aumentar a tal grado, que el - - trastorno se autopropaga.

El trauma oclusal es un esfuerzo o stress oclusal anormal, capaz de producir lesión a los tejidos parodontales.

Es el resultado de relaciones anormales del contacto oclusal, de un funcionamiento anormal del aparato masticador o de ambos.

Dependiendo del estado de salud del parodonto, el trauma oclusal se clasifica en primario y secundario.

El primario, se refiere al efecto de fuerzas anormales que actúan sobre estructuras parodontales ya debilitadas.

El secundario, es aquel en el que el efecto de las fuerzas anormales, actúan sobre estructuras parodontales sanas.

Puede manifestarse tanto en el parodonto como en las estructuras blandas y duras; pulpa, articulación temporomandibular, tejidos blandos de la boca y sistema neuromuscular.

Se ha comprobado que la oclusión traumática, no produce inflamación gingival y tampoco inicia la formación de bolsas parodontales.

ETIOLOGIA

Los factores que lo producen estan divididos en:

Factores Desencadenantes y

Factores Predisponentes.

FACTORES DESENCADENANTES

Como factores principales de la etiología del trauma oclusal se considera:

Los trastornos neuromusculares y

Las fuerzas traumáticas.

Los músculos masticadores presentan una contracción asincrónica, capaz de producir fuerzas dirigidas desfavorablemente y que están situadas sobre dientes en contacto y sus estructuras de soporte. La hipertonicidad y los patrones de contracción desorganizada de los músculos masticadores proporcionan la base para el bruxismo, en el cual las interferencias oclusales en presencia de tensión nerviosa, actúan como desencadenantes de una actividad muscular anormal.

El bruxismo busca las interferencias oclusales.

El dolor propicia una mayor aplicación de fuerza.

Se considera este mecanismo la etiología más frecuente del trauma oclusal, que también puede ser el resultado de grave disarmonía oclusal y moderada tensión psíquica,

así como de severa disarmonía psíquica y discrepancias oclusales de poca importancia.

FACTORES PREDISPONENTES

Maloclusión.- presenta un factor de complicación para el sistema neuromuscular que cuando se combina con tensión psíquica, tiene tendencia a inducir hipertonicidad y fuerzas musculares anormales.

Disarmonía entre oclusión y articulación temporomandibular.

Patrones de masticación unilateral y restringida.

Pérdida de dientes.

Pérdida de apoyo parodontal.

Caries Dental.

Restauraciones y aparatos dentales defectuosos.

Tratamiento ortodóntico defectuoso.

Ajuste oclusal defectuoso.

Hábitos oclusales y de otro tipo.

Desplazamiento inflamatorio y neoplástico de los dientes.

Fracturas accidentales y resecciones quirúrgicas de la mandíbula.

Forma y posición inadecuada de los dientes.

SIGNOS

Las manifestaciones clínicas de la oclusión traumática son generalmente poco aparentes, a menos de que exista un padecimiento traumático agudo.

Ninguno de los signos es patognomónico, para que estos tengan valor, deben coincidir con un minucioso examen de las relaciones oclusales, la historia clínica, y las manifestaciones radiográficas.

1).- Aumento de la movilidad dentaria, que es el signo clínico mas común del trauma oclusal.

2).- El tejido de granulación puede transformarse en tejido conectivo de fibras colágenas, pero el aumento de grosor de la membrana parodontal seguirá permitiendo la hipermovilidad de los dientes, de igual modo contribuye al mismo efecto, la resorción radicular y la disminución del reborde alveolar.

En personas con bruxismo nocturno, la movilidad es mayor por la mañana, y es de origen general y durante el día es menor y será de naturaleza local.

3).- Cambios en los sonidos a la percusión, un diente en oclusión traumática, tendrá sonido mate

a la percusión, probablemente sea el resultado de la resorción parcial de la lámina dura y las alteraciones de ancho y consistencia de la membrana parodontal.

- 4).- Migración de dientes, la pérdida de contacto interproximal y la migración de dientes, pueden ser secuelas de relaciones oclusales traumáticas.
- 5).- Hipertonicidad de los músculos masticadores, en las personas con bruxismo e hipertonicidad de los músculos masticadores, existe mayor posibilidad de un trauma a las estructuras parodontales.
- 6).- Abscesos parodontales, en caso de que existan bolsas parodontales profundas y principalmente del tipo intraóseas ó bien que estas afecten a las bi ó trifurcaciones, el trauma por oclusión puede fácilmente precipitar la formación de abscesos en dichas bolsas.

SINTOMAS

Generalmente la oclusión traumática es asintomática, a menos que exista un padecimiento traumático agudo, el paciente llega a referir síntomas vagos ó mal definidos de incomodidad en regiones de los maxilares, sin ninguna relación aparente con los dientes, pero estos síntomas no siempre son originados por el trauma por oclusión, por lo que deben ser tomados en cuenta en el diagnóstico diferencial.

Dolor pulpar, generalmente se presenta sensibilidad a los dientes, específicamente al frío.

Dolor, referido, puede sentirse en el área de los senos maxilares ó propagarse a cualquier parte de la cara.

Alimento impactado, la impacción de alimento, sin relaciones aparentes de contacto anormal, indica un trastorno en las relaciones funcionales entre los dientes, dicho trastorno se asocia frecuentemente con oclusión traumática.

Artritis traumática temporo-maxilar y dolor muscular, en presencia de signos y síntomas de artritis traumática y dolor muscular, así siempre existe disarmonía oclusal, que puede haber causado lesión al parodonto. Sin embargo, estas lesiones pueden manifestarse más en la Articulación Temporo-Mandibular, que en las estructuras de soporte.

DIAGNOSTICO

El paciente con oclusión traumática, experimentará a la larga una sensación de comezón en el parodonto, la cual le obligará a rechinar o apretar los dientes, o sea bruxismo excéntrico ó céntrico respectivamente.

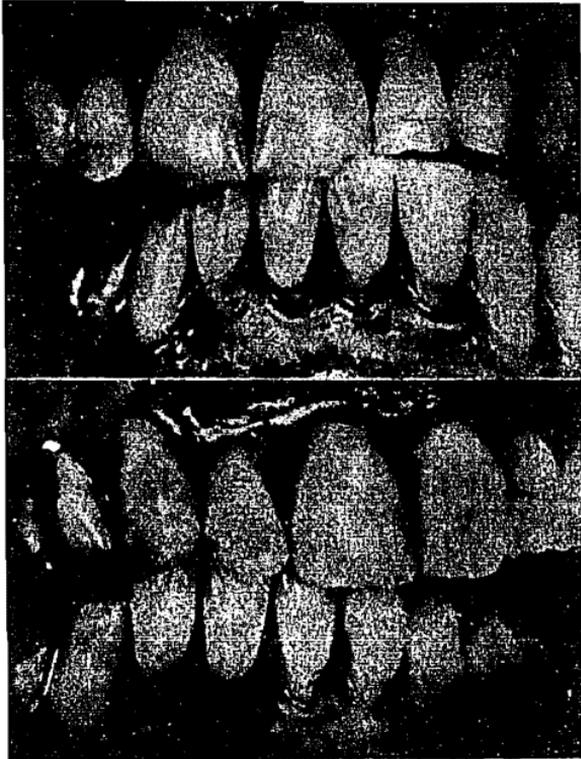
El diagnóstico se basa en el análisis funcional de las relaciones oclusales de los músculos masticadores, los dientes y las estructuras de soporte que le rodean mediante un análisis clínico y radiográfico.

MANIFESTACIONES RADIOGRAFICAS

- 1).- Ensanchamiento del espacio del ligamento parodontal.
- 2).- Absorción en forma vertical del tabique interradicular.
- 3).- Radiolucidez y condensación del hueso alveolar de soporte.
- 4).- Puede o no haber absorción radicular.

TRATAMIENTO

- 1).- Disminución de las fuerzas musculares totales colocadas sobre los dientes mediante la eliminación del bruxismo y la tensión muscular anormal.
- 2).- Distribución de las fuerzas oclusales, sobre un número mayor de dientes, mediante ajuste oclusal ó colocación de ferulas dentales.
- 3).- Cambios de la dirección de las fuerzas laterales en axiales, tolerables mediante ajuste oclusal, tratamiento ortodóntico ó restauración dental.
- 4).- Aumento de la tolerancia tisular a las fuerzas oclusales mediante tratamiento parodontal.



**Caso clínico de un paciente con Trauma Oclusal,
y que afecta al parodonto.**

PARODONTOSIS

DEFINICION

Es la destrucción no inflamatoria, degenerativa, del parodonto, que se inicia en uno a más tejidos parodontales.

ETIOLOGIA

Se afirma que es de origen sistémico.

Es la degeneración inicial de la inflamación gingival, causada por agentes irritantes.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Migración y aflojamiento precoz de los dientes, - con o sin inflamación gingival, se acompaña de la formación de bolsas profundas, que generalmente son infraóseas, y del síndrome de Papillon Lefebre.

La parodontosis se observa tanto en hombres como en mujeres entre la pubertad y antes de los 30 años.

Durante la adolescencia es más frecuente en la - mujer.

Se observa hiperqueratosis en palmas de manos y - plantas de los pies, por lo que se conoce también como: " Hiperqueratosis Palmo-Plantares ".

Las zonas iniciales atacadas son la región de los dientes anteriores superiores e inferiores; primeros premolares superiores e inferiores y de estas áreas, las lesiones - se generalizan.

Las zonas de mayor destrucción son las de los pre molares inferiores.

Esta enfermedad es rara, y si no se descubre a - tiempo, acaba con los tejidos parodontales, provocando pérdida de los dientes.

La parodontosis tiene tres etapas en su desarrollo:

1).- Se caracteriza por la desmólisis y degeneración del ligamento parodontal. No se ha demostrado, pero la degeneración inicial se acompaña de una interrupción en la formación del cemento.

Se observa pérdida ósea por falta de estimulación funcional del diente.

El signo clínico más precoz de esta enfermedad es la migración (labio-distal) dentaria, que ocurre sin inflamación, así como la extrucción del diente.

2).- Se caracteriza por una migración rápida de la adherencia epitelial, hacia apical, por lo que se presenta la bolsa infraósea.

La primera y segunda etapas son muy rápidas, - por lo que no se establece diferencia clínica- entre ambas.

3).- Se caracteriza por inflamación gingival progresiva.

SIGNOS RADIOGRAFICOS

La absorción se presenta:

a).- Vertical

b).- Horizontal

c).- En forma de copa..

CONCLUSIONES

Una vez identificado el parodonto en salud, clínica y microscópicamente, pienso que cualquier cambio que se observe en las características normales deberá dársele la importancia necesaria, para descubrir si se trata de alguna patología que pueda alterar el buen funcionamiento, o poner en peligro la integridad del parodonto, ya que de ser así, se tomarán las medidas necesarias, para eliminarla o controlarla, mediante el tratamiento que requiera.

Para indicar el tratamiento adecuado, es necesario tener conocimiento sobre las manifestaciones de la enfermedad, ya que esto nos indicará si se trata de un padecimiento agudo ó crónico, así mismo, es importante conocer los factores causales de dicha enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

1.- PERIODONTOLOGIA CLINICA

Dr. Irving Glickman
Ed. Interamericana
Cuarta Edición

2.- PERIODONCIA DE ORBAN TEORIA Y PRACTICA

Dr. Daniel A. Grant
Dr. Irving B. Stern
Dr. Frank G. Everett
Ed. Interamericana
Cuarta Edición

3.- ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA

TRATAMIENTO QUIRURGICO Y PROTESICO

Dr. John F. Prichard
Ed. Labor, S. A.
Tercera Edición

4.- BIOQUIMICA DENTAL

Dr. Eugene P. Lazzari
Ed. Interamericana
Primera Edición en Español

5.- OCLUSION

Dr. Sigurd P. Ramfjord
Dr. Major M. Ash, Jr.
Ed. Interamericana
Segunda Edición

6.- APUNTES DE PATOLOGIA GENERAL,

PATOLOGIA BUCO - DENTAL y PARODONCIA

Dr. Francisco Salcido Garcia
U.N.A.M. 1977 - 1978.