



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ENFERMEDADES PERIODONTALES AGUDAS

Tesis Profesional

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA

present a

MICHIKO MARTHA SAKURAI KIYONO



A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Michiko Martha Sakurai Kiyono'.

México, D. F.

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ENFERMEDADES PERIODONTALES AGUDAS.

INTRODUCCION.

- I. PERIODONTO.
- II. GINGIVITIS ULCEROSA NECROSANTE AGUDA. (G.U.N.A.)
- III. GINGIVITIS HERPETICA O VIRAL AGUDA.
- IV. GINGIVITIS PAPILOMARGINAL AGUDA.
- V. ABSCESO PERIODONTAL AGUDO.
- VI. PERIODONTITIS AGUDA.
- VII. PERICORONITIS AGUDA.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION:

Este trabajo tratará acerca del conocimiento de Enfermedades Parodontales Agudas, como fundamento para el ejercicio profesional y el estudio de la Odontología.

Considerando que toda alteración morfológica de la encía tiene por resultado un mal funcionamiento, es necesario conocer y reestructurarlas correctamente.

Las enfermedades periodontales están en constante estudio; por lo tanto, solamente presentamos los principios básicos biológicos conocidos.

Es necesario tener una visión completa de la importancia que tiene el estudio de la Periodoncia dentro de la Odontología, al hablar de las enfermedades periodontales agudas.

Las enfermedades periodontales son la causa principal de la pérdida de dientes en los adultos. Actualmente, se ha visto que las técnicas terapéuticas son la fase final de dichas enfermedades, ya que desde temprana edad pueden prevenirse evitando después pérdidas tanto de tejido, como de dientes.

Ahora, es necesario dirigir nuestra atención a la fase preventiva de la enfermedad periodontal. Cada procedimiento dental, está enfocado a evitar problemas periodontales e incluso las medidas

aplicadas para evitar este tipo de enfermedades, son parte del -
cuidado total de todos los pacientes y la motivación que aprove-
chen las ventajas de los métodos actuales disponibles de preven--
ción.

Por lo dicho anteriormente, es importante eliminar los estadíos -
iniciales de la enfermedad periodontal con el objeto de evitar -
complicaciones posteriores.

CAPITULO I.

EL PERIODONTO:

El periodonto es el término genérico de la unidad funcional de los tejidos que sostienen al diente y comprende: encía, ligamento periodontal, cemento y hueso.

Entre los diferentes componentes del periodonto existe una relación armónica. Esta relación mutua puede verse perturbada por numerosos factores y expuesta a múltiples enfermedades, denominadas en conjunto: enfermedad periodontal.

ENCIA:

Es la parte de la mucosa bucal que recubre los procesos alveolares de los maxilares rodeando los cuellos de los dientes.

Se divide en: Encía Marginal, Encía Insertada o Adherida y Encía Alveolar.

La encía sana tiene color rosa coral. La porción principal la forma la encía adherida; su superficie presenta el aspecto de "piel de naranja" o granada debido a la acción de enlace de las fibras de colágeno con el corion gingival. Posee una cubierta protectora cornea similar al de la piel que resiste la agresión de los alimentos bastos y del cepillado demasiado enérgico.

La encía desciende casi verticalmente desde la corona del diente hasta la mucosa vestibular y se encuentra separada de ella por una línea mucogingival ondulada, excepto en el paladar duro en donde no hay línea precosa de demarcación.

El contorno de la encía está determinado en gran parte por el contorno del hueso y de los dientes subyacentes. El borde libre de la encía marginal debe ser afilado y con papilas bien formadas y, normalmente está protegido por el contorno de la corona del diente.

Las fibras circulares del ligamento periodontal mantienen el borde de la encía en estrecho contacto con el diente.

La longitud normal de la inserción epitelial de un diente adulto es aproximadamente de 1.5 a 2 mm. La distancia entre la cresta del hueso alveolar y la porción apical de la inserción epitelial es de 2 mm., con variación normal de 1 mm.

La papila interdientaria es la parte de la encía que llena el espacio proximal entre los dientes adyacentes; está compuesta en parte por encía adherente y en parte por encía libre.

El epitelio sulcular se extiende desde el margen gingival hasta la línea de adherencia del epitelio a la superficie del diente. El surco gingival, o sea el espacio comprendido entre la superficie dental y el epitelio sulcular, está limitado en la entrada -

por el margen gingival y en su base por la adherencia epitelial.

Microscópicamente la encía está compuesta por un recubrimiento epitelial conectado con el esmalte o cemento del diente y por tejido conjuntivo por debajo de aquel; el epitelio es pavimentoso - estratificado y presenta cierto grado de queratinización. Por debajo se halla el corion, constituido por tejido conjuntivo fibroso y vascular, el cual forma el cuerpo de la encía y la nutre ricamente.

LIGAMENTO PERIODONTAL.

La membrana periodontal deriva del folículo o saco que envuelve el germen dentario en desarrollo. Se observan tres zonas:

- a). Zona Externa, de fibras relacionadas con el hueso.
- b). Zona Interna, de fibras adyacentes al diente.
- c). Zona Intermedia, de fibras no orientadas.

El ligamento periodontal une dos superficies duras, una es la cara interna del alveolo constituida por el hueso laminar o cortical y la otra es la superficie del cemento dental.

El ligamento periodontal está compuesto por dos conjuntos tisulares. El primero es un estroma conjuntivo fibroso sumamente resistente, sus fibras son onduladas por lo cual pueden estirarse sin ser elásticas. Están distribuidas de tal forma que sujetan

la raíz y queda suspendida en medio y dentro del alveolo. El segundo es un conjunto tisular de constitución blanda, compuesto por tejido conjuntivo laxo, tejido vascular, restos epiteliales y líquido intercelular que sirve de relleno a los intersticios del tejido fibroso.

Las funciones de la membrana periodontal son:

1. FORMATIVA.

Que está desempeñada por cementoblastos, osteoblastos y fibroblastos, que tienen la capacidad de formar tejido óseo a manera de la función del periostio y también la facultad de formar cemento y fibras de la membrana.

2. La formación de SCSTEN realizada por fibras de tejido conjuntivo.

3. Función SENSITIVA y NUTRITIVA. que la desempeñan nervios y vasos sanguíneos y linfáticos.

En la estructura de la membrana periodontal se observan haces de fibras que han sido clasificadas en varios grupos:

A. FIBRAS GINGIVALES.

Los haces de estas fibras salen del cemento del diente a la altura del cuello, se dirigen hacia afuera y

pasan al interior de la encía libre y la encía adherida, orientándose circularmente. Tienen por función adherir la encía al cemento y mantener en estrecho contacto a la encía con el diente.

B. FIBRAS TRANSEPTALES.

Se encuentran extendidas del cemento de un diente al cemento del próximo. Son fibras muy fuertes que corren mesio distalmente desde el cemento de un diente por sobre la cresta del alveolo hasta el cemento del diente vecino. Están encargadas de unir dientes adyacentes y mantener el punto de contacto interproximal.

C. FIBRAS ALVEOLARES.

Es un conjunto de fibras que adhieren el diente al hueso del alveolo. Están divididas en cinco grupos:

- 1). DE LA CRESTA ALVEOLAR. Las fibras se dirigen en forma irradiada desde la cresta a la apófisis alveolar y se adhieren a la parte cervical del cemento.
- 2). FIBRAS HORIZONTALES. Corren perpendicularmente al eje mayor del diente y se dirigen directamente hasta el hueso.
- 3). FIBRAS OBLICUAS. Forman el grupo más grande del --

ligamento periodontal, se encuentran sobre casi todas las superficies de la raíz excepto en las porciones apicales y cervicales. Corren oblicuamente saliendo del hueso, están adheridas al cemento un tanto apicalmente con respecto a su origen en el hueso. Constituyen éstas fibras el sostén principal del diente contra el esfuerzo oclusal impidiendo que los esfuerzos y presiones verticales hundan la raíz en el alveolo.

4). FIBRAS APICALES. Están dispuestas irregularmente, se dividen en forma irradiada desde la región apical de la raíz hacia el hueso circundante. Tiene la función de estabilizar la parte apical de la raíz y defender el paquete vasculonervioso en los movimientos del diente.

5). FIBRAS INTERRADICULARES. Desde la cresta del tabique interradicular, éstas fibras se extienden hacia la bifurcación de los dientes de raíz múltiple. La distribución de todos éstos ligamentos explica la flexibilidad de la bifurcación de la articulación alveolo dentaria, por lo que puede efectuar grandes esfuerzos con los dientes sin provocarles fractura en el tabique óseo.

Quando es comprimida la raíz dentro de la cavidad, - las fibras que están fijadas a la pared del alveolo y a la superficie radicular resisten ese trabajo poniéndose en tensión y conservando la posición de la raíz, mientras que el conjunto tisular intersticial - sirve como amortiguador hidráulico comunicando a las paredes del alveolo la fuerza o presión producida y - regulariza en toda la superficie articular.

La raíz no solo se encuentra suspendida por las fi-
bras del priodontio, sino que está en el tejido blan-
do y líquido que yace en las trabéculas del tejido -
fibroso.

CEMENTO.

El cemento es el tejido que cubre la totalidad de la raíz hasta - el cuello anatómico del diente. Tiene color amarillento, su - consistencia es flexible y menos dura que la dentina.

La formación del cemento se hace por capas superpuestas a expen-
sas de la parte interna del folículo o saco dentario, que conser-
va en ese momento los cementoblastos.

El cemento, se considera dividido en dos capas: Una externa -
celular y otra interna acelular.

los cementoblastos, son células de la capa externa teniendo una forma típica ovoide con prolongaciones filamentosas; sus ramificaciones llegan a anastomosarse con las otras células.

La capa interna es compacta, más mineralizada y de crecimiento normal muy lento, es más delgada y está unida a la dentina. La capa externa es la que fija las fibras del ligamento periodontal.

El cemento tiene la cualidad de crecer continuamente. A diferencia del hueso, el cemento no se absorbe ni neoforma, sino que crece por aposición de nuevas capas, una sobre otra. Esta aposición de cemento es muy lenta, puesto que los dientes en la vida adulta avanzada muestran normalmente solo unas pocas capas aposicionales. Es conveniente mencionar que las alteraciones funcionales, tendrán influencia en la actividad del crecimiento cementario.

La función del cemento es, servir de soporte a las fibras que forman el periodonto, o sea, el tejido de fijación de la raíz en el alveolo.

APOFISIS ALVEOLAR.

Es la parte de los maxilares o de la mandíbula que forma y sostiene los alveolos donde se encuentran los dientes.

En la apófisis alveolar encontramos el hueso alveolar que consta de una lámina ósea delgada que cubre las raíces dentarias en la cual se insertan las fibras de la membrana periodontal.

Es un hueso compacto y delgado, atravesado por numerosas pequeñas -
aberturas por donde pasan los vasos sanguíneos, vasos linfáticos
y nerviosos.

El hueso alveolar se une con las láminas corticales vestibular y
lingual a la altura de la cresta de la apófisis alveolar. La --
porción esponjosa de la apófisis ocupa la zona entre las láminas
corticales y el hueso alveolar; se continúa con el esponjoso del -
cuerpo de los maxilares.

En el hueso alveolar se pueden distinguir las láminas adyacentes
por las llamadas líneas cementantes. Cuando una superficie ósea
permanece inactiva por un tiempo, se forma una línea basófila; -
se ven éstas en cortes donde se haya producido aposición o reabsor
ción y revelan así los cambios que tuvieron lugar previamente.

El hueso se deposita primero como esponjoso abierto, parte del --
cual se torna compacto más tarde. Los espacios del esponjoso re
ciben el nombre de espacios medulares. En condiciones normales
el hueso está sometido constantemente a un crecimiento y reabsor
ción hísticos coincidentes en fina coordinación.

El alojamiento óseo del diente depende de la función desarrollada
por éste para la conservación de su estructura; las modificacio-
nes del hueso de soporte y del periodonto cuando el diente se ve
privado de esfuerzos, como cuando se pierden los antagonistas, -
demuestran la dependencia de éstos tejidos respecto a los estí--
mulos funcionales.

Después de una prolongada falta de función, es posible observar también modificaciones del hueso alveolar.

En los maxilares donde los dientes están sometidos a esfuerzos intensos es usual encontrar el hueso esponjoso o de soporte, compuesto por trabéculas más gruesas y numerosas.

El hueso está integrado por componentes orgánicos (células, fibras y sustancia cementante amorfa) y, por inorgánicos (sales minerales).

El tejido óseo de los maxilares está en continuo intercambio.

Es constante la formación y la reabsorción de hueso, pero con un equilibrio fisiológico entre ambas funciones; se aprecia la formación ósea como una capa marginal de osteoide en relación con una capa de osteoblastos poliédricos, en tanto que la reabsorción se caracteriza por la presencia de osteoclastos multinucleares.

El hueso alveolar adyacente al periodonto contiene numerosas fibras que sirven de anclaje de las fibras colágenas del periodonto conocidas como fibras de Sharpey. Este hueso tiene una disposición aparente en las láminas producida por las líneas de incremento paralelas a la superficie, pero sin relación con cambios en la dirección fibrilar como en el hueso laminar.

En ausencia de enfermedad periodontal la forma de la cresta de los tabiques alveolares interdentes, está determinada por los límites cementoamantinos y el ancho del hueso alveolar interdental está determinado por la forma dental existente, por ejemplo: superficies dentales proximales relativamente planas, tienen tabiques angostos, en tanto que en las superficies sumamente convexas existen amplios tabiques interdentes con crestas aplanadas.

CAPITULO II.

GINGIVITIS ULCEROSA NECROSANTE AGUDA.

Es una enfermedad inflamatoria destructiva de la encía que presenta signos y síntomas característicos. Esta lesión es llamada comúnmente " Infección de Vincent " o " Boca de Trinchera ".

Se descubrió que como características propias de la enfermedad - se observan nódulos linfáticos agrandados, fiebre, malestar y aumento de la salivación. Además, se cree que espiroquetas y bacilos fusiformes son los causantes de dicho mal.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

La Gingivitis Ulcerosa Necrosante Aguda, generalmente aparece - repentinamente después de una enfermedad sistémica, stress o -- combinación de dichos factores.

Se demostró que con microscopio electrónico que la G.U.N.A., podía dividirse en cuatro zonas básicas:

ZONA 1 :

Zona bacteriana. Es la región más próxima a la superficie lesionada y compuesta por población bacteriana muy variada.

ZONA 2:

Zona rica en neutrófilos, leucocitos polimorfonucleares, células comúnmente identificadas con cambios inflamatorios agudos. Muchas formas de bacterias, incluyendo las espiroquetas.

ZONA 3:

Zona necrótica. Escencialmente hay restos celulares, desechos de tejido conectivo destruido y, un aumento importante en el número de espiroquetas, en especial de tamaño mediano y grande.

ZONA 4:

Zona de espiroquetas. Mostraba tejido sano invadido por espiroquetas de mediano y mayor tamaño. No se encontró ninguna otra forma bacteriana en esta región más profunda.

Clínicamente presenta aplanamiento de la papila interdental, seguido por necrosis obvia de la cresta papilar. El área interdental socavada es sustituida por un cráter, donde permanecen altos picos tisulares bucales y linguales. Alrededor del cráter habrá un borde necrótico cubierto por una pseudomembrana gris esfacelada. Una banda lineal de eritema periférico separa a los cambios patológicos de la encía no involucrada.

Si la membrana fibrinosa es eliminada aparecerá tejido conectivo de aspecto cruento. El proceso necrótico puede unirse a lo largo del tejido marginal aproximado a las áreas interdetales.

Las áreas involucradas presentan hemorragias espontáneas y se detecta halitosis. Puede presentarse linfadenopatía asociada,

fiebre y malestar. En los casos graves habrá fiebre alta, pulso acelerado, leucocitosis, pérdida de apetito y decaimiento general.

El paciente se quejará de dolor, sabor metálico en la boca y hemorragia gingival provocada por presión mínima.

Esta afección generalmente se presenta en personas de 18 a 30 años y nunca en menores de 12 años. La afección y síntomas pueden ser agudos, subagudos o crónicos. La necrosis puede llegar a encía marginal e insertada, así como al hueso subyacente.

La G.U.N.A., es infección endógena, no se contagia de una persona a otra. Microscópicamente se observa inflamación no específica con necrosis extensa afectando epitelio y tejido conectivo.

Existe una pseudomembrana, compuesta por desechos celulares en una trama de células inflamatorias y fibrina, especialmente leucocitos polimorfonucleares. El área superficial y tejidos subyacentes están infiltrados por varios tipos de microorganismos.

El tejido conectivo subyacente presenta hiperemia con ingurgitación capilar e infiltración celular inflamatoria aguda. Se observa destrucción extensa del aparato fibrótico gingival, reemplazado por edema y exudado inflamatorio.

La G.U.N.A. presenta cambios clínicos más específicos y particulares, pero puede equivocarse el diagnóstico y por tanto el tra

tamiento. La evolución de esta afección es indefinida. Si no se realiza tratamiento puede provocar destrucción progresiva del periodonto y denudación de las raíces, junto con intensificación de las complicaciones tóxicas generales.

La enfermedad puede remitir espontáneamente sin tratamiento. También puede repetirse la afección en pacientes ya tratados.

TRATAMIENTO:

En caso de presentarse síntomas y signos sistémicos, como temperatura elevada, malestar, anorexia y linfadenopatía local, se recomienda terepéutica a base de antibióticos.

Penicilina V 250 mg. cada seis horas. Si es más grave la afec-ción se usará 500 mg. para empezar y una tableta cuatro veces al día durante siete días. Si existe alergia a la penicilina, úse se eritromicina de 250 mg., una tableta o cápsula cuatro veces - al día, tomándola con leche o melox para evitar problemas esto-macales. Tomar antiinflamatorios cada cuatro horas.

Si el paciente presenta malestar general es recomendable que - descanse en cama por lo menos durante dos días, ingiriendo líquidos para mantener el equilibrio de electrolitos y una dieta ri-ca en proteínas, este paciente deberá enjuagarse con agua oxigenada cada dos horas para eliminar desechos bacterianos.

Cuando el paciente no sufre de malestares generalizados, se empezará el tratamiento inmediatamente, distribuyendo éste en base a los días 1, 2, 3, 5 y 7. Los intervalos de las últimas citas puede modificarse dependiendo de la reacción tisular.

PRIMERA CITA:

Se elimina con cuidado la pseudomembrana y la masa necrótica - usando torundas de algodón humedecidas en peróxido de hidrógeno al 3%, se continúa con los desechos bacterianos blandos y cálculos, procurando no traumatizar el margen tisular.

Es mejor usar Cavitron. No se debe raspar extensamente ni tampoco alisar las raíces, puede ser muy molesto y posiblemente - provocarse una bacteremia. En caso de dolor puede tomar analgésicos.

El paciente llevará una dieta blanda rica en proteínas e ingerirá abundantes líquidos, usará un enjuague oxigenado cada una o dos horas. Se le recomendará muy buena higiene bucal usando cepillo con cerdas de nylon largas de varios penachos (Lactona No.19). La técnica de cepillado será de frote horizontal aplicando una presión mínima al tejido. Se evitarán las actividades físicas excesivas.

SEGUNDA CITA:

Será igual que en las 24 horas anteriores. Se observarán en su-pragingival más desechos bacterianos calcificados debido a la --
 contracción de los tejidos marginales. Por disminución de edema,
 hiperemia y exudado se obtendrá una menor masa tisular que reve-
 lará estos cálculos.

TERCERA CITA:

Después de 48 horas los síntomas habrán reducido bastante. Se
 continúa el raspado, usando raspadores o curetas; se alisan su--
 perficies radiculares supragingivales muy superficialmente.

Se instruye al paciente para que utilice hilo dental para elimi-
 nar placa dentobacteriana interproximal en supragingival.

También se recomienda el uso de las puntas de caucho para esta
 blecer el contorno, tono y tamaño gingivales normales en inter-
 proximal.

CUARTA CITA: (QUINTO DIA)

Se dará por terminado el raspado y el alisamiento de las raíces.
 Se continuará el uso del hilo dental y estimuladores interden-
 tales o de caucho. En esta fase se cambia la técnica de cepilla
 do dental, eligiendo la de Stillman o la de Bass modificadas.

QUINTA CITA: (SEPTIMO DIA)

El paciente no presentará ningún síntoma de la inflamación aguda será controlada.

Dependiendo de la destrucción inicial tisular, el contorno fisiológico puede que no se observe.

Al terminar el raspado y alisamiento radiculares, el paciente - deberá demostrar su habilidad en la técnica de higiene bucal.

Para observar los cambios como integridad ósea de la cresta y - como la presencia de caries será necesario tomar radiografías de aleta mordible. Además, citar al paciente una o dos semanas más para hacer un examen periodontal definitivo y evaluar la respues ta tisular.

Se pospondrá cualquier tipo de cirugía periodontal con propósito remodelador de encía hasta seis semanas después de la exacerba- ción aguda. Exceptuando el caso en que se encuentre una zona -- persistente y localizada de cráteres que inhibirán la regenera- ción tisular al retener placa bacteriana.

Se hará el tratamiento quirúrgico cuando la infección aguda -- haya sido controlada y eliminada.

CAPITULO III.GINGIVO ESTOMATITIS HERPETICA PRIMARIA AGUDA.

Signos y síntomas clínicos.

Esta afección es causada por virus Herpes Simples.

Frecuentemente puede observarse estomatitis herpética primaria -- sin síntomas ni signos clínicos.

Cuando éstos se presentan suelen ser en infantes de 18 meses y - de 6 años de edad, también se presenta en adolescentes o al prin - cipio de la edad madura.

Esta patología se presenta de 48 a 72 horas después de haberse - producido una enfermedad viral sistémica. Presenta lesión difu - sa eritematosa y brillante de la encía y mucosa bucal adyacente con grados variables de edema y hemorragia gingival. Los prime - ros signos bucales incluyen sialorrea y formación de vesículas - en diversas regiones de la membrana mucosa vestibular. Cuando - las vesículas se rompen originan una úlcera que es la lesión se - cundaria.

La úlcera se ve como área erosionada cubierta por una membrana necrótica amarillo grisácea y un halo eritematoso rodea la lesión. Estas úlceras se rompen en dos o tres días, después aparece un - eritema difuso generalizado. Acompañando este grave eritema se encuentra un edema pronunciado y pérdida total de contorno y -

tono gingivales. Puede producirse hemorragia espontánea.

Los cambios bucales continúan y a los cuatro o cinco días el paciente presenta malestar general, incluyendo fiebre variable de 37.8 a 40° C, linfadenopatía generalizada a lo largo de la cadena cervical, con una disfagia .

El paciente puede mostrar lesiones cutáneas en comisuras o unión muco-cutánea o borde bermellón del labio. Estas lesiones, se inician con formación de vesículas, se rompen y se forma costra a partir del exudado. Puede haber muestras de deshidratación.

El grado de transmisión es sumamente alto, pero después que el paciente ha recibido tratamiento clínico o ha experimentado esta exacerbación clínica, no presentará los cambios herpéticos primarios por segunda vez, aunque se harán presentes lesiones herpéticas recurrentes o secundarias como " fuegos " o aftas bucales.

TRATAMIENTO:

Este será paleativo. Para la disminución de los síntomas podrá administrarse al paciente: analgésicos, dos tabletas cada tres o cuatro horas; y utilizando diversos enjuagues, se recomienda uno a base de leche de magnesia diluída a partes iguales con -- agua tibia que se usará inmediatamente antes de comer.

Evitar antibióticos sistémicos pues el problema no son bacterias. En caso de que los síntomas generales fueran importantes, con -- fiebre elevada, linfadenopatía localizada y malestar general, se usará penicilina V de 250 mgs., cuatro veces al día.

Ingerir dieta blanda no condimentada rica en proteínas y muchos líquidos.

TERAPEUTICA PERIODONTAL.

Eliminar superficialmente desechos alimenticios, materia alba, - placa bacteriana, cálculos supragingivales y cualquier formación pseudomembranosa. La técnica de cepillado se recomienda suave - (método de Fones) con cepillo de cerdas de nylon fino de varias hileras, como Lactona No. 19.

Debe asegurarse al paciente que la afección está controlada y -- que tiene un período definitivo de curación de 7 a 10 días.

CAPITULO IV.

GINGIVITIS PAPILO MARGINAL AGUDA.

Síntomas y signos clínicos.

La gingivitis marginal aguda es de etiología idéntica a la de la gingivitis simple, o sea, placa bacteriana, cálculos supra y -- subgingivales.

La encía se vuelve eritematosa en las zonas papilar y marginal. El contorno gingival se le ve con ligero agrandamiento papilar - y " enrollamiento " marginal.

Existe pérdida de tono de tejido gingival causando flacidez, de bido a la presencia de exudado inflamatorio y edema. En ciertas zonas se observa hemorragia gingival. El síntoma más común es - una gran molestia en el tejido gingival, especialmente a la pre sión y durante la masticación.

Lo que diferencia la gingivitis papilar aguda de la gingivitis marginal simple es la presencia de un surco más profundo que -- conduce a la formación de bolsas gingivales que son resultado - de la expansión de tejido marginal por la gran infiltración de componentes inflamatorios.

TRATAMIENTO:

Se recomienda raspaje y alisamiento de la raíz junto con instruc
ción intensiva de fisioterapia bucal y el control de placa -
dentobacteriana. Debe incluirse la prevención de la inflamación
gingival aguda recurrente con higiene bucal y control de placa -
bacteriana.

Al presentar síntomas iniciales de gingivitis papilar marginal -
aguda, se recomienda cepillo largo con cerdas de nylon, puntas re
dondeadas y de pequeño diámetro con la técnica de Stillman modi-
ficada.

Cuando los síntomas empiezan a ceder se usará la técnica de Bass
modificada con el mismo cepillo.

A las cuatro o cinco citas los síntomas agudos deberán ser eli-
minados totalmente con raspaje y alisamiento definitivo de la --
raíz.

En cada cita se intentará raspar superficialmente toda la denta
dura. Según el agrandamiento gingival sufrido, será necesario -
en algunas zonas el raspado gingival, gingivoplastia o gingivec
tomía, pero esta corrección podrá realizarse después de la rege
neración total del tejido afectado.

CAPITULO V.ABSCESSO PERIODONTAL AGUDO.

Signos y síntomas clínicos.

Se denomina absceso lateral o parietal. Un absceso periodontal no puede distinguirse del periapical histológicamente y por lo tanto se diferencian por su ubicación con respecto al diente, así como por su etiología.

La causa más común se asocia con la bolsa parodontal profunda preexistente; en este caso hay cierta cantidad de supuración drenando continuamente desde la profundidad de la bolsa.

Si la bolsa cervicalmente se cierra al adaptarse los tejidos marginales al diente, el exudado purulento busca otra vía de salida.

El pus tratará de abrirse camino a través del tejido óseo y periostio suprayacente hacia los tejidos gingivales con lo que se ocasiona perforación en encía aunque el exudado puede ser por medio de la bolsa.

También el absceso puede ser causado por traumatismo.

Cuando hay impactación de cuerpos extraños en el surco gingival como: cerdas de cepillo dental, mondadientes, astillas de madera para limpieza interdientaria, o espículas de huesos o granos de maíz. El paciente referirá dolor pulsátil, malestar sordo -

y vago en el área lesionada, esto es porque el paciente exagerará en la higiene de esa zona introduciendo más el cuerpo extraño al periodonto.

Generalmente el paciente indica dolor agudo, que puede ser muy difuso, éste se puede intensificar y puede manifestarse movilidad de uno o de varios dientes. Los cambios térmicos no eliminan -- ni modifican la molestia (este síntoma es importante para el diagnóstico de diferenciación).

Al progresar la afección habrá un cambio de color gingival que va del normal al eritematoso o de la cianosis parda, también -- habrá pérdida de tono tisular, con grados cada vez mayores de edema e hiperemia.

Puede o no presentar exudado purulento de la bolsa a la presión digital, pero supuestamente una bolsa periodontal profunda puede sondearse si la etiología inicial es un traumatismo que haya lesionado el surco gingival fisiológicamente normal. La bolsa -- puede abarcar el ápice radicular o superficies de la raíz. Esta afección aguda puede producir hipertermia generalizada, -- linfadenopatía localizada y malestar general.

Radiográficamente con frecuencia se observará una zona circunscrita radiolúcida a un lado de la raíz o en la furcación, también se verá destrucción ósea extensa representada radiográficamente por una zona radiolúcida difusa con bordes poco definidos.

Datos que se tomarán en cuenta para diferenciar el absceso perio-
dental del absceso apical:

1. La lesión se continúa con el margen gingival.
2. Casi nunca se ha perdido la vitalidad del diente, hasta que se haya realizado endodoncia.
3. Radiográficamente se pueden confundir el estado de repara--
ción del absceso periapical con un absceso periodontal.
Se debe hacer un drenaje en la porción lateral de la raíz en el absceso periodontal, ya que en el absceso periapical se hará a nivel apical.
4. Es frecuente encontrar abscesos periodontales en la zona -
interradicular y la diferenciación es muy difícil.

TRATAMIENTO.

Cuando no se determina una bolsa específica como zona de forma-
ción del absceso, el paciente será sometido a antibioticoter--
apia sistemática.

Si el absceso no está localizado, pero se sabe cuál es el diente afectado, se desbridan suavemente las bolsas alrededor del dien-
te tratando de eliminar todo cálculo gingival y se irriga con -
solución yodada introduciendo con una jeringa.

Si el diente está en hiperoclusión por una elevación en el al--
veolo puede hacerse ajuste oclusal para evitar fuerzas de con-
tacto excesivas.

En ocasiones cuando los abscesos periodontales agudos no están totalmente localizados, deben eliminarse los síntomas del paciente. Con la irrigación y medicación se evita el desarrollo del absceso y cuando se localiza éste se procede a un tratamiento más definitivo.

Cuando el absceso periodontal agudo está localizado y puede palparse una zona fluctuante, se seca y limpia con antiséptico, se anestesia, se incide y se drena en el borde más inferior del área fluctuante, usando hoja Bard Parker No. 15. Incidiendo en el periostio, haciendo una suave ampliación del área de incisión con pinzas de mosquito, esto ayudará a un mejor drenaje. Se aconseja colocar una gasa con yodoformo o una banda estéril de dique de hule en la incisión para mantener un punto de drenaje. El paciente será citado a las 24 horas para cambiar o retirar partes del apósito, si fuera necesario se realizará un ajuste oclusal.

Ya controlada la etapa aguda se procede al tratamiento quirúrgico para eliminar tejido granulomatoso involucrado dentro del absceso para una total recuperación.

CAPITULO VI.PERIODONTITIS AGUDA.

Aunque esta afección existe clínicamente no se considera en textos como entidad separada.

Periodontitis es la inflamación de los tejidos periodontales más profundos, son aquellos que forman el mecanismo de inserción, o sea, que se involucra cemento, hueso alveolar y ligamento periodontal.

Siempre se inicia como gingivitis, que se debe generalmente a la irritación local, extendiéndose la inflamación desde la encía y tejidos blandos hasta estructuras subyacentes.

El paciente presentará bolsas periodontales profundas y generalizadas. Los tejidos serán de color eritematoso o tono magenta. Existe pérdida de tono tisular que se refleja por flacidez difusa característica, tinte tisular anormal y contorno fisiológico muy modificado. También se encontrará supuración.

El tejido más importante involucrado en el soporte dental es el hueso alveolar; la pérdida de altura ósea da por resultado movilidad y pérdida de la dentadura.

El dolor es característico y se inicia con una vaga molestia gingival que se intensifica después.

TRATAMIENTO.

En caso de fiebre, malestar y linfadenopatía localizada se recomienda antibioticoterapia y analgésicos.

El raspado y desbridamiento deberán ser completos y suaves en la primera vez.

Deberá recomendarse buena higiene bucal, usando la técnica suave de presión y giro de Stillman modificada, o método de Fones.

Con este tratamiento la periodontitis puede regresar a su estado crónico. Serán necesarios de cuatro a seis visitas.

Luego de quedar controlada la fase aguda se procede al plan de tratamiento dental definitivo.

CAPITULO VII.PERICORONITIS AGUDA.

Es la inflamación de tejidos gingivales que rodean y se encuentran sobre un diente parcialmente erupcionado. Clínicamente este colgajo gingival móvil es un excelente medio para el desarrollo bacteriano, así como para el traumatismo potencial causado por dientes antagonistas y dará lugar a una inflamación constante, también es área inaccesible para la higiene.

En esta afección se presentan todos los síntomas clínicos de la inflamación.

El sangrado es fácil y hay exudado purulento.

La inflamación puede extenderse más allá del tejido gingival inmediato afectando mucosa vestibular y lingual en el área inmediata. Puede haber necrosis superficial o ulceración si el tejido agrandado se vuelve susceptible a traumatismo por algún diente antagonista.

Cuando existe gingivitis necrosante aguda y generalizada podrá presentarse extensa necrosis marginal.

Esta infección al afectar la región bucofaríngea y nódulos linfáticos se le llama Angina de Vincent.

El paciente se quejará de dolor muy fuerte en la región afectada pudiéndose extender hacia la garganta, hacia arriba o a lo largo de la rama de la mandíbula. Habrá trismus con agrandamiento de nódulos linfáticos regionales y linfadenitis, también es posible el malestar general, la fiebre elevada y las interferencias al --deglutir.

TRATAMIENTO.

Inicialmente se irrigará el área con solución salina tibia. Se --recomienda que éstos enjuagues también los realice en su casa. Se recetarán antibióticos para aliviar el malestar, linfadenopa--tía y trismus. La dosis sería de 500 mg. de penicilina V, repi--tiendo cada seis horas.

En la primera cita se realizará un tratamiento instrumental local y un desbridamiento suave bajo opérculo con una cureta; con el --fin de eliminar cualquier desecho bacteriano blando o alimento - impactado que haya sido causante de la irritación del tejido; no se recomienda el raspado o instrumentación profunda.

La terapéutica definitiva para exarcebaciones pericoronarias --incluye la eliminación del tejido blando suprayacente o la extrac--ción futura del diente.

CONCLUSIONES .

El conocimiento de las enfermedades periodontales, aseguran al cirujano dentista la obtención de resultados positivos en cualquier tratamiento que en ellos se inicie.

Es una faceta del cuidado dental integral que necesita de una técnica continua y constante del estado de los dientes junto con su crecimiento y desarrollo.

Las enfermedades periodontales agudas tanto por su etiología, signos y síntomas desagradables que presentan, requieren de una inmediata atención para proporcionar un pronto alivio al paciente, ya que puede afectar al mismo tanto física como psicológicamente.

Deben ser tratadas a tiempo las enfermedades periodontales, para evitar lesiones mayores en el periodonto y la transmisión muy alta que representan algunas de ellas.

BIBLIOGRAFIA .

CARRANZA, FERMIN A.

- ' Compendio de Periodoncia '
Editorial Mundi.
Segunda Edición. 1973.

STONE, STEPEHN.
KALIS, PAUL J.

- ' Periodontología '
Nueva Editorial Interamericana.
Primera Edición en Español. 1978.

GLICKMAN, IRVING.

- ' Periodontología Clínica '
Nueva Editorial Interamericana.
Cuarta Edición. 1974.

PEWLAK, ELIZABETH A.

HOAG, PHILIP M.

- ' Conceptos Esenciales de la Periodoncia '
Editorial Mundi.
Primera Edición. 1978.

GOLDMAN, HENRY.

COHEN, WALTER.

- ' Introduction to Periodontics '
The C.V. Mosby Company.
Quinta Edición. 1977.

DE ORBAN.

- ' Periodoncia ' (Teoría y Práctica).
Nueva Editorial Interamericana.
Cuarta Edición. 1975.