



2ej 90
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

AUTORIZO Y REVISO

[Firma]

TEJIDOS DEL PARODONTO

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a ;

Ma. Luisa Bañuelos Roséndis

México, D. F.

1982



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

Introducción	I
--------------------	---

TEMA I

TEJIDOS DEL PERIODONTO	1
a) Ligamento Periodontal	2
b) Encía	14
c) Cemento	31
d) Hueso Alveolar	37

TEMA II

EL ENVEJECIMIENTO Y EL PERIODONTO	45
a) Cambios por la Edad en el Periodonto	45
b) Encía	45
c) Cemento	48
d) Hueso Alveolar	49
e) Relación Dientes y Periodonto	49

TEMA III

SALIVA	51
a) Características de la Saliva	52

b).....	53
c).....	53
d)iva en la Salud B.....	58
e)nfernidad Bucal.....	60
f)laca.....	61
g)culos.....	62
h).....	63

TEMA IV

PI.....	64
a) Pelicula Adquirida.....	65
b) Placa.....	65
c) a Placa Dentaria.....	67
d) pa.....	67
e) placa.....	69
f).....	71
g).....	71
h) culo.....	73

TEMA V

CLA...SITUACIONES PERI.....	78
a) as.....	78
b) ions.....	90
c) herativas.....	100
d) givales.....	125

TEMA VI

PREVENCIÓN.....

TEMA VII

CONCLUSIÓN.....



T R O D O N

ANTECEDENTES

La periodontología es una de las ramas más importantes en la práctica clínica moderna.

Desde los tiempos prehistóricos el hombre ha estado expuesto a la enfermedad periodontal. Los documentos históricos revelan el curso de la enfermedad periodontal, así como su tratamiento.

La periodontitis es la más común de las enfermedades de los tejidos blandos de la boca desde los tiempos egipcios de hace 4000 años.

Los conocimientos sobre medicina egipcia provienen de los papiros de Edwin Smith. Los papiros de Ebers contienen referencias a la enfermedad gingival y recetas para fortalecerla.

Los Sumerios 3000 años., practicaban la higiene bucal; pa-
lillos de oro delicadamente elaborados hallados en las excavaciones de Ur.

Los asirios y babilonios anteriores a la primitiva civilización
sumaria, se cree que sufrían de enfermedades periodontales; una tableta de ar-
cilla de ese período contiene más de un tratamiento mediante masaje
combinado con diversas medicaciones de hierbas.

En el tratado médico más antiguo que se conoce, escrito --
por Hwang-Fi, alrededor del año A. C., la enfermedad bucal se divide
en los tres tipos siguientes:

Fong Ya o estados infecciosos.

Ya Kon o enfermedades de los tejidos blandos de revestimientos -
de los dientes.

Chong Ya o caries dental.

Un estado gingival se describe de la siguiente manera: " Las --
encías son rojo pálido o violáceas, hinchadas y a veces sangrantes; -
el dolor dentario es continuo "; chinos se cuentan entre los primeros

pueblos que utilizaron el " palo de masticación " como palillo y el cepillo de dientes para la limpieza de la dentadura y masajeo de los tejidos gingivales.

Muestras de la civilización fenicia incluyen una férula de alambre con apariencia de haber sido construida para estabilizar dientes aflojados por la enfermedad periodontal destructiva crónica.

Hipócrates de Cos (460 - 335 A. C.), fue el primero en instituir un examen sistemático del pulso del paciente, su temperatura, respiración, excreciones, esputos y dolores. Explicó la función y erupción de los dientes, así como la etiología de la enfermedad periodontal. Creía que la inflamación de las encías podía ser atribuida a la acumulación de cálculos, con hemorragia gingival producida en casos de enfermedad persistente.

Entre los romanos, Aulo Cornelio Celso (siglo I D. C.), se refiere a las enfermedades que afectan a las partes blandas de la boca y a su tratamiento, explicando que " si las encías se separan de los dientes, es beneficioso masticar peras y manzanas verdes y mantener su jugo en la boca ". Describe el aflojamiento de los dientes, causado por el debilitamiento de sus raíces o por la flacidez de las encías y observa que en estos casos es preciso tocar levemente las encías con un hierro candente y luego untarlas con miel. Los romanos tenían gran interés por la higiene bucal.

Pablo de Aegle VII, dió una -
encia carnosa la cerchia púrulis,-
ribia como encías.

Rhazes (de la edia de apio,
le rosas y amiento de dental.

Para fomes flojos rtorios --
astringentíficos.

Avicenna explicó el entes ---
os y afirmidad de que se afir
nuevo, hay s durante l

Albuca: describió el tratamiento
estructura y conoció una tartaro -
fermedad de

Velasco 1382 - 1417: a tratar
medad de (casi eliminó a poco
trumentos rricos.

Bartolomé la firmó en los -
es de la s" existe con su poder
rtado primarios, más se con-
fuertemen",

Pierre Fauchard (1678 - 1761), padre de la Odontología moderna. Describe la enfermedad periodontal destructiva crónica como una clase de escorbuto que ataca las encías, los alveolos y los dientes. La agudeza clínica de las observaciones queda manifiesta en su afirmación.

" No solo las encías afectadas por la enfermedad periodontal -- son las que quedan pálidas, hinchadas o inflamadas, sino también aquellas que no denuncian estos síntomas, que tampoco se hallan inmunes a esta enfermedad.

Se le reconoce por un pus amarillento, casi blanco, y por un pequeño material glutinoso que es expulsado de las encías cuando se aplica una presión más intensa con un dedo ".

Se creía que los remedios internos no eran eficaces para el tratamiento de la enfermedad periodontal, recomendaban el raspado minucioso de los dientes para eliminar los depósitos de cálculos e ideó muchos instrumentos con esta finalidad.

John Hunter, explicaba las enfermedades del proceso alveolar -- que era el lugar de la enfermedad periodontal supurativa.

Kunstmann, dió a conocer las medidas quirúrgicas para el tratamiento de la enfermedad periodontal y Robison, la operación por colgajo.

A John M. Riggs, fue uno de los que contribuyó primero en el --

de la especialidad y sus contemporáneos como la original descripción de un nuevo tratamiento de la enfermedad periodontal destruyente, salvando y restaurando los dientes aflojados.

El tratamiento consistía en el curetaje del alveolo. Describiendo la enfermedad periodontal destruyente de los dientes que por muchos años se conoció como la enfermedad de los dientes aflojados.

PERIODONCIA ACTUAL

La pe la rama de la Odontología que se encarga del estudio y el tr la enfermedad periodontal.

La en periodontal es la causa principal de la pérdida de dientes por y por varios años, la periodoncia fue como una recopilación de prapáticas con la finalidad de tratar de salvar los dientes edad era avanzada.

Postel fue haciendo claro que la enfermedad periodontal que causa l los dientes en adultos era la etapa final de procesos que hido, pero no tratado en la juventud. El tratamiento se debe l temprano posible, pues es más simple y produce resultados mes y evita en el paciente la pérdida innecesaria de los teje del diente.

Todo lo dental se realiza teniendo en cuenta sus --- efectos sobre el, y las medidas efectivas aplicadas en el consultorio para evariedad, son partes del cuidado dental total - de todos los dias al paciente se le debe de educar con el fin de que se de importancia de la enfermedad periodontal y motivarlo para que l ventaja de los métodos actuales de prevención.

La pri^a función de^a en la práctica,-
se ha^zado de la del daño hecho por^a -
consen de la salu^zas sanas.

T E M A I

TIPOS DEL PERIODONTO

a) Líp Periodontal

b) End

c) Osm

d) Muscular

TEJIDOS DEL PERIODONTO

El periodonto es el tejido de sostén y protección del diente y se compone del ligamento periodontal, encía, cemento y hueso alveolar. -- El cemento se considera como parte del periodonto porque junto con el hueso sirve de sostén de las fibras del ligamento periodontal.

Enfermedad periodontal, es la pérdida ósea y la movilidad dentaria. El proceso de la enfermedad es crónica, además de evolución lenta y progresiva.

La enfermedad se trata con mayor facilidad y con mejores resultados en sus primeras fases.

LIGAMENTO PERIODONTAL

El Ligamento Periodontal, es un tejido denso, conectivo que une al diente con el hueso alveolar. Su función primordial es mantener al diente en el alveolo y mantener la relación fisiológica entre el osamento y el hueso.

También tiene propiedades nutritivas, defensivas y sensoriales.

FIBRAS PRINCIPALES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

Las fibras principales se distribuyen en los siguientes grupos:

Grupo Transseptal:

Estas fibras se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el osamento del diente vecino. Estas fibras se reconstruyen, incluso una vez producida la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad periodontal.

Grupo de la Cresta Alveolar:

Se extienden desde el cemento oblicuamente, pasando inmediatamente por debajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar. Su función es la de evitar el empuje coronario y sobre todo equilibrar este empuje de las fibras más apicales, ayudando a mantener el diente dentro del alveolo y a resistir los movimientos de los dientes.

Grupo Horizontal:

Se extienden en ángulo recto, respecto al eje mayor del diente, desde el cemento hacia el hueso alveolar. Su función es parecida a la de las cresta alveolar.

Grupo Oblicuo:

Son las más grandes del ligamento periodontal, se extienden desde el cemento, en dirección coronaria, en sentido oblicuo respecto al hueso. Soportan las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

Grupo Apical:

Se irradia desde el cemento hacia el hueso, en el fondo del alveolo. No las hay en raíces incompletas.

Aunque los haces de las fibras principales corren desde el cemento hacia el hueso, su dirección no es sólo radial.

Las trayectorias de los diversos grupos son algo tangenciales y se cruzan entre sí.

Influencia de la Función:

El ancho del ligamento periodontal varía con la edad y con las demandas funcionales que se ejercen sobre el diente. El espesor de las fibras periodontales también varían según sean las demandas funcionales. En un diente en oclusión funcional, el ligamento periodontal tiene alrededor de 0,25 - 0,1 mm de ancho.

Su ancho mínimo está en el centro del alveolo y su máximo en el margen y en el ápice.

Colagenólisis y Síntesis de Colágeno:

Las células del tejido conectivo del periodonto sintetizan colágeno.

También poseen actividad colagenolítica y son además, capaces de reabsorber hueso y cemento. También son capaces de resplazar fibras del ligamento. La síntesis de la colágena se produce rápidamente en los tejidos periodontales y tiene lugar en todo el periodonto. Las actividades de síntesis y lisis permiten que el diente se adapte mediante cambios de posición a exigencias tales como la erupción, crecimiento, desgaste y diversos factores funcionales.

Los haces de fibras individuales que forman una red anastomosada continúa entre el diente y el hueso. Se ha dicho que las fibras individuales constan de dos partes separadas, empalmadas a mitad del camino entre el cemento y el hueso en una zona denominada plexo intermedio. Se ha comprobado la presencia del plexo en el ligamento periodontal de incisivos de crecimiento continuo, pero no así en dientes posteriores en animales.

En dientes humanos se encuentra el plexo en la erupción activa, pero ya no una vez que alcanzan el contacto oclusal. La redistribución de los extremos de las fibras en el plexo, es una acomodación a la erup-

ción dentaria sin que haya que insertar nuevas (dientes) --
SO.

Las fibras oxitálicas, se encuentran (---
dor de los vasos y se insertan en el cemento cervical) --
raíz. No se ha comprendido su función.

Los elementos celulares del ligamento, son (---
broblastos, células endoteliales, odontoblastos, (las
tos, macrófagos de los tejidos y cordones de células
dos restos epiteliales de Malassez y células en reposo

Los restos epiteliales forman un enrrolamiento
dental y aparece como un grupo aislado de células
zados, según sea el plano del corte histológico
continuidad con la adherencia epitelial en anillos

Se les considera como remanentes de (Hartwig --
se desintegra durante el desarrollo de la raíz, se el o no
bre la superficie dentaria.

Los restos epiteliales se distribuyen dental-
tal de casi todos los dientes, cerca del cemento dental en
el área apical y en el área cervical. Su destino es
por degeneración y desaparición o se calcifican en
tículos. Los restos epiteliales proliferan alados (ci-

la formación lateral y la migración de
dentales al con el epitelio.

Irrigación:

El apoyo del ligamento de ramal
alveolar en los periodontarios
nutricionales ramas desde los va
es de pendiente; otros al ligam
a.

Los impactos mecánicos originan el
tridimensional en el función los músculos
ción. Estas son importantes en la
de los tejidos y proporcionan
realimentación el ciclo intenso de
la conservación del periodo

FUNCIONAMIENTO PERIODONTAL

Las funciones del periodo

Función:

Esta función abarca los siguientes aspectos:
- Inserción de los dientes en sus relaciones con los tejidos gingivales y alveolares.
- Protección de los tejidos blandos y fuerzas mecánicas.
- Mantenimiento de la posición y función de los dientes.
- Protección de la envoltura de los dientes.
- Protección de los tejidos de soporte.

Resistencia: se refiere al contacto de las superficies oclusales de los dientes en el sistema de fibras principales.
- Resistencia a la fractura.
- Resistencia a la abrasión.
- Resistencia a la erosión.
- Resistencia a la caries.

Se clasifican en cuatro sistemas:

Sistema 1

Que actúa como amortiguador de las fuerzas oclusales bruscas y absorbe el exceso de energía.

Sistema 2

ción Física:

a función alios sigüent Trans de fu
za al hueso; ión del dien, mantento de
lingivales errelaciones a los es; res
tacto de las as oclusales; de uoltura
dandos para pr los vasos le les produ
das mecánicas

istencia al po de las fuales, istenc
a oclusales ren 4 sistemento (ontal
ncras principa

cuatro siston:

Sistema Jar

Que actú amortiguada y a las -
telas fuerzas les bruscas

Sistema linénico

Este líquido de los tejidos y líquido que pasa a través de vasos pequeños y se filtra en las áreas circundantes, a través de los alveolos para resistir las fuerzas axiales.

Sistema de Nivelación

Se relaciona estrechamente con el Sistema Hidrodinámico, y nivel del diente en el alveolo.

Sistema Resilente

Hace que el diente vuelva a adoptar su posición cuando se ejercen fuerzas oclusales.

Estos sistemas son fenómenos de los vasos sanguíneos y de la sustancia fundamental, complejo colágeno del ligamento periodontal.

En presencia de las fuerzas oclusales al hueso, la disposición de los principales es similar a la de un puente suspendido o una viga. Cuando se ejerce una fuerza axial sobre el diente hay una tendencia

cia al desplazamiento de la raíz del alveolo.

Las fibras oblicuas alteran su forma oblicua u ondulada, distendida y adquieren su longitud completa para soportar la mayor parte de esas fuerza axial.

Cuando se aplica una fuerza horizontal u oblicua haya dos fases características del movimiento dentario: La primera está dentro de los confines del ligamento periodontal y la segunda produce un desplazamiento de las tablas óseas vestibular y lingual.

El diente gira alrededor de un eje que puede ir cambiando a medida que la fuerza aumenta. La parte apical de la raíz se mueve en dirección opuesta a la porción coronaria. En el área de presión o tensión, -- los haces de las fibras principales estan tensos y no ondulados.

En áreas de presión las fibras se comprimen, el diente se des--plaza y hay una deformación concomitante del hueso en dirección del movimiento de la raíz.

En dientes unirradiculares, el eje de rotación se localiza algo apical al tercio medio de la raíz.

El ápice radicular y la mitad de la raíz clínica son otros puntos donde se localiza el eje de rotación.

En dientes multirradiculares, el eje de rotación está en el hueso entre las raíces. Guardando relación con la migración mesial de los dientes.

Función Oclusal y la Estructura del Ligamento Periodontal:

De la misma manera que el diente depende del ligamento periodontal para que éste lo sostenga durante su función, el ligamento periodontal depende de la estimulación que le proporciona la Función Oclusal para conservar su estructura.

En los límites fisiológicos el ligamento periodontal puede adaptarse al aumento de función mediante el aumento de su espesor, el engrosamiento de los haces fibrosos y el aumento del diámetro y la cantidad de las fibras de Sharpey. Las fuerzas oclusales que exceden la capacidad del ligamento periodontal producen una lesión que se denomina trauma de la oclusión. Cuando la función disminuye o no existe, el ligamento periodontal se atrofia.

Función Formativa:

El ligamento cumple las funciones del periostio para el osento

y el hueso. Las células del ligamento periodontal participan en la formación y reabsorción de tejidos, las cuales se producen durante los movimientos fisiológicos del diente, en la adaptación del periodonto a las fuerzas oclusales y la reparación de lesiones. Las variaciones de la actividad enzimática, se correlacionan con el proceso de remodelado.

En áreas de formación ósea, los osteoblastos, fibroblastos y odontoblastos se tiñen con coloraciones para fosfatasa alcalina, glucosa 6fosfo pirofosfato de tiamina.

En áreas de resorción ósea, los osteoclastos, fibroblastos, osteocitos y odontocitos se tiñen con colorantes de la fosfatasa ácida. La formación de calcio en el ligamento periodontal es poco común y representa un fenómeno fisiológico en la reparación del ligamento periodontal después de una lesión.

Las células fibrosas viejas son destruidas y reemplazadas por otras nuevas y es posible observar actividad mitótica en los fibroblastos y células endoteliales.

Los fibroblastos forman las fibras colágenas y también pueden evolucionar hacia odontoblastos y osteoblastos. El ritmo de formación y diferenciación de fibroblastos afecta al ritmo de formación de colágeno, cemento y hueso. La formación de colágeno aumenta con el ritmo de

erupción. Estudios autorradiográficos con timidina, prolina y glicina radiactivas, indican un alto ritmo de metabolismo colágeno en el ligamento periodontal. La neoformación de fibroblastos y colágeno es más activa -- cerca del hueso y en el medio del ligamento y menos activa en el lado del cemento. El recambio total de colágeno es mayor en la cresta y en el ápice. También hay un recambio rápido de mucopolisacáridos sulfatados en -- las células y substancia fundamental amorfa del ligamento periodontal.

Funciones Nutricionales y Sensoriales:

El ligamento periodontal provee de elementos nutritivos al cemento hueso y encía mediante los vasos sanguíneos y proporciona drenaje - linfático. La inervación del ligamento periodontal confiere sensibilidad propioceptiva y táctil, que detecta y localiza fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes y desempeña un papel importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.

C

La buca de la, las cual encia y
muco de elar duriosa masticl dorso -
la pua esizada la restante la muco-
la buca de revento |

es a parte membrana que cubre
os prelares maxi y rodea los los dien-
es.

isticia suje.

pmal

acter: clinormales de pluyen lo -
sigui

Color

Es rojido; puede vari, grado de --

irrigación, queratinización epitelial, pigmentación y espesor del epitelio.

2. Contorno Papilar

Las papilas deben llenar los espacios interproximales -- hasta el punto de contacto. Con la edad, las papilas y otras partes de la encía se atrofian levemente, junto con la cresta alveolar subyacente. Por ello se puede considerar que en las personas mayores el contorno más normal puede ser redondeado y no puntiagudo.

3. Contorno Marginal

La encía debe afinarse hacia la corona para terminar en un borde delgado. En sentido mesiodistal, los márgenes gingivales deben tener forma festoneada.

4. Textura

Por lo general hay punteado de diversos grados en la superficies vestibulares de la encía insertada. Esta textura ha sido des--

crita como de aspecto de cáscara de naranja.

5. Consistencia

La encía debe ser firme y la parte insertada, debe estar firmemente unida a los dientes y al hueso alveolar subyacente.

6. Surco

El surco es el espacio entre la encía libre y el diente. Su profundidad es mínima alrededor de 1 mm en estado de salud. El surco normal no excederá de 3 mm de profundidad.

DIVISIONES MORFOLÓGICAS

La encía se divide en: a) Insertada, b) Libre o Marginal,-
c) Interdentaria.

a) Insertada

Esta se continúa con la Encía Marginal, es firme, resistente y estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacentes. El aspecto vestibular de la Encía Insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y movable, de la que la separa la línea mucogingival o unión mucogingival.

El ancho de la Encía Insertada en el sector vestibular - en diferentes zonas de la boca, varía de menos de 1 mm a 9 mm. En la cara lingual de la mandíbula, la Encía Insertada termina en la unión con la membrana mucosa que tapiza el surco sublingual en el piso de la boca. -- La superficie palatina de la Encía Insertada en el maxilar superior se une imperceptiblemente con la mucosa palatina, igualmente firme y resiliente. A veces se usan las denominaciones, Encía Cementaria y Encía Alveolar para designar las diferentes porciones de la Encía Insertada, según sean sus áreas de inserción.

b) Encía Marginal o Encía Libre

Es la encía libre que rodea a los dientes, a modo de collar y se halla demarcada de la encía insertada adyacente por una depresión lineal poco profunda, denominada surco marginal.

Puede ser separada de la superficie dentaria mediante -- una sonda roma.

Surco Gingival

Es la **endadura somera** alrededor del diente limitada por la **superficie dentaria** y el **epitelio** que tapiza el **margen libre** de la **encía**. Es una **depresión** en forma de V y solo permiten la **entrada** de una **sonda roma delgada**. La **profundidad promedio** del **surco gingival** ha sido registrada como de **1.8 mm** con una **variación** de **0 a 6 mm**, **2 mm**, **1.5 mm**, y **0.69 mm**.

c) Encía Interdentaria

Ocupa el **nicho gingival** que es el **espacio interproximal** situado **debajo** del **área de contacto dentario**. Consta de **dos papilas**, una **vestibular** y una **lingual**, y el **col**. Este último es una **depresión** parecida a un **valle** que **conecta** las **papilas** y se **adapta** a la **forma** del **área de contacto interproximal**.

Cada **papila interdentaria** es **piramidal**; la **superficie exterior** es **afilada** hacia el **área de contacto interproximal** y las **superficies mesial** y **distal** son **levemente cóncavas**.

Los **bordes laterales** y el **extremo** de la **papila interdentaria** están **formados** por una **continuación** de la **Encía Marginal** de los **dientes vecinos**. La **parte media** se **compone** de **Encía Insertada**. En **ausen**

cia de contacto dentario proximal, la encía se halla firmemente unida al hueso interdentario y forma una superficie redondeada lisa sin papila interdentaria o un col.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES

Encía Marginal o Encía Libre

Consta de un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado. El epitelio de la cresta y de la superficie externa de la Encía Marginal es queratinizado, paraqueratinizado o de los dos tipos, contiene prolongaciones epiteliales, prominentes y se continúa con el epitelio de la Encía Insertada, el epitelio de la superficie interna está desprovisto de prolongaciones epiteliales, no es queratinizado ni paraqueratinizado y forma el tapiz del surco gingival.

Fibras Gingivales

El tejido de la Encía Marginal es densamente colágeno y contiene un sistema importante de haces de fibras colágenas, denominado fibras gingivales. Estas fibras tienen las siguientes funciones, las cuales son:

La de mantener la Encía Marginal firmemente adosada contra el diente, para proporcionar la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de la masticación sin ser separadas de la superficie dentaria y unir la Encía Marginal con el cemento de la raíz y la Encía Insertada adyacente. Las fibras gingivales se disponen en tres grupos: Gingivodental, circular y --transseptal.

Grupo Gingivodental

Estas fibras son las que se encuentran en las superficies vestibular, lingual e interproximal. Se hayan incluidas en el cemento inmediatamente debajo del epitelio, en la base del surco gingival. En la superficies vestibular y lingual se proyectan desde el cemento en forma de abanico hacia la cresta y la superficie externa de la Encía Marginal y terminan cerca del epitelio.

También se extienden sobre la cara externa del periostio del hueso alveolar vestibular y lingual, y terminan en la Encía Insertada o se unen con el periostio. En la zona interproximal las fibras gingivodentales se extienden hacia la cresta de la Encía Interdentaria.

Grupo Circular

Estas fibras corren a través del tejido conectivo de la Encía -

Marginal e Interdentaria y rodean al diente a modo de anillo.

Grupo Transeptal

Situadas interproximalmente las fibras transeptales forman haces horizontales que se extiende entre el cemento de dientes vecinos, en los cuales se hayan incluidas. Están en el área entre el epitelio de la base del surco gingival y la cresta del hueso interdentario y a veces se les clasifica con las fibras principales del ligamento periodontal.

En encías clínicamente sanas, casi siempre se hayan focos pequeños de plasmocitos y linfocitos en el tejido conectivo, cerca de la base del surco.

SURCO GINGIVAL, EPITELIO DEL SURCO Y ADHERENCIA EPITELIAL

La Encía Marginal forma la pared blanda del surco gingival y se encuentra unida al diente en la base del surco por la adherencia epitelial. El surco está cubierto de epitelio escamoso estratificado muy delgado no queratinizado, sin prolongaciones epiteliales.

Se extiende desde el límite coronario de la adherencia epitelial en la base del surco hasta la cresta del margen gingival. El epitelio --

del surco es extremadamente importante puesto que actúa como una membrana semipermeable a través de la cual pasan hacia la encía los productos bacterianos lesivos, y los líquidos tisulares de la encía se filtran en el surco.

Adherencia Epitelial

Es una banda a forma o a modo de collar de epitelio escamoso --estratificado. Se une al esmalte por una lámina basal o membrana basal -comparable a la que une el epitelio a los tejidos en cualquier parte del organismo. La lámina basal está compuesta por una lámina densa adyacente al esmalte y una lámina lúcida, a la cual se adhieren los hemidesmosomas. Estos son agrandamientos de la capa interna de las células epiteliales denominadas placas de unión.

Ramificaciones orgánicas del esmalte, se extienden dentro de la lámina densa. A medida que se mueve a lo largo del diente, el epitelio -se une al cemento afibrilar sobre la corona y al cemento radicular de manera similar. Así mismo liga la adherencia epitelial al diente una capa extremadamente adhesiva, elaborada por las células epiteliales, compuestas de prolina o hidroxiprolina, o ambas y mucopolisacáridos neutros.

La adherencia epitelial al diente está reforzada por las fibras gingivales que aseguran la Encía Marginal contra la superficie dentaria. -Por esta razón se le considera la unidad funcional denominada unión dento

gingival.

FORMACION DE LA ADHERENCIA EPITELIAL Y DEL SURCO GINGIVAL

Una vez concluida la formación del esmalte, éste es cubierto -- por el epitelio reducido del esmalte y se encuentra unido al diente por -- una lámina basal que contiene hemidesmosomas de la pared celular de amelo blastos. Cuando el diente perfora la mucosa bucal, el estrato intermedio del epitelio reducido del esmalte se une con el epitelio bucal para formar la adherencia epitelial.

La adherencia epitelial es una estructura de autorrenovación -- constante con actividad mitótica en todas las capas celulares.

Surco Gingival

Se forma por la unión de la adherencia epitelial y el esmalte -- cuando el diente erupciona en la cavidad bucal. En ese momento la adherencia epitelial forma una banda ancha desde la punta de la corona hasta la unión amelo cementaria. Cuando el diente erupciona la porción más coronaria de la adherencia epitelial se separa progresivamente del esmalte -- y deposita una cutícula desde su superficie hasta el diente. El espacio sobrero en forma de V entre la cutícula del diente y la superficie de la --

adherencia epitelial de la que se separa y se convierte en el surco gingival.

Su base se localiza en el nivel más coronaria en que se adhiere el epitelio al diente.

Líquido Gingival o Líquido Crevicular

El surco gingival contiene un líquido que se filtra dentro de él desde el tejido conectivo gingival a través de la delgada pared del surco.

El Líquido Gingival

Limpia el material del surco, contiene proteínas plasmáticas adhesivas que pueden mejorar la adhesión de la adherencia epitelial al diente, posee propiedades antimicrobianas y puede ejercer actividad de anticuerpo en defensa de la encía. También sirve de medio para la proliferación bacteriana y contribuye a la formación de la placa dental y cálculos.

El líquido gingival se produce en pequeñas cantidades en los surcos de la Encía Normal, indicando que es un producto de filtración

fisiológico de los vasos sanguíneos, modificándose a medida que se filtra a través del epitelio del surco. Sin embargo, prevalece la opinión que el líquido gingival es un exudado inflamatorio.

La cantidad de líquido gingival aumenta con la inflamación a -- veces en proporción a su intensidad. Así mismo aumenta el líquido gingival con la masticación de alimentos duros, el cepillado dentario, y el ma saje, con la ovulación y con anticonceptivos hormonales.

La progesterona y el estrógeno aumentan la permeabilidad de los vasos gingivales y al flujo del líquido gingival en animales con gingivitis y sin ella.

La composición del líquido gingival es similar a la del suero sanguíneo, excepto en las proporciones de algunos de sus componentes, se ha registrado en el líquido gingival electrolitos K^1 , Na^+ , Ca^{++} , aminoácidos, proteínas plasmáticas, factores fibrolíticos, gammaglobulinas G, --- gammaglobulinas A, gammaglobulina M, albúmina, y lisozima, fibrinógeno y fosfatasa

Encía Inertada

Esta se continúa con la Encía Marginal y se compone de epitelio escamoso estratificado y un estrona de tejido conectivo subyacente.

El epitelio se diferencia en: una capa basalcuboidea, una capa

espinosa de células poligonales, un componente granular de capas múltiples de células aplanadas con gránulos de queratohialina basófilos prominentes en el citoplasma y núcleos hipercrómicos contraídos y una capa corneificada queratinizada, paraqueratinizada a las dos.

La microscopia electrónica revela que las células del epitelio gingival se conectan entre sí mediante estructuras que se encuentran en la periferia de la célula, denominadas desmosomas. Cada desmosoma cuenta con dos placas de unión de un espesor aproximado de 150 Å formadas por el engrosamiento de las membranas celulares separadas por un espacio intermedio. Entre las placas de unión hay una estructura laminar que se compone de cuatro capas de baja densidad electrónica, separadas por tres capas osmófilas más oscuras.

En el paladar los desmosomas están modificados. Las membranas celulares se encuentran engrosadas y separadas por una estructura de tres capas: una banda central ancha, oscura y osmófila, entre dos líneas angostas, menos densas.

Lámina Basal o Membrana Basal

El epitelio se une al tejido adyacente por una lámina basal de 300 a 400 Å de espesor, que se localiza aproximadamente a 400 Å debajo de la capa epitelial basal. La lámina basal se compone de la lámina lúcida y la lámina densa. Los hemidesmosomas de las células epiteliales -

basales se apoyan contra la lámina lúcida y se extienden dentro de ella.

La lámina basal es sintetizada por las células epiteliales basales y se compone de un complejo polisacárido-proteínico y fibras colágenas y de reticulina incluidas. Fibrillas de anclaje se extienden desde el tejido subyacente hacia la lámina basal, algunas de las cuales penetran a través de la lámina basal densa y la lámina lúcida de las células epiteliales basales, la lámina basal es permeable a los líquidos pero actúa como una barrera ante partículas.

Lámina Propia

El tejido conectivo de la encía es conocido como lámina propia. Es densamente colágena, con pocas fibras elásticas, fibras argirófilas de reticulina, se ramifican entre las fibras colágenas y se continúan con la reticulina de las paredes de los vasos sanguíneos. La lámina propia está formada por dos capas: una capa papilar y subyacente al epitelio que se compone de proyecciones papilares entre los brotes epiteliales y una capa reticular continúa al periostio del hueso alveolar.

Vascularización

Hay tres fuentes de vascularización de la encía las cuales son:

a) Arteriolas Suprameriósticas

A lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar, desde las cuales se extienden capilares hacia el epitelio -- del surco y entre los brotes epiteliales de la superficie gingival externa, algunas ramas de las arteriolas pasan a través del hueso alveolar hacia el ligamento periodontal o corren sobre la cresta del hueso alveolar.

b) Vasos del Ligamento Periodontal

Que se extienden hacia la encía y se anastomosan con capilares en la zona del surco.

c) Arteriolas que Emergen de la Cresta del Tabique Interdentario

Se extienden en sentido paralelo a la cresta ósea para - anastomosarse con vasos del ligamento periodontal, con capilares del área del surco gingival y con vasos que corren sobre la cresta alveolar.

Drenaje Linfático

De la encía comienza en los linfáticos de las papilas de tejido conectivo. Avanza hacia la red colectora, externa al periostio del proceso alveolar y después hacia los nódulos linfáticos regionales, particularmente el grupo submaxilar además los linfáticos que se localizan inmediatamente junto a la adherencia epitelial, se extienden hacia el ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos.

La Inervación Gingival

Deriva de fibras que nacen en nervios del ligamento periodontal y de los nervios labial, bucal y palatino. Las siguientes estructuras nerviosas están presentes en el tejido conectivo: Una red de fibras argirófilas terminales, algunas de las cuales se extienden dentro del epitelio corpúsculos táctiles del tipo de Meissner, bulbos terminales del tipo de Krause, que son termorreceptores y huesos encapsulados.

Encía Interdentaria y El Col

Cuando la superficies dentarias proximales hacen contacto en el curso de la erupción, la mucosa bucal entre los dientes queda separada -- en las papilas interdientarias vestibulares y lingual unidas por el col. - Cada papila interdientaria consta de un núcleo central de tejido conectivo densamente colágeno, cubierto de epitelio escamoso estratificado.

Hay fibras oxitalánicas en el tejido conectivo del col, así como en otras zonas de la encía. En el momento de la erupción y durante -- un período posterior el col se encuentra cubierto de epitelio reducido -- del esmalte derivado de los dientes cercanos. Este es destruido en forma gradualmente y reemplazado por epitelio escamoso estratificado de las papilas interdientarias adyacentes. Se ha sugerido que durante el período en que el col está cubierto por el epitelio reducido del esmalte, es muy susceptible a lesiones y enfermedades, porque la protección que proporciona este tipo de epitelio es inadecuada.

Queratinización

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

La queratinización de la mucosa bucal varía en diferentes zonas, en el orden que sigue: El paladar es más queratinizado, la encía, lengua, y carrillos son los menos queratinizados. El grado de queratinización gingival no está necesariamente correlacionado con las diferentes fases del ciclo menstrual, y disminuye con la edad y la aparición de la menopausia.

C E M E N T O

El cemento es tejido conectivo especializado calcificado, que cubre la superficie de la raíz anatómica del diente. Su función principal es fijar las fibras del ligamento periodontal a la superficie del diente.

Formación

El cemento empieza a formarse durante las primeras fases de la formación de la raíz. La vaina epitelial de Hertwig es perforada por los precementoblastos que son diferentes de los otros fibroblastos del ligamento periodontal.

Estas células se ubican cerca de la dentina y depositan la primera capa de cemento, la cual se denomina cemento primario. En esta fase se han convertido en cementoblastos funcionales, la formación del cemento continúa mediante el depósito sucesivo de capas de cemento.

El ancho del cemento de los dientes sanos aumenta durante toda la vida. Este aumento es mayor en el ápice de la raíz y menor en las ---

zonas más coronarias del cemento. Por lo general, la aposición de cemento aumenta en relación lineal con la edad en los dientes sanos. En dientes con enfermedad periodontal, el cemento no aumenta de igual manera que en un diente sano.

Cemento Acelular (Primario) y Cemento Celular (Secundario)

Hay dos tipos de cemento, los cuales son el acelular y el celular, los dos están compuestos de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas. El tipo celular contiene omentocitos en espacios aislados que se comunican entre sí mediante un sistema de canaliculos anastomosados. Hay dos tipos de fibras colágenas, las fibras de Sharpey que estan formadas de fibroblastos y el segundo grupo de fibras, presumiblemente producidas por omentoblastos.

El cemento celular y el intercelular se disponen en láminas separadas por líneas de crecimiento paralelas al eje mayor del diente.

Las fibras de Sharpey ocupan la mayor parte de la estructura del cemento acelular, que desempeñan un papel principal en el sostén del diente. Se hayan completamente calcificadas por cristales paralelos a las fibrillas tal como lo están en la dentina y el hueso, excepto en una zona de 10 a 50 micrones de espesor cerca de la unión amaloemantaria, donde la calcificación es parcial.

El cemento celular está menos calcificado que el acelular. --- Las fibras de Sharpey ocupan una porción menor del cemento celular y están separadas por otras fibras que son paralelas a la superficie radicular o se distribuyen al azar.

La distribución del cemento acelular y celular varía, la mitad coronaria de la raíz se encuentra por lo general cubierta por el tipo acelular y el celular es más común en la mitad apical. Con la edad la mayor acumulación de cemento es de tipo celular en la mitad apical de la raíz y en la zona de las furcaciones.

El cemento intermedio es una zona mal definida de la unión amaloeméntaria que contiene remanentes celulares de la vaina de Hartwing, - incluidos en la sustancia calcificada.

El contenido inorgánico del cemento (hidroxapatita, $Ca (PO_4)(OH)$), asciende a 46 por 100 y es menor que el del hueso (70,9 por 100), - esmalte (95.5 %), dentina (69.3 %).

Estudios histoquímicos indican que la matriz del cemento contiene un complejo de proteínas y carbohidratos, con un componente proteico que incluye arginina y tirosina. Hay mucopolisacáridos neutros y ácidos en la matriz y el citoplasma de algunos cementoblastos.

Unión Amelocementaria

El cemento que se haya inmediatamente después debajo de la unión amelocementaria, es de importancia clínica especialmente en los procedimientos de raspaje radicular. En la unión amelocementaria hay tres clases de relación del cemento. El cemento cubre el esmalte en un 60 a 65 % de los casos, en un 30 % hay una unión de borde con borde y en un 5 a 10 % el cemento y el esmalte no se ponen en contacto. En el último caso la resección gingival puede ir acompañada de una sensibilidad acentuada porque la dentina queda expuesta.

A veces una capa de cemento afibrilar granular se extiende una corta distancia sobre el esmalte, en la unión amelocementaria. El cemento afibrilar puede estar parcialmente cubierto por el cemento radicular. En la enfermedad periodontal el cemento adyacente al esmalte por lo general se desintegra. Entonces el esmalte forma un reborde saliente que puede ser confundido con cálculos cuando se raspan los dientes.

Cementogénesis

La formación del cemento comienzan con la mineralización de la trama de fibrillas colágenas dispuestas irregularmente, dispersas en la sustancia fundamental interfibrilar o matriz.

Aumentan su espesor mediante la adición de sustancias fundamental y la mineralización progresiva de fibrillas colágenas del ligamento periodontal.

Primero se depositan cristales de hidroxapatita dentro de las fibras y en la superficie de ellas y después en la sustancia fundamental. Las fibras del ligamento periodontal que se incorporan al cemento en un ángulo aproximadamente recto. Los cementoblastos separados inicialmente del cemento por fibrillas colágenas no calcificadas quedan incluidas dentro de él por el proceso de mineralización. La formación de cemento es un proceso continuo que se produce a ritmos diferentes.

Hipercementosis

Denota engrosamiento notable del cemento. La hipercementosis ocurre como engrosamiento generalizado del cemento con crecimiento nodular del tercio apical de la raíz. También se presenta en forma de excrecencias semejantes a espigas creadas por la fusión de cementículos que se adhieren a la raíz o por calcificación de las fibras periodontales en los sitios de inserción en el cemento. El tipo semejante a espigas de hipercementosis suele resultar de tensión excesiva por aditamentos de ortodoncia o fuerzas oclusales.

La hipercementosis de toda la dentadura puede ser hereditaria y también aparece en la enfermedad de Paget. La hipercementosis localiza

da se produce en las fibras transeptales, en el latirismo experimental. -
La formación de cemento disminuye cuando hay hipofosfatemia.

Cementículos

Son masas globulares de cemento dispuestas en láminas concén-
tricas que se hayan libres en el ligamento periodontal o se adhieren a la
superficie radicular. Los cementículos pueden originarse en restos epite-
liales calcificados, alrededor de pequeñas espículas de cemento o de hueso
alveolar desplazadas traumáticamente hacia el ligamento periodontal, -
a partir de fibras de Sharpey calcificadas y de vasos trombosados dentro
del ligamento periodontal.

Cementoma

Los cementomas son masas de cemento que por lo general se si-
túan en el ápice del diente al que se unen o no. Se les considera como -
neoplasias odontogénicas o malformaciones de desarrollo. Los cementomas
se producen con mayor frecuencia en mujeres que en hombres, en la mandí-
bula que en el maxilar y pueden ser únicos o múltiples. Por lo general son
benignos y se les suele descubrir durante un examen radiográfico. En algu-
nos casos producen la deformación del contorno mandibular.

Anquilosis

La fusión del cemento y del hueso alveolar con obliteración del ligamento periodontal, se denomina anquilosis. Se produce invariablemente en dientes con resorción cementaria, sugiriendo que podría representar una forma anormal de reparación. Así mismo la anquilosis puede comenzar después de una inflamación periapical crónica, reimplante dentario, trauma oclusal y alrededor de dientes incluidos.

HUESO ALVEOLAR

Características Microscópicas Normales del Hueso Alveolar

El proceso alveolar es el hueso que forma y sostiene a los alveolos dentarios. Este se compone de la pared interna del alveolo, de la lámina cribiforme, de hueso esponjoso y tablas vestibulares y palatinas - de hueso compacto.

Desde el punto de vista el proceso alveolar se puede dividir --

en dos áreas separadas, las cuales funcionan como unidad. Todas las partes intervienen en el sostén del diente.

Las fuerzas oclusales que se transmiten hacia la parte interna del alveolo, son soportadas por el trabeculado esponjoso, que a su vez es sostenido por las tablas corticales vestibular y lingual. Cuando a todo proceso alveolar se le da la designación de hueso alveolar guarda armonía con su unidad funcional.

Células y Matriz Intercelular

El hueso alveolar está compuesto por una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro del espacio denominados lagunas.

Estos osteocitos se extienden dentro de pequeños canaliculos que se irradian desde las lagunas.

Los canaliculos forman un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso que lleva oxígeno y alimento a los osteocitos y elimina las sustancias metabólicas de desecho.

El hueso está compuesto principalmente de calcio y fosfato, junto con hidroxilos, carbonato y citrato y pequeñas cantidades de otros iones, como sodio, magnesio.

Pared Alveolar

Las fibras de Sharpey son las fibras principales del ligamento periodontal y son las que anclan al diente en el alveolo y estan incluidas a una distancia considerable dentro del hueso alveolar.

La pared del alveolo está formada por hueso laminado parte del cual se organiza en sistema haversiano y hueso fasciculado, este es el hueso que limita el ligamento periodontal por su contenido de fibras de Sharpey.

El hueso fasciculado no es privativo de los maxilares, lo hay en el sistema esquelético donde se inserten ligamentos y músculos. El hueso fasciculado se reabsorve gradualmente en el lado de los espacios medulares y es reemplazado por hueso laminado.

La porción esponjosa del hueso alveolar tiene trabéculas que encierran espacios medulares irregulares. Hay una amplia variación en la forma de las trabéculas del hueso esponjoso que sufren la influencia de las fuerzas oclusales.

Vascularización, Linfáticos y Nervios

La pared ósea de los alveolos dentarios aparece radiográficamente

te como una línea radiopaca, delgada denominada lámina dura. Sin embargo esta perforada por varios canales que contienen numerosos vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que establecen la unión entre el ligamento periodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar.

La aportación sanguínea proviene de vasos del ligamento periodontal y espacios medulares y de pequeñas ramas de vasos periféricos que penetran en las tablas corticales.

Tabique Interdentario

Esta compuesto de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibulares y linguales.

La cresta del tabique interdentario en sentido mesiodistal, es paralela a la línea trazada entre la unión alveolar de los dos dientes vecinos.

La distancia promedio entre la cresta del hueso alveolar y la unión alveolar, en la región anterior inferior varía entre 0.96 mm y 1.22 mm con la edad esta distancia aumenta aproximadamente a 1.66 mm a 2.61 mm.

Contorno Externo del Hueso Alveolar

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

El margen del hueso alveolar, se localiza en dientes con vestibuloversión más apicalmente que sobre dientes de alineación normal o apropiada. Sobre dientes en linguoversión, la tabla ósea vestibular es más gruesa.

El efecto de angulación de la raíz respecto al hueso sobre el contorno del hueso alveolar es más apreciable en las raíces palatinas de molares superiores. El margen óseo se localiza más hacia apical, lo cual establece ángulos relativamente agudos con el hueso palatino.

Fenestración y Dehiscencia

A las áreas aisladas donde la raíz queda desnuda de hueso y -- la superficie radicular se cubre solo de periostio y encía, se denominan fenestraciones.

Una dehiscencia, es una profundización del margen óseo de la -- cresta que se expone una cantidad anormal de superficie radicular.

El defecto puede extenderse hasta la mitad de la raíz o más, y puede ser ancho e irregular.

Tanto las fenestraciones como las dehiscencias son defectos comunes del proceso alveolar.

Labilidad del Hueso Alveolar

El hueso alveolar es el menos estable de los tejidos periodontales, su estructura esta en constante cambio.

La labilidad fisiológica del hueso alveolar se mantiene por un equilibrio delicado entre la formación ósea y la resorción ósea, reguladas por influencias locales y generales.

Se resorbe en áreas de presión y se forma en áreas de tensión.- La actividad celular que afecta a la altura, contorno y densidad del hueso alveolar se manifiesta en 3 zonas:

- a) Junto al ligamento periodontal.
- b) En relación con el periostio de las tablas vestibular -- y lingual.

c) Junto a la superficie endóstica de los espacios medulares.

Migración Mesial de los Dientes y Reconstrucción del Hueso Alveolar

Las áreas de contacto con el tiempo y el desgaste, se aplanan - y los dientes tienden a moverse hacia mesial a esto se le denomina migración mesial fisiológica, él es un proceso gradual con periodos intermitentes de actividad y reparación.

El hueso alveolar se reconstruye de acuerdo con la migración mesial fisiológica de los dientes.

Este existe con la finalidad de sostener el diente y esto depende con la estimulación que recibe de la función para la conservación de su estructura. El hueso alveolar se remodela constantemente como respuesta a las fuerzas oclusales.

Los osteoclastos y osteoblastos redistribuyen la substancia ósea para hacer frente a las nuevas exigencias funcionales con mayor eficacia.

Las paredes del alveolo reflejan la sensibilidad del hueso alveolar a las fuerzas oclusales. Los osteoblastos y el osteoide neoformado cubren el alveolo en las áreas de tensión; en las áreas de presión hay

osteoclastos y resorción laminar.

Quando las fuerzas oclusales se reducen, el hueso se resorbe, - el volumen disminuye, así como también la cantidad y el espesor de las -- trabéculas. A esto se le conoce como atrofia funcional o atrofia por de- suso.

Vitalidad del Hueso

Las ramas de la arteria alveolar irrigan al hueso alveolar. -- Los vasos del periostio corren sobre las placas vestibular y bucal de --- hueso y contribuyen a la irrigación de la encía y el ligamento periodon-- tal. El aporte mayor viene de los vasos alveolares que pasan por el cen- tro del tabique alveolar y mandan ramas laterales desde los espacios madu- lares, y por los canales a través de la lámina cribiforme hacia el liga- miento periodontal. El vaso interdentario se dirige hacia arriba para --- irrigar el tabique y la papila interdientaria. En el ligamento periodon-- tal, los vasos suelen tomar un curso longitudinal. La fisiología y patolo- gía de la irrigación del periodonto son de gran importancia para el cono- cimiento y el tratamiento de la patología periodontal.

T E M A II

EL ENVEJECIMIENTO Y EL PERIODONTO

- a) Cambios por la Edad en el Periodonto

- b) Encía

- c) Osmo

- d) Hueso Alveolar

- e) Relación Dientes y Periodonto

EL ENVEJECIMIENTO Y EL PERIODONTO

La enfermedad del periodonto se produce tanto en la niñez, adolescencia y edad adulta.

Con el envejecimiento ocurre muchos cambios tisulares y algunos afectan a la enfermedad del periodonto. A veces, es difícil trazar una línea divisoria clara entre el envejecimiento fisiológicos y los efectos acumulativos de la enfermedad.

CAMBIOS POR LA EDAD EN EL PERIODONTO

E N C I A

En la encía se encuentran los siguientes cambios a medida que avanza la edad:

1. **Recesión.**

2. Diminución de la queratinización, tanto en hombres como en mujeres.

3. Diminución del puntado.

4. Diminución de la cantidad de células en el tejido conectivo.

5. Aumento de sustancias intercelulares.

6. Descenso del consumo de oxígeno que constituye una medida de la actividad metabólica.

7. En pacientes menopáusicas la piel está menos queratinizada que en pacientes de edad similar con ciclos menstruales activos.

8. Cambios en la mucosa bucal incluyendo atrofia del epitelio y tejido conectivo con pérdida de elasticidad.

9. Descenso de hecesas ligadas a proteínas y mucoproteínas que pueden reducir la resiliencia y aumentar la susceptibilidad al traumatismo.

10. Aumento de mastocitos.

11. Atrofia de las papilas linguales, con mayor afectación -- de las filiformes.

12. Disminución de las papilas gustatorias en las papilas -- calciformes.

13. Agrandamientos varicosos nodular de venas en la superficie ventral de la lengua.

14. Aumento de glándulas sebáceas en labios y carrillos.

LIGAMENTO PERIODONTAL

Conforme se va envejeciendo, hay en el ligamento periodontal -- las siguientes características:

1. Aumento de fibras elásticas.

2. Diminución de la vascularización.
3. Diminución de la actividad mitótica.
4. Diminución de fibras colágenas y de mucopolisacáridos.

5. Aumento de cambios arterioscleróticos y aumento y disminución del espesor. Este puede ser consecuencia de la invasión del ligamento por el depósito continuo de cemento y hueso.

C E M E N T O

1. El depósito de cemento es menor cerca de la unión amelodentaria y mayor en la zona apical.
2. La unión del cemento a la dentina es debilita.
3. Diminución de la irrigación con mayor grosor y menor -- extensibilidad de las fibras del ligamento periodontal, incluidas en el cemento.

HUESO ALVEOLAR

Además de la atrofia senil, los cambios que aparecen en el hueso alveolar durante el envejecimiento, son similares a los del resto del sistema esquelético, incluyendo la osteoporosis.

1. Reducción de la vascularización.
2. Disminución de la capacidad metabólica y de cicatrización.
3. Disminución de la neoformación ósea cuya consecuencia es la osteoporosis.

La capacidad del hueso alveolar para soportar fuerzas oclusales disminuye después de los 30 años de edad.

RELACION DIENTES Y PERIODONTO

Uno de los cambios más obvios en los dientes, es la pérdida de sustancia dentaria causada por atrición, ésta reduce la altura e inclinación óptimas a raíz de lo cual aumenta la superficie masticatoria y se -

pierden ramas de escape.

Al acortar las coronas clínicas, la atrición conserva el equilibrio entre los dientes y el soporte óseo.

El desgaste dentario también se produce en las superficies proximales, acompañado por la migración mesial de los dientes. La atrición proximal acorta la longitud anteroposterior del arco dentario alrededor de 0.5 mm a la edad de 40 años.

La atrición y el desgaste progresivo hacen que disminuya el --- overjet. En la zona de los molares y la oclusión de borde con borde en la zona anterior.

T E M A I I I

S A L I V A

- a) **Características de la Saliva**
- b) **Secreción**
- c) **Composición**
- d) **Papel de la Saliva en la Salud Bucal**
- e) **La Saliva y la Enfermedad Bucal**
- f) **Deposición de Placa**
- g) **Formación de Cálculos**
- h) **Caries Dental**

S A L I V A

La saliva baña los tejidos bucales.

La contribución salival al proceso digestivo es fundamentalmente preparatoria y gastronómica; la formación del bolo alimenticio permite que la masticación y la deglución sea más eficaz.

Las secreciones salivales son de naturaleza protectora, ayudan a mantener la integridad de los dientes, la lengua y las mucosas de las zonas bucal y bucofaringea.

El mal funcionamiento de las glándulas salivales va a dar como consecuencia sequedad bucal o xerostomía. La mucosa se torna seca, áspera y pegajosa; sangra fácilmente y está sujeta a infecciones. La lengua se vuelve roja, lisa, brillante e hipersensible a la irritación, y pierde su agudeza para captar el gusto.

Cuando hay dientes, hay grandes acumulaciones de placa, materia alba y residuos, la caries avanza con rapidez y se extienden, la enfermedad periodontal se exacerba notablemente.

La respiración bucal puede ser consecuencia de un hábito, adenoides tabique nasal desviado, sinusitis, alergias o cierre incompleto de

labios, también hay sequedad en la encía la cual puede producir una gingivitis.

Por estas razones la secreción y composición de la saliva es importante.

CARACTERISTICAS DE LA SALIVA

La saliva es en realidad una mezcla de composición variable que contiene aportaciones, de las glándulas salivales grandes como son la parótida, submaxilar, sublingual y de las glándulas salivales pequeñas como las sublinguales, labiales bucales, glosopalatinas, palatinas y linguales, al igual que de bacterias células, restos de alimentos y en algunos casos líquido gingival.

El líquido salival producido en 24 horas es de 1000 a 1500 ml, - el 90 % de este líquido proviene de las glándulas parótida y submaxilar - en 5 % lo hace la sublingual y hasta 5 % de las pequeñas glándulas salivales.

Durante gran parte del día y toda la noche, el flujo salival -- es mínimo.

S E C R E C I O N

Mecánismo

La secreción de la saliva esta controlada por un centro salival en la médula compuesta de los núcleos salivales superior e inferior.

La estimulación del flujo se generan principalmente por la estimulación, refleja incondicionada fundamentalmente gustativa y masticatoria. Los estímulos olfatorios, la irritación y el dolor bucal y la irritación faríngea también pueden generar estímulos.

C O M P O S I C I O N

Electrólitos

El calcio submaxilar es cerca del doble del calcio parótidea.

No Electrólitos

La concentración de glucosa en la saliva es muy baja, se eleva

en la diabetes, pero aparece en 1 % de la concentración sanguínea.

Los lípidos y los aminoácidos están en concentración muy bajas en la saliva.

PH

La saliva es algo ácida antes de su secreción en la cavidad bucal, se alcaliniza levemente durante la excreción de la glándula, debido a la pérdida de CO_2 .

Puesto que la concentración de bicarbonato se eleva con el aumento de la velocidad de flujo.

Proteínas

Las proteínas son bajas en la saliva, la principal es la amilasa, la cual se encuentra en la glándula parótidea, esta proteína se encuentra en algunas formas moleculares conocidas como isoenzimas.

Glucoproteínas

La viscosidad de la saliva se debe a la mucina salival.

Las glucoproteínas son de dos clases:

a) Catiónicas o sea de carga positiva y de naturaleza no viscosa tienen una extraña composición de aminoácidos, así diferenciándolas del material producido por las células puramente mucosas.

b) Aniónicas, éstas son de carga negativa, son más bien heterogéneas con peso molecular que se acerca a varios millones.

Las células acinosas tanto de la parótidea y la submaxilar producen una pequeña glucoproteína llamada fracción secretoria.

Esta junto con la gammaglobulina A forman una entidad estructural específica llamada IgA secretoria, la cual es producida en las glándulas exocrinas para actuar sobre la superficies de la membrana mucosa.

Las células acinosas también producen pequeñas cantidades de lactoferrina, la cual es una proteína ligada al hierro.

Tanto la submaxilar como la sublingual producen sustancias del grupo sanguíneo, y la glucoproteína responsable del grupo sanguíneo.

Por esta razón con una gota de saliva se puede determinar el tipo de sangre.

IgA Secretoria

Esta se elabora en los plasmocitos del tejido conectivo de las glándulas, especialmente alrededor de los conductos intralobulares. Se desplaza entre las células de las acinas, se une a la fracción secretoria, esto es probable en la zona intercelular, y se integra a la secreción salival como dímero unido por la fracción secretoria.

La IgA secretoria posee la capacidad de neutralizar virus y actúa como anticuerpo contra antígenos bacterianos y probablemente antígenos provenientes de los alimentos. Es relativamente resistente a enzimas proteolíticas y de ahí que puede sobrevivir en la cavidad bucal y en el tubo gastrointestinal.

Lisozima

Esta se encuentra en las secreciones de la glándula parótida y la submaxilar. Se forma en las células basales de los conductos estriados. La lisozima divide a la célula bacteriana en la zona de glucopéptidos, que contiene ácido murínico.

Lactoperoxidasa

Esta enzima con el peróxido de hidrógeno y el tiosinato pueden afectar a los lactobacilos y estreptococos cariógeno. Una actividad comparable de la peroxidasa es parte de los medios de defensa de los leucocitos.

Elementos Formados

La saliva contiene células epiteliales provenientes de la mucosa bucal, así como leucocitos.

Otra Proteínas

Se han identificado una gran cantidad de enzimas tanto en la saliva parótidea como en la submaxilar tales como: Fosfatasa ácida y alcalinas, esterasas inespecíficas ribonucleasas y calicreína.

La enzima deshidrogenasa del ácido láctico fue hallada en la saliva de la glándula parótidea y no así en la submaxilar.

Las seroproteínas se identifican en la saliva mediante técnicas inmunológicas. Se hallan en concentraciones bajas y entran en la secreción por filtración.

PAPEL DE LA SALIVA EN LA SALUD BUCAL

La saliva tiene las siguientes funciones:

1. Lubricación y Protección

Las glucoproteínas y mucoides forman una capa protectora de las mucosas.

Esta capa es una barrera contra irritantes que actúan directamente sobre la mucosa. También es una barrera contra: enzimas proteolíticas e hidrolíticas producidas en la placa, carcinógenos potenciales, desecación.

2. Limpieza Mecánica

El flujo físico actúa como una marea retrógrada para quitar residuos de alimentos celulares y bacterianos para su eliminación por el tubo digestivo.

La velocidad de la limpieza puede ser un factor importante contra la formación de la placa y puede ayudar a reducir la frecuencia

cia de caries y enfermedad gingival.

3. Acción Neutralizante

Es en primer lugar por el contenido de bicarbonato y en segundo por los fosfatos y proteínas anfóteras.

Su función protectora se produce en la placa, orientada contra microorganismos acidógenos y algunas veces sobre la superficie --- de las mucosas.

4. Mantenimiento de la Integridad Dentaria

Esta se mantiene de varias maneras:

- a) Provee minerales para la maduración poseruptiva.
- b) Contiene calcio y fosfato que integran la placa - y actúan para impedir la disolución del diente.

c) Produce una película de glucoproteínas sobre los dientes, lo cual disminuye el desgaste por atrición y abrasión.

5. Actividad Antibacteriana

Los componentes de la saliva por sí solas o combinadas - llevan a cabo una defensa contra la invasión viral y bacteriana.

LA SALIVA Y LA ENFERMEDAD BUCAL

Cuando el flujo de la saliva es relativamente normal, es de --- gran interés para el dentista en 3 áreas:

- a) Deposición de Placa.
- b) Formación de Cálculos.
- c) Caries Dental.

a) Deposición de Placa

La saliva influye en la deposición y en la actividad de la placa supragingival de diferentes maneras:

a. Participa en el primer paso de la formación de --
placa.

b. Deposición de una cutícula que es un proceso de --
4 fases:

1) Baño de las superficies dentarias por los líquidos salivales, que contienen muchos componentes proteínicos.

2) Absorción selectiva de algunas glucoproteínas y la sustancia de aglutinación.

3) Pérdida de la solubilidad de las proteínas absorbidas por desnaturalización superficial y precipitación ácida.

4) Alteraciones de las glucoproteínas por en-

cinas que provienen de las bacterias y las secreciones por encima pues, la película es localizada por bacterias y se forma la verdadera placa bacteriana.

Las proteínas y los carbohidratos de la saliva -- sirven de sustrato para la actividad metabólica de las bacterias.

El calcio, fósforo, magnesio, sodio y potasio salivales, se convierten en partes de los intersticios de aspecto gelatinoso de la placa e influyen en la mineralización y demineralización, adhesión de células y difusión de productos bacterianos. Los componentes neutralizadores afectan al pH de la placa.

La urea y el amoníaco salivales ejercen un profundo efecto en la actividad bacteriana y en el pH final de la placa.

b) Formación del Cálculo

Los componentes minerales del cálculo supragingival deriva casi exclusivamente de los líquidos salivales. La deposición del cálculo es más rápida e intensa frente a los orificios de las glándulas salivales.

Por lo general la saliva de las glándulas parótidas y -- submaxilar está saturada de brushita e hidroxapatita.

Las concentraciones de calcio y fósforo en la saliva no

son los factores más decisivos en la determinación de la susceptibilidad individual.

Cuando hay un alto contenido de calcio o fósforo, hay -- una sobre saturación y es cuando las personas son muy propensas a padecer los cálculos.

Las personas formadoras de cálculos abundantes tienen -- niveles más altos de glucoproteínas salivales que las personas que no forman cálculos e incluso glucoproteínas que no se hallan en los no formadores de cálculos.

c) Caries Dental

La caries dental es una enfermedad de los tejidos calcificados de los dientes que se caracteriza por demineralización de la parte inorgánica y destrucción de la sustancia orgánica de la pieza. Es la más frecuente de las enfermedades crónicas de la raza humana. Una vez -- producida, sus manifestaciones persisten durante toda la vida, aunque la lesión sea tratada.

Afecta a personas de ambos sexos de todas las razas, estratos socioeconómicos y grupos cronológicos.

Comienza poco después que los dientes erupcionan en la cavidad bucal.

T E M A I V

PLACA DENTARIA

- a) **Placa Dentaria y Película Adquirida**
- b) **Formación de la Placa**
- c) **Composición de la Placa Dentaria**
- d) **Matris de la Placa**
- e) **Bacterias de la Placa**
- f) **Materia Alba**
- g) **Cálculos**
- h) **Formación del Cálculo**

PLACA DENTARIA

La placa dentaria es un depósito blando amorfo granular que se acumula sobre las superficies, restauraciones y cálculos dentarios.

Se adhiere firmemente a la superficie subyacente, de la cual -- se desprende solo mediante la limpieza mecánica.

En pequeñas cantidades, la placa no es visible, salvo que se -- mancha con pigmentos o por soluciones reveladoras.

A medida que se acumula, se convierte en una masa globular visible con pequeñas superficies nodulares cuyo color varía del gris y gris amarillento.

La placa aparece en sectores supragingivales, en su mayor parte sobre el tercio gingival de los dientes y subgingivalmente, con predilección por grietas, defectos y rugosidades, y márgenes desbordantes de restauraciones dentarias. Se forma en iguales proporciones en el maxilar -- superior y el maxilar inferior, más en los dientes posteriores que en los anteriores, más en las superficies proximales, en menor cantidad en vestibular y en menor aún en la superficie lingual.

PLACA DENTARIA Y PELICULA ADQUIRIDA

La placa dentaria se deposita sobre una película acelular formada previamente que se denomina película adquirida, pero se puede formar también directamente sobre la superficie dentaria.

A medida que la placa madura, la película subyacente persiste, experimenta degradación bacteriana o se calcifica.

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

La película se forma sobre una superficie dentaria limpia en pocos minutos, mide de 0.05 a 0.8 micrones de espesor, se adhiere con firmeza a la superficie del diente y se continúa con los prismas del esmalte por debajo de ella. La película adquirida es un producto de la saliva. No tiene bacterias, es ácido periódico de Schiff positiva, y contiene glucoproteínas, derivados de glucoproteínas, polipéptidos y lípidos.

FORMACION DE LA PLACA

La formación de la placa comienza por la aposición de una capa única de bacterias sobre la película adquirida o la superficie dentaria.

Los microorganismos son unidos al diente.

Por una matriz adhesiva interbacteriana, o por una afinidad de la hidroxiapatita adamantina por la glucoproteínas que atrae la película adquirida y las bacterias al diente.

La placa crece por:

1. Agregado de nuevas bacterias.
2. Multiplicación de las bacterias.
3. Y acumulación de productos bacterianos.

Las bacterias se mantienen unidas en la placa mediante una matriz interbacteriana adhesiva y por una superficie adhesiva protectora -- que producen.

Cantidades mensurables de placa, se producen dentro de seis horas una vez limpiados a fondo los dientes, y la acumulación máxima se alcanza aproximadamente a los 30 días.

La velocidad de formación y la localización varían de unas per-

sonas a otras, en diferentes dientes de una misma boca y en diferentes áreas de un diente.

COMPOSICION DE LA PLACA DENTARIA

La placa dentaria consiste principalmente en microorganismos -- proliferantes y algunas células epiteliales, leucocitos y macrófagos en una matriz intercelular adhesiva.

Los sólidos orgánicos e inorgánicos constituyen alrededor del 20 % de la placa, el resto es agua.

Las bacterias constituyen aproximadamente 70 % del material sólido y el resto es matriz intercelular.

La placa se colorea positivamente con el ácido periódico de Schiff y ortocromáticamente con azul de toluidina.

MATRIZ DE LA PLACA

Contenido Orgánico

Tiene polisacáridos y proteínas cuyos componentes principales -

son carbohidratos y proteínas aproximadamente 30 % de cada uno, y lípido alrededor del 15 % la naturaleza del resto de los componentes no está clara.

Representan productos extracelulares de las bacterias de la placa, sus restos citoplásmicos y de la membrana celular, alimentos ingeridos y derivados de glucoproteínas de la saliva.

Los carbohidratos contenidos en la matriz de la placa son:

Dextrán en un 9.5 %

Hexasamina en un 4 %

Metilpentosa en un 3.1 %

Galactosa en un 2.6 %

Levín en un 0.4 %

Los restos bacterianos proporcionan ácido murínico lípidos y

algunas proteínas de la matriz para los cuales las glucoproteínas salivales son la fuente principal.

Contenido Inorgánico

Los componentes más importantes son:

Calcio y fósforo con pequeñas cantidades de magnesio, potasio y sodio. El contenido inorgánico es más alto en los dientes anteriores inferiores que en el resto de la boca y así mismo es por lo general, más elevado en las superficies linguales.

BACTERIAS DE LA PLACA

La placa dentaria es una substancia viva y generadora con muchas microcolonias de microorganismos en diversas etapas de crecimiento.

Al comienzo las bacterias son casi en su totalidad cocos facultativos y bacilos. Los estreptococos forman alrededor del 50 % de la población bacteriana con predominio de streptococcus sanguis.

Entre el segundo y tercer días, cocos gram negativos y bacilos

que aumentan en cantidad y porcentaje de 7 a 30 %, de los cuales alrededor del 15 % son bacilos anaerobios.

Entre el cuarto y quinto días, *Fusobacterium*, *Actinomyces* y *Veillonella*, todos anaerobios puros, aumentan en cantidades *Veillonella* comprenden 16 de flora.

Al madurar la placa al séptimo día, aparecen espirilos y espiroquetas en pequeñas cantidades, especialmente en el surco gingival.

Los microorganismos filamentosos continúan aumentando en porcentaje y cantidad; el mayor aumento es de *actinomyces naeslundii* de 1 a 14 % desde el décimo cuarto al vigésimo primer días.

Entre el vigésimo octavo y el nonagésimo días, los estreptococos disminuyen del 50 % a el 30 %. Los bacilos especialmente las formas filamentosas, aumentan hasta aproximadamente el 40 %.

La placa madura contiene 2.5 % bacterias por gramo. Los anaerobios comprenden 4.6 % por gramo de microorganismos y 2.5 % por gramo de placa. Las bacterias facultativas y anaerobias constan de alrededor de 40 % de cocos gram positivos, 10 % de cocos gram negativos, 40 % de bacilos gram positivos y 10 % de bacilos gram negativos. *Bacteroides melaninogenicus* y espiroquetas que por lo normal están en el surco gingival.

Están presentes solo en pequeñas cantidades.

MATERIA ALBA

Un irritante local que constituye una causa común de gingivitis. Es un depósito amarillo o blanco grisáceo blando y pegajoso, algo menos -- adhesivo que la placa dentaria. Se deposita sobre superficies dentarias, - restauraciones, cálculos y encía.

Tiende a acumularse en el tercio gingival de los dientes y sobre dientes en malposición.

Se puede formar sobre dientes previamente limpios en pocas horas y en períodos en que no se han ingerido alimentos.

Carece de una estructura interna regular como la que se observa en la placa.

C A L C U L O S

El cálculo es una masa adherente, calcificada o en calcifica--- ción, que se forma sobre la superficie de dientes naturales y prótesis -- dentales.

Según su relación con el margen gingival, se clasifican como -- sigue:

Cáculo Supragingival

Se refiere al cálculo coronario a la cresta del margen gingival y visible en la cavidad bucal.

Este por lo general, es blanco o blanco amarillento de consistencia dura, arcillosa, y se desprende con facilidad de la superficie dentaria mediante un raspador. El color es modificado por los factores como el tabaco o pigmentos de alimentos.

Puede presentarse en un solo diente o en un grupo de dientes o estar generalizado por toda la boca.

Aparece más frecuentemente y en abundancia en las superficies vestibulares de los molares superiores que están frente al conducto de Stensen, las superficies linguales de los dientes anteriores inferiores que están frente al conducto de Wharton, más en incisivos centrales que en laterales.

Los cálculos forman una estructura a modo de puente a lo largo de todos los dientes, o cubren a las superficies oclusales de los dientes carentes de antagonista.

Cáculo Subgingival

Se encuentra debajo de la cresta de la encía marginal, por lo -

común en bolsas periodontales y que no es visible durante el examen bucal.

La determinación de la localización y extensión de los cálculos subgingivales exige el sondeo cuidadoso con un explorador.

Es denso y duro, pardo oscuro o verde negrozoo, de consistencia pétreo y unido con firmeza a la superficie dentaria.

Los cálculos supragingival y subgingival por lo general aparecen en la adolescencia y aumentan con la edad.

FORMACION DEL CALCULO

El cálculo es la placa dentaria que se ha mineralizado, de modo que la formación del cálculo comienza con la placa dentaria.

La placa incipiente contiene una pequeña cantidad de material inorgánico, que aumenta a medida que la placa se convierte en cálculo.

La placa que no evoluciona hacia el cálculo alcanza un nivel de contenido máximo de mineral en dos días.

La saliva es la fuente de minerales de los cálculos supragingival y es probable que el líquido gingival provea los minerales para el cálculo subgingival. La placa tiene la capacidad de concentrar calcio de

2 a 20 veces su nivel en saliva.

La calcificación supone la unión de iones de calcio a los complejos de carbohidratos y proteínas de la matriz orgánica y la precipitación de sales de fosfato de calcio cristalino.

La calcificación comienza en la superficie interna de la placa, junto al diente, en cocos separados de cocos que aumentan de tamaño y se unen para formar masas sólidas de cálculos.

Ellos se producen al mismo tiempo que hay alteraciones en el contenido bacteriano y en las cualidades tintoriales de la placa.

El cálculo se forma por capas, separadas por una cutícula delgada que queda incluida en él a medida que avanza la calcificación.

Pigmentación Dentarias

La cavidad bucal está expuesta a muchos tipos de sustancias exógenas y endógenas que pigmentan los dientes, y como la flora bucal muchas veces contiene microorganismos, cromógenos, los depósitos pigmentados son comunes en los dientes.

Pigmentación por Tabaco

Es frecuente que en los dientes de fumadores se observen depósitos pardos amarillentos a negro, debido a la colección de alquitranes o resinas del tabaco.

Esta pigmentación varía entre un depósito pardo claro en la persona que fuma uno que otro cigarrillo, a un depósito alquitranado negro - denso en el fumador inveterado de pipa.

El depósito es inofensivo para los dientes, si bien hay que quitarlo por su aspecto antiestético y porque puede originar cálculos o tener una acción irritante leve sobre la encía.

Si está expuesta la dentina, como en pacientes mayores por atrición, la pigmentación llega a ser intensa.

Pigmentación Parda

Sobre los dientes se deposita una estructura delicada semejante a una película y se sugirió que estaba compuesta de mucina. Su presencia en superficies dentales más cercanas a los orificios de los conductos de glándulas salivales tiende a confirmar su relación con un componente de la saliva.

Se observó una placa dental pigmentada, denominada "línea me--

sentérica ", y es una placa de puntos pardos o negros que llegan a coalescer para formar una línea delgada y oscura sobre el esmalte en el margen cervical del diente, la presencia de esta línea suele estar asociada con una relativa ausencia de caries.

Pigmentación Negra

En algunos pacientes, niños o adultos se forman depósitos negros en los dientes, en una línea o banda angosta, sobre la encía libre. No se relaciona con el fumador.

El depósito se quita con facilidad y suele reaparecer lentamente y no tiene mayor importancia salvo su aspecto antiestético.

Pigmentación Verde

Algunas personas, con mayor frecuencia los niños, tiene una pigmentación verde grisácea intensa en el tercio gingival en dientes anteriores superiores.

Esto es más común en varones que en niñas. Esta pigmentación es blanda o sarrosa y cuesta trabajo quitarla, lo cual hace pensar en su asociación con la cutícula del esmalte.

Pigmentación Anaranjada

Con poca frecuencia, se ve un depósito delgado y delicado de -- un material de color entre rojo ladrillo y anaranjado.

La causa de esta pigmentación es desconocida, pero también se cree que proviene de microorganismos productores de pigmentos.

Esta pigmentación sale con facilidad, no tiene importancia especial y puede o no reaparecer.

T E M A V

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

- a) **Enfermedades Agudas**

- b) **Enfermedades Crónicas**

- c) **Enfermedades Degenerativas**

- d) **Agrandamientos Gingivales**

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

Las enfermedades periodontales se clasifican en: Agudas, crónicas, degenerativas y agrandamientos gingivales.

Dentro de las agudas se encuentran la gingivitis ulcero-necrotizante, gingivostomatitis herpética aguda.

Dentro de las crónicas tenemos la gingivitis y la parodontitis.

Dentro de las generativas se encuentran el trauma oclusal, la atrofia por desuso, la gingivosis o gingivitis desquamativa crónica y la paradontosis.

Dentro de los agrandamientos gingivales se encuentran el agrandamiento inflamatorio, agrandamiento hiperplásico no inflamatorio, agrandamiento combinado, agrandamiento condicionado, agrandamiento neoplásico y agrandamiento de desarrollo.

ENFERMEDADES AGUDAS

Gingivitis Ulcero-necrotizante Aguda

Conocida también como: Infección de Vicent, boca de trinchera, gingivitis ulceromembranosa aguda, gingivitis fagedémica, gingivitis fuso espiroquetal, gingivitis ulcerativa aguda.

Esta afección inflamatoria ataca fundamentalmente el margen --- gingival libre, cresta de la encía y papilas interdentarias. En raras -- ocasiones la enfermedad se extiende a paladar blando y zona amígdalina y entonces se le aplica el término angina de Vicent.

Características Clínicas

Se presenta en cualquier edad, pero es más común en adultos jó-
venes y de edad mediana entre 15 y 35 años, es más rara en niños, pero --
suele ser mal diagnosticada, en particular por médicos y enfermeras esco-
lares que confunden esta enfermedad con la gingivostomatitis herpética -
primaria.

La afección se caracteriza por una en fa hiperémica y dolorosa,
con erosiones netamente socavadas en papilas interdentarias.

Los restos ulcerados de las papilas y encía libre sangran al --
ser tocadas y por lo general están cubiertas de una pseudomembrana necrób-
tica gris.

La ulceración tiende a extenderse y llegar a abarcar todo el --
margen gingival.

Con bastante frecuencia comienza como un foco aislado único, -- que se origina con rapidez. Por último hay un olor fétido que puede ser muy desagradable.

Casi siempre el paciente se queja de no poder comer debido al - dolor gingival intenso y tendencia a la hemorragia gingival.

El dolor es de un tipo superficial de presión. El paciente --- también padece dolor de cabeza, malestar general y fiebre de baja intensidad.

Se suele notar una salivación excesiva y gusto metálico de la - saliva y la linfadenopatía casi invariablemente esta presente.

En casos avanzados y más serios pueden haber manifestaciones -- generalizadas o sistémicas, que incluyen leucocitosis, trastornos gas--trointestinales y taquicardia.

Una vez curada la gingivitis ulceronecrotizante, las crestas -- de las papilas interdentarias que fueron destruidas, y en las cuales queda una zona ahuecada, constituyen un foco que retiene residuos y microor--ganismos y sirven como zona de incubación. Tales sitios, junto con los - capuchones gingivales de los terceros molares en brote, son lugares idea--les para que los microorganismos persistan y muchas veces es aquí donde - ocurren muchas de las recidivas de la gingivitis ulceronecrotizante -- aquí.

Etiología

La gingivitis ulceronecrotizante aguda es causada por un bacilo fusiforme y la *Borrelia vincentii*, una espiroqueta, que consiste en una relación simbiótica. En esta enfermedad fusoespiroquetal los dos microorganismos están siempre presentes aunque también se encuentran otras espiroquetas y microorganismos fusiformes y filamentosos. Además 3 tipos de -- streptococos, el mutans, el sanguis y el viridans.

La lesión comienza en la punta de la papila interdantaria, donde se forma una membrana de color blanco grisáceo que al desprenderla expone unas zonas sangrantes en forma de cráter correspondientes al tejido conectivo.

El paciente siente la necesidad de apretar los dientes con el objeto de eliminar el prufito y las lesiones que provoca son irreversibles.

Es una enfermedad debilitante porque impide la fonación y deglución se presenta en personas sometidas a un stress intenso y prolongado.

Características Histológicas

El examen microscópico revela que el epitelio escamoso estratificado de la superficie está ulcerado y remplazado por un exudado fibrí-

noso espeso o pseudomembrana, que contiene muchos leucocitos polimorfonucleares y microorganismos.

Una característica observada comúnmente es la ausencia general de queratinización en los tejidos gingivales.

El tejido conectivo está infiltrado por densas cantidades de leucocitos polimorfonucleares y presenta una intensa hiperemia.

Se encuentran bastas cantidades de espiroquetas basilos fusiformes en la pseudomembrana macrótica y debajo de ella.

Tratamiento y Pronóstico

El tratamiento es muy variado según la experiencia individual del Odontólogo respecto a la enfermedad.

Algunos prefieren tratar esta afección por medios conservadores, haciendo solo una limpieza superficial de la cavidad bucal en la fase aguda, seguida de un raspado minucioso, en cuanto las condiciones lo permitan. En estos casos se consigue una rápida curación de la enfermedad, aún sin medicación.

Otras veces se prefiere el uso de sustancias oxigenantes o antibióticos junto con el tratamiento local.

El caso común de gingivitis ulceronecrotizante aguda comienza a ceder en 48 hrs.

Cuando se eligió el tratamiento adecuado pueden quedar pocas -- señales de la enfermedad. A veces, hay considerable destrucción de tejido de las papilas interdentarias y la encía marginal y esto queda en evidencia después de la regresión de la enfermedad por el aspecto socabado -- de la encía interproximal y recesión gingival visible. Se suele requerir el remodelado de las papilas, esto se efectúa mediante el uso apropiado -- de mondadientes redondos y por gingivoplastia. El tratamiento no está -- completo hasta que el contorno del tejido gingival no se acerque a la normalidad.

La gingivitis aguda es recidiva con considerable frecuencia en pacientes ya tratados.

Gingivostomatitis Herpética Aguda

Etiología

Es una infección de la cavidad bucal causada por el virus herpes simplex. Frecuentemente infecciones bacterianas complican el cuadro clínico.

Esta aparece con mayor frecuencia en lactantes y niños menores de 6 años, pero también se ve en adolescentes y adultos.

Su frecuencia es igual en hombres que en mujeres.

Características Clínicas

Signos Bucales

La afección aparece como una lesión difusa, eritematosa y brillante de la encía y la mucosa bucal adyacente, con grados variables de edema y hemorragia gingival.

En el período primario se caracteriza por la presencia de vesículas circunscritas esféricas grises, que se localizan en la encía, mucosa labial o bucal, paladar blando, faringe, mucosa sublingual y lengua.

Aproximadamente a las 24 hrs. las vesículas se rompen y dan lugar a pequeñas úlceras dolorosas con un margen rojo, elevado a modo de halo y una porción central hundida, amarillenta o grisácea. Ello se produce en áreas bien separadas unas de otras.

A veces la gingivostomatitis herpética aguda se presenta sin --

una etapa vesicular definida.

El cuadro clínico comprende una coloración eritematosa difusa - brillante y agrandamientos edematosos de la encía con tendencia a la hemorragia.

La enfermedad dura de 7 a 10 días, y desaparece por sí sola.

Síntomas Bucales

Hay una irritación generalizada de la cavidad bucal que impide comer y beber. Las vesículas rotas son los focos de dolor que son particularmente sensibles al tacto, variaciones térmicas y condimentos, jugos de frutas y al movimiento de alimentos ásperos. En los lactantes la enfermedad está marcada por irritabilidad y rechazo de los alimentos.

Signos y Síntomas Extrabucales y Generales

Junto con las lesiones bucales hay manifestaciones herpéticas - en labios o cara, con vesículas y formación de costras superficiales.

La adenitis cervical, fiebre entre 38 °C y 40 °C y malestar ---

general son características comunes.

La lesión se produce durante una enfermedad febril como neumonía, meningitis, gripe y tifoidea o inmediatamente después de ellas.

Diagnóstico Diferencial

Hay que diferenciar la gingivostomatitis herpética aguda de --- las siguientes enfermedades:

1. Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda.
2. Eritema Multiforme.

Por lo general las vesículas de ésta son más extensas -- que las de la gingivostomatitis aguda, y al romperse presentan tendencia a formar una membrana pseudomembranosa. Además es común que la lengua esté muy afectada y la infección de las vesículas rotas produzcan diversos grados de ulceración. En el eritema multiforme puede haber lesiones de piel concomitantes con las de mucosa bucal. La duración del eritema multiforme es comparable al de la gingivostomatitis herpética aguda, pero a veces se prolonga varias semanas.

Síndrome de Stevens-Johnson

Es una forma relativamente rara de eritema multiforme, que se caracteriza por lesiones hemorrágicas vesiculares en la cavidad bucal, -- lesiones ovulares hemorrágicas y lesiones bucosas de piel.

3. Liqueen Plano Buloso.

Es una afección dolorosa caracterizada por ampollas grandes sobre la lengua y carrillos que se rompen y ulceran, tienen un curso largo e indefinido.

Entre las lesiones bulosas se intercalan lesiones grises acorronados de liquen plano. Las lesiones de piel concomitantes dan una base para hacer la diferenciación entre el liquen plano buloso y la gíngi-
vostomatitis herpética aguda.

4. Gíngivitis Descamativa.

Esta afección se caracteriza por la alteración difusa -- de la encía c on diferentes grados de descamación del epitelio y exposi-
ción del tejido subyacente. Es una enfermedad crónica.

5. Estomatitis Aftosa.

Es una lesión que se caracteriza por la aparición de vesículas esféricas circunscritas, que se rompen después de un día o dos y forman úlceras esféricas hundidas. Las úlceras consisten en una porción central roja o grisácea con una periferia elevada a modo de reborde.

Las lesiones se producen en cualquier parte de la mucosa bucal pliegue mucovestibular o piso de la boca que son lugares más corrientes. Aparece como una sola lesión o distribuida en toda la boca.

Cada lesión dura entre 7 y 10 días. La estomatitis aftosa aparece en las formas siguientes:

Aftas Ocasionales:

En este caso, a veces hay lesiones aisladas, a intervalos que oscilan entre meses y años. La curación es de evolución corriente.

Aftas Agudas:

Se caracteriza por un período agudo, de aftas que pueden

persistir semanas.

Durante este período, las lesiones aparecen en diferentes zonas de la boca, reemplazando a otras en curación o curadas. Es común ver estos episodios en niños con trastornos gastrointestinales agudos y también en adultos en las mismas condiciones.

Aftas Recurrentes Crónicas:

Es una enfermedad incierta en la cual siempre hay una -- lesión bucal o más. La afección puede durar años. En circunstancias raras, hay lesiones en, la mucosa de los genitales y conjuntiva, en concomi tancia con las aftas bucales.

La etiología de la estomatitis aftosa es desconocida.

Tratamiento de la Gingivostomatitis Herpética Aguda

El tratamiento es muy variado según la experiencia individual - del Odontólogo respecto a la enfermedad, algunos prefieren tratar esta -- afección con salcoseril jalea, la cual se aplica en el lugar de la lesión cada 8 hrs.

ENFERMEDADES CRONICAS

Gingivitis

Es la inflamación de los tejidos gingivales que se produce en forma aguda, subaguda o crónica, con agrandamiento o recesión gingival — evidente o sin ellos. La intensidad de la gingivitis depende la magnitud, duración y frecuencia de irritaciones locales y resistencia de tejidos bucales. La gingivitis aguda, ni la subaguda de cualquier naturaleza no es común y raras veces se presentan en personas sanas. Por el contrario, la gingivitis crónica es muy común y en los pacientes dentados mayores es casi universal.

Etiología

Es parcialmente variada y fue dividida en factores locales y — sistémicos. Los factores más comúnmente citados son los siguientes:

Factores Locales:

1. Microorganismos.

2. Cálculos.
3. Impacción de Alimentos.
4. Restauraciones o Prótesis inadecuadas o irritantes.
5. Respiración Bucal.
6. Malposición Dental.
7. Aplicación de Sustancias Químicas o Medicamentos.
1. Microorganismos.

Es preciso reconocer la omnipresencia de muchas variedades de microorganismos bucales que crecen como una película o placa, en su mayor parte en las zonas dentales sin autolimpieza, en particular debajo de la convexidad cervical de la corona y en zonas cervicales.

Entre ellos se destacan los cocos, diversas clases de --
basilos, microorganismos fusiformes, espiroquetas.

Es más frecuente observar la entamoeba gingivalis en --- periodontitis avanzada que en la moderada, pero en cortes histológicos -- se limita a la placa y no invade la encía.

Aparentemente muchos microorganismos son potencialmente capaces de invadir tejidos gingivales, en particular cuando se multipli-- can en una boca sucia en la cual la resistencia ha sido reducida por fac-- tores locales o sistemáticos y el epitelio del surco ha sido ulcerado. -- Aunque no haya una invasión real de los tejidos, las toxinas de estos or-- ganismos son suficientes para causar irritación.

Uno de los principales mecanismos de defensa contra la - enfermedad microbiana es la reacción inmunitaria. Sin embargo, hay crecien-- te cantidad de pruebas de que las reacciones inmunes también pueden ser - destructivas. La placa o endotoxinas derivadas de ella o ambas actúan -- como antígenos en los mecanismos inmunes de defensa.

2. Cálculos.

El cálculo supragingival o subgingival, causa la irrita-- ción del tejido gingival que está en contacto con él. Quizá esta irrita-- ción sea generada por los productos derivados de los microorganismos o -- por fricción mecánica de la superficie dura e irregular del cálculo. --- Además de la posibilidad del daño físico del cálculo sobre la encía por -

fricción se surigió que la estimulación natural o el masaje de la encía - por los alimentos durante la masticación es impedida por la presencia --- de una masa calcificada de cálculos.

Esto predispone a la formación de un epitelio mal quaratinizado y permite el ataque bacteriano con mayor facilidad.

3. Impacción de Alimentos y Negligencia Bucal General.

La impacción de alimentos y la acumulación de alimentos o residuos alimenticios en los dientes por negligencia resulta en una -- gingivitis nacida de la irritación de la encía que originan las toxinas de microorganismos que proliferan en este medio. Los productos de la descomposición de residuos alimenticios también pueden resultar irritantes para los tejidos gingivales.

4. Restauraciones o Aparatos Inadecuados o Irritantes.

Las restauraciones inadecuadas actúan como irritantes -- de los tejidos gingivales e inducen de esa manera a una gingivitis. Los márgenes desbordantes de restauraciones proximales irritan directamente - la encía además de fomentar la acumulación de residuos alimenticios y microorganismos que añaden otra agresión a estos tejidos. También las res-

tauraciones mal contorneadas producen irritación gingival al causar acuñamiento de alimentos y excursiones anormales de la comida contra la encía durante la masticación. Las prótesis o aparatos de ortodoncia que invaden los tejidos gingivales producen gingivitis tanto por la presión en sí como por el atrapamiento de alimentos y microorganismo .

5. Respiración Bucal.

El ressecamiento de la mucosa bucal por respirar con la boca abierta, debido a un medio de excesivo calor o por fumar en exceso - causará una hiperplasia agregada.

6. Malposición Dental.

Los dientes que brotan o fueron desplazados de su oclusión normal hacia una posición precaria donde son agredidos repetidamente durante la masticación o el cierre mandibular por una fuerza oclusal de magnitud excesiva, son susceptibles a la enfermedad periodontal. Un incisivo inferior, por ejemplo puede salirse de su alineación en la segunda - o tercera década de la vida y en su nueva posición comienza, súbitamente a recibir gran parte de la fuerza oclusal de uno o dos dientes superiores.

En la superficie lingual de este diente puede depositarse el cálculo, las bacterias están a la mano para atacar el tejido que rodea este diente y como consecuencia de esta combinación de influencias, los tejidos gingivales se inflaman y llegan a retraerse. Recordemos que los dientes en vestibulaversión poseen una menor cantidad de hueso sobre su superficie radicular vestibular, y por lo tanto son más susceptibles al traumatismo del cepillado y otras irritaciones locales. Las inserciones anormalmente altas de los frenillos también ayudan a la recesión gingival.

7. Aplicación de Substancias Químicas o Drogas.

Demasiadas drogas son por lo menos potencialmente capaces de producir gingivitis, en particular una gingivitis aguda debido a una acción irritante directa local o sistémica. Así por ejemplo, fenol, nitrato de plata, aceites volátiles o aspirinas colocados sobre la encía provocarán una reacción inflamatoria.

Otros medicamentos como la Dilantina, producen alteraciones gingivales al ser administrados por vías sistémicas.

Factores Sistémicos:

1. Trastornos Nutricionales.

2. Acción de Medicamentos.
3. Embarazo, Diabetes y otras Disfunciones Endocrinas.
4. Alergia.
5. Herencia.
6. Fenómenos Psíquicos.
7. Infecciones Granulomatosas Específicas.
1. Trastornos Nutricionales.

Estos se manifiestan por cambios que sufre la encía y te
jidos periodontales subyacentes más profundos.

3. Embarazo.

El aspecto clínico de la mujer embarazada varía de la --

ausencia de alteraciones a una encía marginal lisa, brillante, de color rojo intenso con frecuente agrandamiento focal e intensa hiperemia de las papilas interdientarias. A veces, se forma una masa única de aspecto tumoral, que es histológicamente idéntico al granuloma piógeno.

El embarazo con sus correspondientes modificaciones hormonales causa una respuesta notoria a la irritación local, que posiblemente en la mujer embarazada sea de magnitud insuficiente como para generar una reacción gingival.

Así el embarazo induce una respuesta hipersensible a una agresión leve que de otra manera hubiera sido inocua.

Esta gingivitis de aspecto clínico inespecífico, aparece cerca del final del primer trimestre y puede ceder, o hasta desaparecer por completo al concluir el embarazo.

Diabetes Mellitus.

El diabético no controlado puede por ejemplo, sufrir de úlceras crónicas persistentes en la piel de piernas, presumiblemente por que la resistencia está disminuida y toda irritación menor como el traumatismo o infección bacteriana de la piel generará una lesión mayor que en una persona normal.

Así mismo, también disminuye la efectividad del proceso de cicatrización probablemente como resultado de un trastorno en el metabolismo de carbohidratos.

Por ello cuando existe en la cavidad bucal los múltiples factores que predisponen a la enfermedad periodontal incluyendo los cálculos, bacterias y traumas, no es sorprendente que se destruya más fácilmente en personas con diabetes no controlada que las sanas.

Otras Disfunciones Endocrinas.

Con cierta frecuencia la gingivitis se produce en la --- pubertad y es la denominada gingivitis de la pubertad. La encía se presenta hiperémica y edematosa. También se asocia a la gingivitis con la --- menstruación. Además puede producirse una gingivitis inespecífica con --- hemorragia gingivales, la menstruación vicariante. Este fenómeno es raro.

Fenómenos Psíquicos.

La magnitud de la enfermedad periodontal era significativamente mayor en pacientes psiquiátricos que en un grupo de control. La gravedad de la enfermedad periodontal aumentaba significativamente a medida que lo hacía el grado de ansiedad.

7. Infecciones Granulomatosas Específicas.

Las infecciones granulomatosas específicas como tuberculosis y sífilis pueden inducir tipos de gingivitis clínicamente inespecíficas.

Características Clínicas de la Gingivitis.

Las primeras manifestaciones de la gingivitis crónica consisten en alteraciones leves del color de la encía libre o marginal, de un tono rosado pálido a uno más intenso que progresa hacia el rojo o el rojo azulado a medida que la hiperemia y el infiltrado inflamatorio se intensifican. La salida de sangre del surco gingival después de una irritación aunque sea leve como el cepillado, es también un rasgo temprano de la gingivitis.

El edema, que invariablemente acompaña a la respuesta inflamatoria y es parte integrante de ella, causa una tumefacción leve de la encía y pérdida del punteado normal característico. La tumefacción inflamatoria de las papilas interdentarias suelen dar un aspecto algo abultado a estas estructuras.

El aumento de tamaño de la encía favorece la acumulación de mayor cantidad de residuos y bacterias, lo que a su vez genera mayor irritación gingival, es decir se establece un ciclo continuo.

Cuando la hiperemia e hinchazón de la encía marginal se confinan a una zona localizada de la encía, ésta adopta a veces la forma de una media luna denominada media luna traumática.

En la gingivitis crónica avanzada puede haber supuración de la encía, manifestada por la capacidad de expulsar pus del surco gingival por presión.

Características Histológicas.

La encía presentará infiltración del tejido conectivo con cantidades variables de linfocitos, monocitos y plasmocitos. En ocasiones se observan leucocitos polimorfonucleares, en particular debajo del epitelio del surco.

Este epitelio suele ser no queratinizado e irregular. Está infiltrado por células inflamatorias y con frecuencia es ulcerado.

Los capilares del tejido conectivo están congestionados y su cantidad aumenta. El edema del tejido conectivo puede ser notable. El ligamento periodontal subyacente, las fibras del grupo gingival libre no presentan alteraciones, como tampoco la cresta del hueso alveolar. La unión de la adherencia epitelial con el diente representan un punto débil en la barrera epitelial contra el medio bucal y aquí se encuentra casi siempre una acumulación de leucocitos asociados con la inflamación crónica.

Tratamiento y Pronóstico.

La mayor parte de casos de gingivitis crónica se deben a la --- irritación local. Si se eliminan los irritantes en esta fase antes de -- que se produzca la periodontitis verdadera con bolsas o pérdida ósea, o - ambas con su correspondiente inflamación debida a la hiperemia, edema y - la inflamación leucocitaria desaparecerá en cuestión de horas o en unos - pocos días, sin dejar una lesión permanente.

Esto acentúa la necesidad del tratamiento temprano cuidadoso, - mantenido mediante el cepillado adecuado y profilaxia frecuente para pre- - servir el periodonto normal.

Periodontitis

Llamada también periodontoclasia, piorrea, piorrea alveolar y - piorrea sucia.

Comienza como una gingivitis marginal que por lo común avansa, - si no se trata o se trata inadecuadamente hasta convertirse en una perio- - dontitis crónica grave. Esta periodontitis a veces denominada periodonti- - tis marginal es muy común en el adulto, aunque a veces se encuentra en ni- - ños, en especial cuando falta una buena higiene bucal, o en ciertos casos de mal oclusión.

Etiología

Los factores etiológicos en general son los mismos que actúan en la gingivitis, pero suelen ser de mayor magnitud o duración. Los factores locales, placa microbiana, cálculos, impacción de alimentos y márgenes irritantes de obturaciones son de gran importancia en la generación de esta forma común de enfermedad periodontal. Los factores sistemáticos pueden desempeñar un papel mayor que en la etiología de gingivitis.

Características Clínicas

La periodontitis comienza como una gingivitis marginal simple -- por irritación local, comúnmente placa o cálculo. Un signo patológico -- temprano, será una mínima ulceración del epitelio del surco. Salvo -- que se eliminen los irritantes, se seguirán depositando cálculos con el -- paso del tiempo y la gingivitis marginal se agravará.

La encía se torna más inflamada y tumefacta y con la irritación, el epitelio del surco sufre una ulceración más frecuente. Prolifera como consecuencia de esta inflamación, de manera que en este punto la adherencia epitelial tiende a extenderse o a emigrar apicalmente sobre el diente. Cuando hace esto se separa con facilidad en la porción coronaria. Por este proceso y por el agrandamiento de la encía marginal, el surco gingival se va profundizando gradualmente y se clasifica como bolsa periodontal incipiente. Otro factor que contribuye a la tumefacción de la encía --

en esta fase es el comienzo de la proliferación de fibroblastos en respuesta a la irritación crónica. Esto origina una hiperplasia inflamatoria leve.

Clinicamente, en este momento se detecta la presencia del cóculo, y en especial el subgingival se visualiza con facilidad si separamos la encía marginal libre del diente, mediante un chorro de aire comprimido. Además del agrandamiento e hiperemia visibles las encías tienden a sangrar con facilidad, también hay, casi siempre una halitosis desagradable.

Cuando la periodontitis se agrava, los dientes adquieren movilidad y emiten un sonido opaco cuando se golpean con un instrumento de metal. A veces es posible expulsar material supurativo y otros residuos -- de la bolsa adyacente al diente mediante presión leve de la encía. La exploración con aire comprimido e instrumentos revelará que la separación o desprendimiento del tejido llega a ser grande. Los nichos pueden estar -- vacíos porque las papilas interdentarias son deficientes. No se observa el festoneado normal y las encías están fofas a causa de la hiperemia y -- edema; no hay punteado y los tejidos gingivales son lisos, brillantes y -- quizá más rojo o azulados que los normales. La recesión gingival es un fenómeno común. En estos casos, los tejidos gingivales retroceden hacia -- el ápice, exponiendo el cemento, a veces hasta un grado alarmante. Como el cemento es más blando que el esmalte suele ser desgastado por el cepi--llo y dentífricos abrasivos.

La recesión gingival se produce con mayor rapidez si antes hubo una rápida pérdida ósea alveolar, por cualquier causa, ya que el tejido gingival sano mantendrá una relación uniforme con la cresta ósea. Comienza como una delgada fisura en la encía libre adyacente al centro del diente. Esto lleva el nombre de grietas de Stillman.

La frecuencia anormal y dirección inadecuada del cepillo, las fuerzas oclusales o inserción alta de los músculos conducen a veces a una recesión gingival. Esta va precedida por pérdida ósea alveolar, pero no necesariamente va acompañada por una cantidad igual de recesión.

Una vez que se llega a este punto, el paciente no puede controlar con éxito su enfermedad periodontal. Se requerirá una minuciosa profilaxia a cargo del Odontólogo para impedir que el daño periodontal prosiga.

Características Histológicas

En la periodontitis incipiente, la encía marginal libre agrandada está densamente infiltrada con leucocitos, linfocitos y plasmocitos, y el límite apical de la zona inflamada se acerca a la cresta del hueso alveolar y fibras crestales de ligamento periodontal. El epitelio crevicular o del surco deja ver diversos grados de proliferación y con

frecuencia, pequeñas úlceras. Uno de los signos microscópicos tempranos de la invasión del proceso inflamatorio sobre estos tejidos, es la aparición de células gigantes, osteoclastos, sobre la superficie del hueso de la cresta. Pronto se encuentran en las pequeñas bahías óseas de resorción conocidas como lagunas de Howship. Los tejidos subyacentes del periodonto no presentan cambios en esta fase. El proceso patológico afecta al hueso alveolar antes que al ligamento periodontal.

La etapa siguiente se caracteriza por los siguientes factores:

1. Se depositan más cálculos en dirección apical sobre el diente.
2. Se producen una mayor irritación de la encía libre.
3. La adherencia epitelial proliferan apicalmente sobre el cemento dental y presenta una mayor ulceración.
4. La cresta ósea alveolar sigue su resorción hacia apical.
5. Las fibras principales del ligamento periodontal se desorganizan y se desintegran o se desinsertan del diente y,

6) Entre encía libre y diente existe una bolsa periodontal cuya profundidad va desde 2 mm hasta el mismo ápice. El círculo vicioso de la acumulación de irritantes, inflamación y desinserción continúa junto con una resorción del hueso periodontal en dirección apical.

Clasificación de las Bolsas Periodontales.

Si las alteraciones se limitan a la encía, hay una bolsa gingival llamada también bolsa falsa.

Sin embargo, si el fondo de la bolsa penetra más en el periodonto se denomina bolsa periodontal. El fondo de la bolsa está sobre la raíz dental y la adherencia epitelial sobre el cemento. Aunque la enfermedad periodontal suele avanzar apicalmente a expensas de la pérdida horizontal de la cresta del hueso alveolar, a veces la profundidad de la bolsa se extiende apicalmente a la cresta del hueso alveolar. Esta bolsa -- que tiene hueso en su pared lateral, lleva el nombre de bolsa infraósea, -- y es la excepción más que la regla, ya que generalmente el fondo de la bolsa está al mismo nivel o es coronaria a la cresta ósea alveolar la bolsa supraósea.

La bolsa infraósea puede generarse por la impacción del alimento y es frecuente encontrarla en dientes que se han desplazado considerablemente de su posición normal o que han estado sometidos a un intenso -- trauma oclusal.

Las bolsas infraóseas también se clasifican según su forma en anchas y angostas y en la cantidad de paredes óseas. Se observa la bolsa de tres paredes en la zona interdientaria donde hay una pared proximal intacta así como una vestibular y una lingual de la apófisis alveolar. Las bolsas infraóseas de dos paredes se encuentran en zonas interdientarias y, tienen las paredes vestibular y lingual intactas pero la proximal está -- destruída. Queda una cortina de tejido blando allí donde el hueso ha desaparecido. Las bolsas de una pared se encuentran ocasionalmente en la zona interdientaria.

Características Radiográficas

La alteración más temprana del hueso periodontal es una desaparición de la cresta alveolar a causa de la resorción ósea incipiente. A medida que la resorción avanza, hay pérdida horizontal de más hueso con -- tendencia al ahuecamiento del hueso alveolar interdental. El espacio del ligamento periodontal conserva su espesor habitual, y por lo general no -- se observan alteraciones excepto cambios óseos superficiales que en la -- práctica pueden ser extensos.

Tratamiento y Pronóstico

Si la pérdida ósea no ha sido excesiva, si los irritantes son --

eliminados por descañación y raspado y las bolsas lo son mediante la re--
cesión gingival o la eliminación quirúrgica de la encía o sea la gingiveco
tomía, si se corrigen los defectos óseos y se devuelve la arquitectura norm
mal a los tejidos de soporte del diente, si se equilibran las fuerzas ---
oclusales y se corrigen los factores sistémicos, es posible salvar los
dientes afectados por la enfermedad mediante el tratamiento periodontal -
cuidadoso y completo.

ENFERMEDADES DEGENERATIVAS

Trauma de la Oclusión

Oclusión, la Fuerza de Sostén

De igual modo que el diente depende de los tejidos periodonta--
les para permanecer en el maxilar, los tejidos periodontales dependen de
la actividad funcional del diente para conservar su salud. Cuando la est
timulación funcional es insuficiente, los tejidos periodontales se atro--
fian, cuando se extrae el diente el periodonto desaparece. La oclusión -
es la cuerda salvavidas del periodonto.

Trauma de la Oclusión

La lesión del tejido periodontal causada por fuerzas oclusales se denomina trauma de la oclusión. El trauma de la oclusión es la lesión del tejido, no la fuerza oclusal. Una oclusión que produce esta lesión se llama oclusión traumática. Las fuerzas oclusales excesivas también -- pueden perturbar la función de los músculos de la masticación y causar -- espasmos dolorosos, dañar la articulación temporomandibular o producir la atrición excesiva de los dientes.

El trauma de la oclusión puede ser agudo o crónico. El trauma agudo de la oclusión es la consecuencia de un cambio brusco en la fuerza oclusal, tal como el generado por una restauración o aparato de prótesis que interfiere en la oclusión o altera la dirección de las fuerzas oclusales sobre los dientes.

Los resultados son dolor, sensibilidad a la percusión y aumento de la movilidad dentaria. Si la fuerza desaparece por modificación de la posición del diente o por desgaste o corrección de la restauración, la lesión cura y los síntomas remiten. Si ello no sucede, la lesión periodontal empeora y evoluciona hacia la necrosis, con formación de abscesos periodontales, o persiste en estado crónico.

El trauma crónico de la oclusión es más común que la forma aguda y de mayor importancia clínica. Con frecuencia nace de cambios graduales en la oclusión, producidos por la atrición dentaria, desplazamiento y

extrusión de los dientes, combinados con hábitos parafuncionales como --- bruxismo y apretamiento y no como secuelas del trauma periodontal agudo.

Etapas del Trauma de la Oclusión

El trauma de la oclusión se produce en 3 etapas. La primera -- es la lesión, la segunda es la reparación y la tercera es un cambio en la morfología del periodonto.

Etapa I - Lesión

La intensidad, localización y forma de la lesión del tejido --- dependen de la intensidad, frecuencia y dirección de las fuerzas lesivas. La presión levemente excesiva estimula el aumento de la resorción osteo---clástica del hueso alveolar, y en consecuencia hay un ensanchamiento del -- espacio del ligamento periodontal. La tensión levemente excesiva alarga las fibras del ligamento periodontal y produce aposición del hueso alveo---lar. En las áreas de mayor presión los vasos aumentan en cantidad y -- disminuyen de tamaño; en áreas de mayor tensión, están agrandados.

La mayor presión produce una gama de cambios en el ligamento -- periodontal, gama que comienza con compresión de las fibras, trombosis de

los vasos sanguíneos y hemorragia y sigue hasta la hialinización y la necrosis del ligamento. También hay resorción excesiva del hueso alveolar, y en ciertos casos resorción de la substancia dentaria. La tensión intensa causa ensanchamiento del ligamento periodontal, trombosis, hemorragia, desgarramiento del ligamento periodontal y resorción del hueso alveolar.

La presión intensa suficiente para forzar la raíz contra el hueso produce necrosis del ligamento periodontal y el hueso. El hueso es reabsorbido por células del ligamento periodontal vital adyacente al área necrótica y las de los espacios medulares, mediante un proceso llamado resorción socavante.

La bifurcación y la trifurcación son las áreas del periodonto más susceptibles a la lesión por fuerzas oclusales excesivas.

Al lesionarse el periodonto, hay un descenso provisional de la actividad mitótica y del ritmo de proliferación y diferenciación de los fibroblastos, formación de hueso y colágena, que vuelven a la normalidad una vez desaparecida la fuerza.

Etapas II - Reparación

En el periodonto normal hay reparación constante. En el trauma de la oclusión, los tejidos lesionados estimulan el incremento de la actividad reparadora.

Los tejidos dañados son eliminados y se forman nuevas fibras y células de tejido conectivo hueso y cemento para restaurar el periodonto lesionado. Una fuerza es traumática solo en tanto que el daño que produce supere a la capacidad de reparación de los tejidos. A veces, se forma cartilago en los espacios del ligamento periodontal, como consecuencia -- del trauma.

Formación de Hueso de Refuerzo

Cuando el hueso es reabsorbido por fuerzas oclusales excesivas, la naturaleza trata de reforzar las trabéculas óseas adelgazadas con hueso nuevo. Este intento de compensar la pérdida ósea se denomina formación de hueso de refuerzo y es una importante característica del proceso de reparación asociado al trauma de la oclusión. Así mismo, se presenta cuando el hueso es destruido por inflamación o tumores osteolíticos.

La formación de hueso de refuerzo se produce dentro del maxilar, ya sea en el centro o en la superficie ósea. En la formación de hueso de refuerzo central las células endócticas depositan nuevo hueso que restaura las trabéculas óseas y disminuye los espacios medulares.

Hay formación de hueso periférico en las superficies vestibulares y linguales de la tabla ósea. Según su intensidad puede producir engrosamiento en forma de meseta del margen alveolar, denominados cornisas o un abultamiento pronunciado del contorno del hueso vestibular y lingual.

Etapa III - Remodelado de Adaptación del Periodonto

Si la reparación no va aparejada con la destrucción causada --- por la oclusión, el periodonto se remodela tratando de crear una relación estructural en la cual las fuerzas dejen de ser lesivas para los tejidos. Para amortiguar el impacto de las fuerzas lesivas, el ligamento periodontal se ensancha y el hueso adyacente es reabsorbido. Los dientes afectados se aflojan. Como consecuencia, hay ensanchamiento del ligamento periodontal, en forma de embudo en la cresta y defectos angulares en el hueso.

Causas del Trauma de la Oclusión

El trauma de la oclusión tiene su origen:

1. La alteración de las fuerzas oclusales.
2. Disminución de la capacidad del periodonto para soportar las fuerzas oclusales, o una combinación de ambas cosas.

Toda oclusión que produce lesión periodontal es traumática. --- Las relaciones oclusales que son traumáticas se denominan desarmonía oclusal, desequilibrio funcional o distrofia oclusal. Ello en razón de su ---

efecto sobre el periodonto, no por la posición de los dientes. Puesto -- que el trauma de la oclusión se refiere a la lesión de los tejidos y no -- a la oclusión, una fuerza oclusal intensa no es traumática si el periodonto se adapta a ella.

A veces, el trauma se describe como factor primario o secunda-- rio en la etiología de la destrucción periodon al.

Trauma de la Oclusión Primario

El trauma de la oclusión se considera como factor etiológico -- primario en la destrucción periodontal, si la única alteración local a la que está sujeto el diente es la oclusal. Es la lesión periodontal producida alrededor de los dientes con un periodonto anteriormente sano:

1. Después de la colocación de una obturación alta.
2. Una vez instalado un aparato de prótesis que crea fuer-- sas excesivas sobre pilares y dientes antagonistas.
3. Después de la migración o extrusión de dientes hacia --- los espacios originados por el no remplazo de dientes ausentes, y

4. Después del movimiento ortodóntico de los dientes hacia posiciones funcionalmente inaceptables.

Trauma de la Oclusión Secundario o Complicante

El trauma de la oclusión es considerado causa secundaria de --- destrucción periodontal cuando la capacidad del periodonto para soportar las fuerzas oclusales está deteriorado.

El periodonto se torna vulnerable a la lesión y las fuerzas --- oclusales antes fisiológicas se convierten en traumáticas.

Factores que Afectan a la Capacidad del Periodonto para Sopor--- tar Fuerzas Oclusales

La inflamación del ligamento periodontal conduce a la degenera--- ción de las fibras principales, y reduce la capacidad del ligamento perio--- dontal para soportar fuerzas oclusales y transmitirles al hueso.

En la enfermedad periodontal se destruyen hueso alveolar y fi--- bras periodontales, aumenta la carga sobre el resto de los tejidos, por--- que:

1. Hay menos tejido para soportar las fuerzas, y
2. Aumenta la palanca sobre los tejidos remanentes.

Cuando los dientes con enfermedad periodontal inflamatoria migran hacia posiciones en las cuales están sujetos a fuerzas oclusales excesivas, la oclusión lesiona el periodonto y agrava la migración de los dientes.

Los dientes aflojados por la enfermedad periodontal se mueven en sus alveolos, se inclinan en relación con los dientes antagonistas y encuentran fuerzas oclusales laterales lesivas. El movimiento hacia atrás y adelante de los dientes flojos perturba la reparación del desgaste normal, de modo que fuerzas oclusales aceptables en otras condiciones se tornan lesivas.

La hipofunción tiene por consecuencia la atrofia del ligamento periodontal y hueso alveolar, lo cual impide la capacidad de respuesta del periodonto cuando se restaura la oclusión.

La edad y enfermedades generales que inhiben la actividad anabólica o inducen cambios degenerativos en el periodonto reducen la capacidad para soportar fuerzas oclusales.

Atrofia por Desuso

Desde el punto de vista microscópico, la atrofia por desuso --- aparece como un agrandamiento de los espacios medulares óseos y desaparición de una gran parte del trabeculado óseo. La diferencia más notable --- es la poca cantidad de hueso esponjoso alrededor de uno, y la buena trama de hueso en torno al otro. Al comparar, las trabéculas del diente en función tienen distribución compacta, corta, a modo de nido de abeja. Hay --- cortical ósea alrededor de ambos dientes.

Osteoporosis

Cuando aparece osteoporosis en la atrofia por desuso, se produce mediante resorción osteoclástica de trabéculas óseas en zonas de inactividad funcional. Afecta a todo el tejido óseo, a la substancia fundamental orgánica y a las sales minerales. Este hecho es importante en el diagnóstico y tratamiento de zonas osteoporóticas localizadas en el maxilar. No habrá medicamento que ayude si la osteoporosis se origina por --- falta de función. El tratamiento adecuado sería restaurar la función.

Gingivitis Degenerativa Crónica

La gingivitis desquamativa crónica es una afección degenerativa de los tejidos gingivales.

Características Clínicas

Esta enfermedad se produce en los dos sexos, a cualquier edad - desde la adolescencia hasta la vida adulta avanzada, pero predomina en mujeres del grupo cronológico comprendido entre los 40 y 55 años, en particular en las que padecen irregularidades hormonales derivadas de la menopausia.

En pacientes que presentan esta enfermedad se les observan las siguientes características: Encías rojas, tumefactas y de aspecto brillante, a veces con vesículas múltiples y muchas zonas desnudas superficiales que tienen una superficie conectiva sangrante expuesta. Si a las encías no ulceradas se les da masaje, el epitelio se desprende o desliza fácilmente del tejido conectivo para dejar una superficie viva y sensible que sangra sin dificultad.

Los pacientes con gingivitis desquamativa crónica se quejan de la extrema sensibilidad de tejidos gingivales. Suelen tener dificultades para comer cosas calientes, frías o condimentadas, y el cepillado es casi imposible por el dolor y hemorragia que produce. A veces se establece un diagnóstico presuntivo cuando el paciente relata que su boca estu-

vo sensible y muy irritada sin que tratamiento alguno haya sido exitoso. La cronicidad es una de las características comunes de la enfermedad que los pacientes llegan a padecer por años.

Características Histológicas

Las zonas no ulceradas de la mucosa bucal en casos de gingivitis desquamativa crónica revela que el epitelio es delgado y atrófico. - Las papilas epiteliales son cortas o faltan y hay edema epitelial. La capa basal aparece casi siempre interrumpida y hay infiltrado celular inflamatorio en el epitelio.

La membrana basal está atrófico o ausente, en tanto que hay edema e infiltrado celular inflamatorio en el tejido conectivo subyacente. Las fibras colágenas conectivas aparecen atróficas o degeneradas, y a -- veces presentan características similares a la degeneración fibrinóide.

Etiología

Las modificaciones del tejido conectivo son debidas, por lo -- menos en parte, a formaciones de cantidades anormales de enzimas despoli--merización de la glucoproteína.

Tratamiento y Pronóstico

El tratamiento es insatisfactorio y necesariamente empírico, -- puesto que la etiología se desconoce. Se ha efectuado la excisión quirúrgica completa del tejido afectado, pero es un tratamiento muy drástico. - La aplicación local de hormonas sexuales, andrógenos en hombres y estrógenos en mujeres, puede fomentar respitización y protección del tejido -- conectivo lesionado. Este tratamiento no surte efecto en todos los casos. Esta enfermedad es crónica y puede persistir por años. Experimenta remisiones y exacerbaciones leves, pero rara vez hay una involución espontánea permanente.

Periodontosis

Conocida también como: Atrofia alveolar difusa, periodontitis fibrosa rarefaciente.

Es una enfermedad que se caracteriza por una rápida pérdida -- de hueso alveolar en más de un diente de la dentición permanente. Se presenta en dos formas básicas. En una, los únicos dientes afectados son -- los incisivos y primeros molares.

En la otra, más generalizada afecta gran parte de los dientes. La magnitud de la destrucción no guarda relación con la cantidad de irritantes locales presentes.

Características Clínicas y Microscópicas

La periodontosis se desarrolla en tres etapas, con las siguientes características clínicas y microscópicas.

La primera etapa se caracteriza por degeneración y desmóblisis de las fibras principales del ligamento periodontal y la probable interrupción de formación de osmento. Hay resorción simultánea del hueso alveolar por causa de:

1. Falta de estimulación funcional de los dientes, y
2. Mayor presión sobre los tejidos, cuya causa es edema y proliferación capilar.

La migración dentaria es el primer signo clínico y se produce sin alteraciones inflamatorias detectables. El cuadro habitual consiste en la migración vestibulolingual y extrusión y aflojamiento de los incisivos superiores y aparición de diastemas. Con menor frecuencia, se registra migración distal de los incisivos inferiores. La velocidad de migración es afectada por las relaciones oclusales de los dientes anteriores y la presión que ejerce la lengua. La migración de los dientes posteriores en sentido mesial o distal es rara.

Características Clínicas y Microscópicas

La periodontosis se desarrolla en tres etapas, con las siguientes características clínicas y microscópicas.

La primera etapa se caracteriza por degeneración y desmólis de las fibras principales del ligamento periodontal y la probable interrupción de formación de osmento. Hay resorción simultánea del hueso alveolar por causa de:

1. Falta de estimulación funcional de los dientes, y
2. Mayor presión sobre los tejidos, cuya causa es edema y proliferación capilar.

La migración dentaria es el primer signo clínico y se produce sin alteraciones inflamatorias detectables. El cuadro habitual consiste en la migración vestibulolingual y extrusión y aflojamiento de los incisivos superiores y aparición de diastemas. Con menor frecuencia, se registra migración distal de los incisivos inferiores. La velocidad de migración es afectada por las relaciones oclusales de los dientes anteriores y la presión que ejerce la lengua. La migración de los dientes posteriores en sentido mesial o distal es rara.

La segunda etapa se caracteriza por la rápida proliferación de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz. Así mismo, es posible -- que haya proliferación de los restos epiteliales en el ligamento periodontal.

Desde el punto de vista clínico, las primera y segunda etapas son de corta duración y no es factible diferenciar una de otra.

La tercera etapa se caracteriza por inflamación gingival progresiva, trauma de la oclusión, profundización de bolsas periodontales y mayor pérdida ósea. Es frecuente que las bolsas sean infraóseas, pero la presencia de bolsas infraóseas no es obligatoriamente una prueba de la existencia de periodontosis. Esta es la etapa que generalmente se observa; se conoce por periodontosis avanzada o síndrome periodontal.

La periodontosis es una lesión indolora. A veces puede presentar síntomas similares a los de la periodontitis.

Etiología

La degeneración inicial en la periodontosis, se considera como de etiología general, la lesión inflamatoria secundaria es generada por irritantes locales; sin embargo, todavía no se ha establecido el origen general de la periodontosis.

Entre los estados generales que serían causa potencial de la - periodontosis están el desequilibrio metabólico, alteraciones hormonales heredadas, enfermedades debilitantes, deficiencia nutricional, diabetes, sífilis, hipertensión, enfermedades de la colágena e inferioridad heredada del órgano dentario.

El trauma de la oclusión puede ser causa, en parte, de la localización primaria de la destrucción periodontal en las regiones anteriores y molar, en vez de los patrones óseos de destrucción interdenteria -- horizontal.

Características Radiográficas

Hay diversos grados de bolsas verticales con pérdida ósea alveolar y ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. Esta bolsa vertical cuya pérdida ósea suele ser más extensa en un diente que en el - adyacente, difiere de la pérdida ósea horizontal de la periodontitis. -- En ésta, están afectados muchos dientes en igual grado, de manera que la pérdida de hueso se ve horizontal.

Tratamiento y Pronóstico

El tratamiento de la periodontosi ha de ser la extracción de -

dientes cuyo pronóstico sea decididamente malo a causa de su aflojamiento o la pérdida de soporte o porque se han alejado tanto de su posición que no pueden ser utilizados. También se extraerán los dientes que hayan erupcionado tanto que sea imposible restablecer la oclusión. Algunos dientes parecen insalvables cuando hay inflamación y es frecuente que la radiografía revele una considerable pérdida de hueso alveolar. Sin embargo, a menudo tales dientes serán propicios para un tratamiento ulterior una vez -- efectuada la descaecación y pulido e instituido el cuidado casero. El pronóstico de la periodontal. Los diversos factores que entran su etiología hacen que sea muy difícil de manejar y al mismo tiempo, la corrección de los trastornos sistémicos no siempre redundan en una respuesta inmediata de la lesión periodontal. Por ello, el pronóstico no es muy alentador. - Si se corrige una deficiencia nutricional, el diente afectado por la pe--- riontosis puede repararse antes de que se produzca la bolea. A veces, se consigue un cambio favorable en el estado general y hay reparación en estas zonas; los dientes se afirman en su nueva posición, y no se observa -- que la enfermedad siga avanzando.

AGRANDAMIENTOS GINGIVALES

Los agrandamientos gingivales se clasifican según la etiología y la patología en:

I. Agrandamiento Inflamatorio.

a) Crónico

1. Localizado o generalizado.

2. Circunscrito.

b) Agudo

1. Absceso gingival.

2. Absceso periodontal.

II. Agrandamiento Hiperplásico no Inflamatorio.

a) Hiperplasia gingival asociada con el tratamiento con dilantina.

b) Agrandamiento gingival hiperplástico idiopático, hereditario o familiar.

III. Agrandamiento Combinado.

IV. Agrandamiento Condicionado.

a) Hormonal.

1. Agrandamiento en el embarazo.

2. Agrandamiento en la pubertad.

b) Leucémico.

c) Asociado a la deficiencia de la vitamina C.

d) Agrandamiento inespecífico.

V. Agrandamiento Neoplásico.

VI. Agrandamiento del Desarrollo.

Localización y Distribución

La localización y distribución del agrandamiento gingival se --
designa de la siguiente manera:

Localizado: Limitado a la encía adyacente a un solo diente o a
un grupo de dientes.

Generalizado: Abarca la encía de toda la boca.

Marginal: Confinado a la encía marginal.

Papilar: Se limita a la papila interdientaria.

Difuso: Afecta a la encía marginal, insertada y papila.

Circunscrito: Agrandamiento aislado, sénil o pediculado, de aspecto tímoral.

I. Agrandamiento Inflamatorio

El agrandamiento gingival puede ser consecuencia de alteraciones inflamatorias crónicas o agudas.

Agrandamiento Inflamatorio Crónico - Localizado o Generalizado.

El agrandamiento gingival inflamatorio crónico comienza como un abultamiento leve de la papila interdientaria, la encía marginal o de ambas. En los primeros estadios se produce un abultamiento en forma de salvavidas alrededor del diente afectado. Este abultamiento aumenta de tamaño hasta que cubre parte de las coronas. Por lo general, el agrandamiento es papilar o marginal y puede ser localizado o generalizado. Su crecimiento es lento e indoloro, salvo que se complique con infección aguda o trauma.

Circunscrito

Este agrandamiento asemeja a un tumor. Puede ser interproximal o hallarse en el margen gingival o en la encía insertada. Las lesiones son de crecimiento lento y por lo general, indoloras. Es factible disminuya espontáneamente de tamaño y que luego reaparezcan y se agranden continuamente. A veces, se produce la ulceración dolorosa del pliegue entre la masa y la encía adyacente.

Histopatología

Las siguientes características producen el agrandamiento gingival inflamatorio y líquido inflamatorio y estado celular, degeneraciones del epitelio y tejido conectivo, neoformación de capilares, ingurgitación capilar, hemorragia, proliferación de epitelio y de tejido conectivo, nuevas fibras colágenas. Las lesiones en cuya composición hay predominancia de células inflamatorias líquidos correspondientes a alteraciones degenerativas son de color rojo o rojo azulado, blandas y friables, con una superficie lisa y brillante, y sangran con facilidad. Las lesiones con predominio fibroso, abundante fibroblastos y haces colágenos son relativamente firmes, resilientes y rosadas.

Etiología

La causa principal del agrandamiento gingival inflamatorio crónico, es la irritación local prolongada. Los factores etiológicos característicos de esta enfermedad son los siguientes: Higiene bucal insuficiente, relaciones anormales de dientes vecinos y antagonistas, falta de función, caries de cuello, márgenes desbordantes de restauraciones, -- restauraciones mal contorneadas o pñticos, retención de alimentos, irritación general por retenedores o sillas de prótesis parciales removibles, respiración bucal, obstrucción nasal, reubicación de dientes con tratamiento ortodóntico y hábito de presionar la lengua contra la encía.

Agrandamiento Inflamatorio Agudo.

Absceso Gingival

El absceso es una lesión localizada, dolorosa, de expansión rápida, que por lo general se instala rápidamente. Se limita al margen gingival o papila interdientaria. En los primeros estadios se presenta como una hinchazón roja cuya superficie es lisa y brillante. Entre -- las 24 y 48 horas es común que la lesión sea fuctuante y puntiaguda con -- un orificio en la superficie, del cual puede ser expulsado un exudado purulento. Los dientes vecinos suelen ser sensibles a la percusión. Si se

deja que avance, las lesiones se rompen espontáneamente.

Histopatología

El absceso gingival es un foco purulento en el tejido -- conectivo, rodea de infiltrado difuso de leucocitos polimorfonucleares, - tejido edematizado e ingurgitación vascular. El epitelio presenta grados variables de edema intracelular y extracelular, invasión de leucocitos y úlceras.

Etiología

El agrandamiento gingival inflamatorio agudo es respuesta a irritación de cuerpos extraños, como cerdas del cepillo de dientes, cáscaras de manzanas o caparazón de langosta introducidos en la encía por la fuerza. La lesión se limita a la encía y no hay que confundirla con el - absceso periodontal lateral.

Abceso Periodontal

Los abscesos periodontales producen, por lo general, el

agrandamiento de la encía, pero además afectan a los tejidos periodontales de soporte.

II. Agrandamiento Hiperplástico no Inflamatorio

La hiperplasia se refiere al aumento de tamaño de los tejidos o de un órgano, producido por el aumento de la cantidad de sus componentes celulares.

Hiperplasia Gingival Asociada al Tratamiento con Dilantina

El agrandamiento gingival provocado por la dilantina sódica, anticonvulsivo usado para el tratamiento de la epilepsia, aparece en algunos pacientes que ingieren la droga.

Características Clínicas

La lesión primaria comienza como todo agrandamiento indoloro, periférico, en el margen gingival vestibular y lingual y en las papilas interdentarias.

A medida que la lesión progresa, los agrandamientos marginales y papilares se unen y pueden transformarse en un repliegue macizo de tejido que cubre una parte considerable de las coronas y puede interponerse en la oclusión. Cuando no hay inflamación sobreagregada, la lesión tiene forma de mora, es firme, de color rosado pálido y resilente, con una superficie finamente lobulada, que no tiende a sangrar. La hiperplasia de origen dilatínico puede presentarse en bocas desprovistas de irritantes locales, y puede estar ausentes en bocas con grandes cantidades de irritantes locales.

El agrandamiento es crónico, y aumenta de tamaño con lentitud, hasta que interfiere en la oclusión o se toma de aspecto desagradable. Al eliminarlo quirúrgicamente, vuelve a aparecer. Desaparece espontáneamente al mes, una vez interrumpida la ingestión de la droga.

Es importante diferenciar entre el aumento de tamaño producido por la hiperplasia dilatínica y la inflamación sobreagregada cuyo origen es la irritación local. Las alteraciones inflamatorias secundarias dan una coloración roja o rojo azulado, borran los límites lobulados y aumentan la tendencia a la hemorragia.

Histopatología

Se observa una hiperplasia pronunciada de tejido conecti

vo y epitelio. Hay acantosis del epitelio y brotes epiteliales alargados que se extienden en profundidad dentro del tejido conectivo. Este presenta haces colágenos densos, con aumento de fibroblastos y vasos sanguíneos.

Las fibras oxitalánicas son numerosas por debajo del --- epitelio y en zonas inflamadas. Los cambios ultraestructurales del epitelio incluyen el ensanchamiento de los espacios intercelulares de la capa basal, edema citoplásmico y rarefacción de desmosomas. El índice mitótico se halla descendido.

Agrandamiento Hiperplástico Idiopático, Hereditario o Familiar

Es una lesión rara de etiología indeterminada que ha sido designada por los nombres tales como: elefantiasis gingivostomatítica, fibroma difuso, elefantiasis familiar, fibromatosis idiopática, fibromatosis gingival hereditaria y fibromatosis familiar congénita.

Características Clínicas

Afecta a la encía insertada, encía marginal y papilas interdentarias, en contraste con la hiperplasia dilatónica, que se limi-

ta al margen gingival y papilas interdientarias. Es común que abarque las superficies vestibulares y linguales de los dos maxilares, pero la lesión puede circunscribirse a un solo maxilar. La encía agrandada es rosada, firme, de consistencia semejante a la del cuerpo, y presenta una superficie característica, finamente guijarrosa. En caso avanzado, los dientes están casi totalmente cubiertos y el agrandamiento se proyecta hacia la cavidad bucal.

Los maxilares se deforman por los agrandamientos abultados de la encía. Las alteraciones inflamatorias secundarias son comunes en el margen gingival.

Histopatología

Hay un aumento abultado del tejido conectivo relativamente avascular y que se compone de haces colágenos densos y numerosos fibroblastos. El epitelio superficial está ensanchado y hay acantosis, con brotes alargados.

Etiología

La etiología es desconocida y a la hiperplasia se le denomina ideopática. El agrandamiento comienza con la erupción de la denti

ción temporal o la permanente y puede evolucionar después de la extracción.

III. Agrandamiento Combinado

Las alteraciones secundarias incrementan el tamaño de la hiperplasia gingival preexistente y producen el agrandamiento gingival combinado.

En muchos casos, la inflamación secundaria enmascara las características de la hiperplasia no inflamatoria preexistente hasta el punto de que toda la lesión parece inflamatoria.

El agrandamiento gingival combinado consta de dos componentes, una hiperplasia primaria o básica de tejido conectivo y epitelio, cuyo origen no guarda relación con la inflamación, y un componente secundario inflamatorio sobregregado.

La supresión de la irritación local elimina el componente secundario inflamatorio y reduce proporcionalmente el tamaño de la lesión, pero la hiperplasia no inflamatoria queda.

IV. Agrandamientos Condicionado

Esta clase de agrandamiento ocurre cuando el estado gene

ral del paciente es tal que deforma la respuesta común de la encía a los irritantes locales y produce una modificación correspondiente de las --- características clínicas corrientes de la gingivitis crónica. La forma - específica en que el cuadro clínico del agrandamiento gingival condiciona do difiere de la gingivitis crónica depende de la naturaleza de la influen_ cia sistemática modificadora. Se precisa de la irritación local para que comience este tipo de agrandamiento.

Agrandamiento Hormonal - Agrandamiento del Embarazo

En el embarazo el agrandamiento puede ser marginal o generalizado o de aspecto tumoral.

Agrandamiento Marginal

Este es el resultado del agrandamiento de zonas anteriores inflamadas. El agrandamiento no se produce si no hay manifestaciones clínicas de irritación local. El embarazo no produce la lesión, el metabo_ lismo alterado de los tejidos intensifican la respuesta a los irritan-- tes locales.

Características Clínicas

El agrandamiento es por lo común, generalizado y tiende a ser más prominente en zonas interproximales que en las superficies vestibulares y linguales. La encía agrandada es rojo brillante o magenta, -blanda y friable, de superficies lisa y brillante. Sangra espontáneamente o a una provocación leve.

Agrandamiento Gingival de Aspecto Tumoral

El llamado tumor del embarazo no es un neoplasma, es --- una respuesta inflamatoria a la irritación local y es modificado por el - estado del paciente. Se suele presentar después del tercer mes de embarazo, pero es posible que aparezca antes.

Características Clínicas

Es una masa esférica circunscrita, aplanada, semejante - a un hongo, que hace protrusión desde el margen gingival, o con mayor frecuencia, desde el espacio interproximal, unido por una base sólil o pediculada.

Por lo general son de color rojo subido o magenta, su superficie lisa y brillante muchas veces presenta manchas puntiformes de color rojo oscuro. Es una lesión superficial y no invade al hueso adyacente. Es indoloro, salvo que su tamaño y forma sean tales que permitan la acumulación de residuos bajo su margen o se interpongan en la oclusión, en cuyo caso puede haber úlceras dolorosas.

Histopatología

Tanto los agrandamientos marginales como los de aspecto tumoral se componen de una masa central de tejido conectivo cuya periferia está cubierta de epitelio escamoso estratificado. El tejido conectivo cuenta con numerosos capilares ingurgitados neoformados, tapizados por células endoteliales cuboideas. Entre los capilares hay un estroma moderadamente fibroso que presenta diversos grados de edema e infiltrado leucocitario. El epitelio escamoso estratificado se halla engrosado y tiene brotes epiteliales pronunciados.

El epitelio basal manifiesta un cierto grado de edema intracelular y extracelular, hay puentes intercelulares prominentes e infiltración leucocitaria. La superficie del epitelio generalmente es queratinizada. El agrandamiento gingival en el embarazo se denomina angio-granuloma.

La proliferación endotelial destacada, con formación de capilares e inflamación aguda, son las características particulares.-

La mayoría de las enfermedades gingivales que se producen durante el embarazo pueden ser prevenidas mediante la eliminación de los irritantes locales y el establecimiento de una higiene bucal minuciosa desde el comienzo.

Agrandamiento en la Pubertad

Es común observar este agrandamiento tanto en varones como en mujeres en la pubertad.

Características Clínicas

Es marginal e interdentario y se caracteriza por tener - papilas interproximales abultadas.

Además del aumento de tamaño, el agrandamiento gingival de la pubertad presenta todas las características propias de la enfermedad gingival inflamatoria crónica. Es el grado de agrandamientos y la -- tendencia a la repetición masiva y presencia de una irritación local relativamente pequeña, lo que establece la diferencia entre el agrandamiento gingival en la pubertad y el agrandamiento gingival inflamatorio crónico. Desaparece hasta que se quitan los irritantes locales.

Histopatología

Puesto que la lesión es de naturaleza predominantemente, resulta difícil discernir la influencia general predisponente mediante las manifestaciones histológicas específicas. El cuadro microscópico es el de la inflamación crónica con edema abundante y alteraciones degenerativas concomitantes.

Agrandamiento Leucémico

El agrandamiento gingival leucémico representa una respuesta exagerada a la irritación local, que se manifiesta por un infiltrado denso de leucocitos inmaduros proliferantes.

El agrandamiento leucémico verdadero ocurre en la leucemia aguda o subaguda, cuando hay irritantes locales y raras veces en la leucemia crónica. Este agrandamiento es difuso o marginal, localizado o generalizado.

Histopatología

El tejido conectivo se infiltra con una masa densa de --

leucocitos inmaduros y proliferantes, cuya naturaleza específica varía según la clase de leucemia.

Así mismo, se observan leucocitos maduros correspondientes a la inflamación crónica. Los capilares se hallan ingurgitados; el tejido conectivo está en su mayor parte, edematizado y degenerado. El epitelio presenta diverso grado de infiltración leucocitaria con edema. Es frecuente ver zonas aisladas de inflamación ulceronecrotizante, con una trama pseudomembranosa de fibrina, células epiteliales necrosadas, leucocitos polimorfonucleares y bacterias.

Agrandamiento Asociado a la Deficiencia de Vitamina C

La deficiencia aguda de vitamina C no causa por sí misma la inflamación gingival, pero sí produce hemorragia, degeneración colágena y edema del tejido conectivo gingival. El efecto combinado de la deficiencia de vitamina C e inflamación produce el agrandamiento gingival masivo en el escorbuto.

Características Clínicas

El agrandamiento gingival en la deficiencia de vitamina C es marginal, la encía es rojo azulado, blanda y friable con una superficie lisa y brillante.

La hemorragia espontánea o a la provocación leve y la necrosis superficial con una pseudomembrana, son características comunes.

Histopatología

La encía presenta infiltrado celular inflamatorio crónico con una respuesta aguda en la superficie. Hay algunas zonas de hemorragia con capilares ingurgitados. Los hallazgos más salientes son el edema difuso, degeneración colágena y escasez de fibras colágenas o fibroblastos.

Agrandamiento Condicionado Inespecífico

El granuloma piógeno es un agrandamiento gingival de aspecto tumoral que se considera como una respuesta condicionada exagerada a un traumatismo pequeño.

Características Clínicas

La lesión varía desde una masa circunscrita esférica de aspecto tumoral con una base pediculada hasta un agrandamiento aplanado -

de aspecto queloide de base ancha. Es rojo o púrpura brillante, friable o firme, según su antigüedad, las más de las veces presenta úlceras superficiales y exudado purulento. La lesión tiende a evolucionar espontáneamente para convertirse en papiloma fibroepitelial, o persiste relativamente inalterada durante años.

El tratamiento consiste en la eliminación quirúrgica de las lesiones y suprimir los factores irritativos locales.

Histopatología

El granuloma piógeno se presenta como una masa de tejido de granulación con infiltrado celular inflamatorio crónico. Las características más notables son la proliferación endotelial y la formación de numerosos espacios vasculares. El epitelio superficial es atrófico en algunas zonas e hiperplástico en otras. Son hallazgos comunes la ulceración de la superficie y el esudado.

V. Agrandamiento Neoplásico

Tumores Benignos de Boca - Epulis

Es un término usado clínicamente para designar a todos -

los tumores de la encía. Sirve para localizar el tumor, pero no lo describe. Muchas de las lesiones llamadas epulis son inflamatorias, no neoplásicas.

Fibroma

Los fibromas de encía nacen del tejido conectivo o del ligamento periodontal. Son tumores esféricos, de crecimiento lento, que tienden a ser firmes y nodulares, pero pueden ser blandos y vasculares. Los fibromas suelen ser pediculados.

Histopatología

El fibroma duro se compone de haces colágenos densos de fibras colágenas bien formadas, con algunos fibrocitos elípticos aplanados. Es un tumor relativamente avascular. En el fibroma blando hay mayor cantidad de fibroblastos y son de forma estrellada. Hay colágeno pero es menos denso. Así mismo, se observan diversos grados de vascularización. La neoformación de hueso es un hallazgo habitual en los fibromas. El hueso aparece como trabéculas de disposición irregular con osteoblastos y osteoide junto a los bordes. También se describieron el lipofibroma y el mixofibroma de la encía y mucosa alveolar.

Nevus

El nevus puede ser pigmentado o no pigmentado. Es frecuente en la piel, pero se han registrado algunos casos de nevus gingival. La lesión es benigna y de crecimiento lento, su color varía entre el gris pálido y el pardo oscuro. Puede ser plano o algo elevado sobre la superficie gingival, sénil o nodular.

Histopatología

El tumor presenta grupos circunscritos de células névicas en la submucosa, directamente de bajo de la capa de células basales del epitelio y separado de éste por el tejido conectivo. Las células pueden contener melanina o no tener pigmento. En los dos casos, las células névicas son demostrables al teñírselas con dihidroxifenilalanina.

Micblastoma

El micblastoma es una lesión benigna nodular y algo elevada sobre la superficie gingival.

Histopatología

Aparece como una masa de células poliédricas o ahusadas con citoplasma granular acidófilo destacado. Hay marcada hiperplasia seu doepiteliomatosa del epitelio superficial. El mioblastoma es denominado, a veces, epulis congénito.

Henangioma

Estos son tumores benignos de vasos sanguíneos que a veces se presentan en la encía. Son de tipo capilar o cavernoso; los más comunes son los primarios. Son blandos, sésiles o pediculados e indoloros. Pueden ser lisos o de contorno abultado irregular. El color varía del rojo oscuro al púrpura y empalidece a la aplicación de presión. Estas lesiones nacen en la papila gingival interdientaria y se extienden en sentido lateral hasta abarcar los dientes adyacentes.

También el henangioma es congénito. Este es plano, irregular y difuso, con lesiones comparables en la cara o no en la encía suelen producirse hematomas como consecuencia de traumatismos.

Papiloma

Es una protuberancia dura, de aspecto verrugoso que sobre

sale de la encía. La lesión puede ser pequeña y circunscrita o presentarse como elevaciones duras y anchas con superficies finamente irregulares.

Histopatología

La lesión presenta un núcleo central de tejido conectivo con una marcada proliferación e hiperqueratosis del epitelio.

Granuloma Reparativo Periférico de Células Gigantes

Nacen de la zona interdientaria o del margen gingival --- son más frecuentes en la superficie vestibular y pueden ser sésiles o pediculadas. Su aspecto varía desde una masa regular lisa hasta una protuberancia multilobulada irregular, con indentaciones superficiales. A veces se observan úlceras en los bordes. Las lesiones son indoloras, de tamaño variable y llegan a cubrir varios dientes. Pueden ser firmes o esponjosas y el color va del rosado al rojo oscuro o púrpura azulado.

La extirpación completa lleva a la recuperación total.

Histopatología

El granuloma reparativo de células gigantes presenta numerosos focos de células gigantes multinucleares y partículas de hemossiderina en un estroma de tejido conectivo. Áreas de inflamación crónica se hallan dispersas por la lesión y hay inflamación aguda en la superficie.- El epitelio es hiperplástico con ulceraciones en la base.

Granuloma Reparativo Central de Células Gigantes

Se originan dentro de los maxilares y producen cavidades centrales. En algunos casos se deforma el maxilar de modo que la encía parece agrandada.

Granuloma de Plasmocitos

Es una lesión benigna de la encía marginal interdental---ría o encía insertada, se presenta como una masa localizada pero puede -- ser también generalizada. Es roja, friable, a veces granular, sangra con facilidad o va acompañada de distribución focal del hueso adyacentes.

Desde el punto de vista microscópico, aparece como una - acumulación densa de casi exclusivamente plasmocitos en capas compactas o en lóbulos, Por lo común, es suficiente con la eliminación de los irritan

tes locales mediante raspaje, pero puede ser necesario la extirpación --- quirúrgica.

Leucoplasia

La leucoplasia gingival se presenta en forma de lesiones blanco grisáceo, aplanadas escamosas, con variaciones que van hasta placas gruesas, irregulares y queratinosas.

Histopatología

Presenta espesamiento del epitelio con hiperqueratosis, acantosis y cierto grado de disqueratosis. La inflamación del tejido --- conectivo subyacente es un hallazgo concomitante. La leucoplasia es causada por la irritación crónica. Es menester tener presente su capacidad de transformación maligna.

Quiste Gingival

Se produce en las zonas de caninos y premolares inferiores, con mayor frecuencia en la superficie lingual. Son indoloros, pero

al expandirse pueden causar la erosión de la superficie del hueso alveolar. El quiste evoluciona a partir de epitelio odontogénico o epitelio de surco introducido traumáticamente en la zona. Su extirpación va seguida de curación sin contratiempos.

Desde el punto de vista microscópico, presentan una cavidad quística tapizada por epitelio escamoso estratificado. En la pared quística se localizan pequeños quistes tapizados por epitelio columnar -- o escamoso.

Tumores Malignos de la Encía

Carcinoma

El tumor más común maligno es el carcinoma de células -- escamosas.

Los carcinomas pueden ser estoflicos o verrugosos y los dos son crecimientos en la superficie gingival, o ulcerativos, que aparecen como lesiones erosivas planas. Invaden localmente y afectan al hueso subyacente y la mucosa circundante. Con frecuencia asintomáticos pasan inadvertidos hasta que se complican con una inflamación dolorosa. -- Las alteraciones inflamatorias pueden enmascarar los neoplasmas. Las me-

metástasis por lo general se limita a la región subclavicular; sin embargo, propagaciones más extensas llegan a incluir el pulmón, el hígado y el hueso. Se ha registrado que los carcinomas gingivales dan una supervivencia de cinco años.

Melanoma Maligno

Es un tumor bucal raro que tiende a aparecer en la encía del sector anterior del maxilar superior. El melanoma maligno es oscuro y con frecuencia lo precede una pigmentación localizada. Puede ser plano o nodulares y se caracteriza por su crecimiento rápido y metástasis tempranas. Se genera a partir de los melanoblastos de la encía, carrillos o paladar. Es común la infiltración del hueso subyacente y la metástasis a nódulos linfáticos del cuello y axilas.

Histopatología

El melanoma maligno tiene cierta semejanza con el nevus benigno, sin embargo, la morfología de las células malignas es diferente. La distribución es irregular e invasora, carece del agrupamiento definido de las lesiones benignas y en algunas zonas se continúa con el epitelio superficial. El estroma de tejido conectivo es más delicado y relativamente escaso.

Sarcoma

El fibrosarcoma, el linfosarcoma y el reticulosarcoma de encía son raros, el linfoma maligno la lesión se presenta como una protuberancia persistente en forma de frambuesa, en la superficie del alveolo, junto con supuración, úlceras superficiales y necrosis progresiva de la encía y hueso subyacente.

La metástasis de tumores no son comunes en la encía.

VI. Agrandamiento Gingival de Desarrollo

Características Clínicas

Aparece como una deformación abultada de los contornos vestibulares y marginal de la encía de dientes en diferentes etapas de erupción. Se produce por la superposición de la encía a la prominencia normal del esmalte en la mitad gingival de la corona. Con frecuencia, el agrandamiento persiste hasta que la adherencia epitelial emigra desde el esmalte hasta la unión ameloconararia.

El agrandamiento de desarrollo es fisiológico y por lo común no plantea problemas.

Histopatología

Quando no hay inflamación sobre agregada, el agrandamiento de desarrollo no presenta alteraciones patológicas, sin embargo, una zona de inflamación crónica en el margen gingival es el hallazgo común.

T E M A VI

PREVENCION PERIODONTAL

PREVENCIÓN PERIODONTAL

El tratamiento periodontal comienza con la enfermedad y busca restaurar y conservar la salud periodontal incluso si se requieren técnicas muy complicadas. La prevención comienza con la salud y busca preservarla utilizando los métodos de aplicación universal más simples.

La periodoncia preventiva es un programa de cooperación entre el odontólogo, su personal auxiliar y el paciente para la preservación de la dentadura natural, previniendo el comienzo, el avance y la repetición de la gingivitis y la enfermedad periodontal.

Gran parte de la gingivitis y la enfermedad periodontal y la pérdida de dientes que ellas causan, puede ser prevenida, pues tienen su origen en factores locales que son accesibles, corregibles y controlables.

Negligencia

Se puede culpar a la negligencia de la mayoría, si no de todas, las enfermedades gingivales y periodontales; La negligencia respecto de la boca sana permite que se produzca la enfermedad, el descuido de la en-

enfermedad incipiente hace que destruya los tejidos de soporte de los dientes y el descuido de la boca tratada hace que la enfermedad se repita.

La mayoría de los pacientes acuden en busca de tratamiento periodontal en momentos de peligro, a causa del dolor o porque temen perder -- sus dientes, cuando se requiere un tratamiento muy largo, complicado y muchas veces costoso. Una mayor atención en la prevención de la enfermedad y su tratamiento en sus períodos tempranos ocasionan menos problemas que el tratamiento a partir de lesiones avanzadas y agudas.

Placa Dentaria

La placa dentaria es la causa más importante de la enfermedad - bucal.

Es el principal factor etiológico de la gingivitis y la caries dental. Los productos de las bacterias de la placa penetran en la encía - y generan gingivitis, la cual al no ser tratada lleva a la periodontitis y la pérdida dentaria.

La placa también es importante, porque constituye la etapa inicial de la formación del cálculo dentario.

Control de la Placa

El control de la placa es la prevención de la acumulación de la placa dentaria y otros depósitos sobre los dientes y superficies gingivales adyacentes.

Es la manera más eficaz de prevenir la gingivitis y en consecuencia, una parte crítica de los muchos procedimientos que intervienen en la prevención de la enfermedad periodontal.

El control de placa, así mismo, es la manera más eficaz de prevenir la formación de cálculos.

El modo más seguro de controlar la placa de que se dispone hasta ahora es la limpieza mecánica con cepillo de dientes, dentífrico y otros auxiliares de la higiene.

La periodoncia preventiva consiste en muchos procedimientos interrelacionados, pero el control de la placa es la clave de la prevención de la enfermedad gingival y periodontal.

Es fundamental para la práctica de la Odontología sin él, no es posible alcanzar la salud bucal ni prevenirla. Cada paciente de cada práctica dental debería encontrarse sometido a un programa de control de placa.

Clases de Cepillos

Los cepillos son de diversos tamaños, diseño, dureza de cerdas, longitud y distribución de las cerdas. Un cepillo de dientes debe limpiar eficazmente y proporcionar accesibilidad a todas las áreas de la boca.

La elección es cuestión de preferencia personal y la manipulación fácil por parte del paciente es un factor importante en la elección del cepillo. La eficacia o el potencial lesivo de los diferentes tipos de cepillos depende en gran medida de cómo se los usa.

Otros Auxiliares para la Limpieza Dental

No es posible limpiar completamente los dientes solo mediante el cepillado y el dentífrico, porque las cerdas no alcanzan la totalidad de la superficie proximal. La remoción de la placa interproximal es esencial, porque la mayoría de las enfermedades gingivales comienzan en la papila interdientaria y la frecuencia de la gingivitis es más alta allí. Para un mejor control de la placa, el cepillado ha de ser complementado con un auxiliar de la limpieza, o más como hilo dental, limpiadores interdientarios, aparatos de irrigación bucal y enjuagatorios.

Técnicas de Cepillado Dentario

Hay varios métodos de cepillado dentario, las cuales son:

Técnica de Bass - Superficies Vestibulares Superiores y Vestibuloproximales

Se comienza por las superficies vestibuloproximales en la zona molar derecha, colocando la cabeza del cepillo paralela al plano oclusal con las cerdas hacia arriba, por detrás de la superficie distal del último molar.

Se colocan las cerdas a 45° respecto al eje mayor de los dientes y fuércense los extremos de las cerdas dentro del surco gingival y sobre el margen gingival, asegurándose de que las cerdas penetren todo lo posible en el espacio interproximal.

Se ejerce una presión suave en el sentido del eje mayor de las cerdas y actívese el cepillo con un movimiento vibratorio hacia adelante y atrás, contando hasta diez, sin descolar las puntas de las cerdas. -- Esto limpia detrás del último molar, la encía marginal, dentro de los surcos gingivales y a lo largo de las superficies dentarias proximales hasta donde lleguen las cerdas.

Cuando se llega al canino superior derecho, colóquese el cepillo de modo que la última hilera de cerdas quede distal a la prominencia canina, no sobre ella.

Es incorrecto colocar el cepillo a través de la prominencia canina. Ello traumatiza la encía cuando se ejerce presión para forzar las cerdas dentro de los espacios interproximales distales. Actívese el cepillo, sector por sector, en todo el maxilar superior, hacia la zona molar izquierda, asegurándose de que las cerdas lleguen detrás de la superficie distal del último molar.

Superficies Palatinas Superiores y Proximpalatinas

Se comienza por las superficies palatinas y proximal en la zona molar superior izquierda, se continúa a lo largo del arco hasta la zona molar derecha. Se coloca el cepillo horizontalmente en las áreas molar y premolar. Para alcanzar la superficie palatina de los dientes anteriores, se coloca el cepillo verticalmente y se presionan las cerdas del extremo dentro del surco gingival e interproximalmente alrededor de 45°, respecto al eje mayor del diente y se activa el cepillo con golpes cortos repetidos. Si la forma del arco lo permite, el cepillo se coloca horizontalmente entre los caninos, con las cerdas anguladas dentro de los surcos de los dientes anteriores.

Superficies Vestibulares Inferiores, Vestibuloproximales, Linguales y Linguoproximales

Se cepillan las superficies vestibulares y proximales de la mandíbula sector por sector, desde distal del segundo molar hasta distal del molar izquierdo. Después de limpiar las superficies linguales y linguoproximales sector por sector, desde la zona molar izquierda hasta la zona molar derecha. En la región anterior inferior, el cepillo se coloca verticalmente, con las cerdas de la punta angulada hacia el surco gingival. Si el espacio lo permite, el cepillo puede ser colocado horizontalmente entre los caninos, con las cerdas anguladas hacia los surcos de los dientes anteriores.

Superficies Oclusales

Presiónese firmemente las cerdas sobre las superficies oclusales, introduciendo los extremos en el surco y fisuras. Actívese el cepillo con movimientos cortos hacia atrás y adelante, contando hasta diez y avanzando sector por sector hasta limpiar todos los dientes posteriores.

Técnica de Stillman

El cepillo se coloca de modo que las puntas de las cerdas que--

den en parte sobre la encía y parte sobre la porción cervical de los dientes. Las cerdas deben ser oblicuas al eje mayor del diente y orientadas en sentido apical. Se ejerce presión lateralmente contra el margen gingival hasta producir un empaldecimiento perceptible. Se separa el cepillo para permitir que la sangre vuelva a la encía.

Se aplica presión varias veces y se imprime al cepillo un movimiento rotativo suave, con los extremos de las cerdas en posición.

Se repite el proceso en todas las superficies dentarias, comenzando en la zona molar superior, procediendo sistemáticamente en toda la boca. Para alcanzar las superficies linguales de las zonas anteriores superior e inferior, el mango del cepillo estará paralelo al plano oclusal, y dos o tres penachos de cerdas trabajan sobre los dientes y la encía.

Las superficies oclusales de los molares y premolares se limpian, colocando las cerdas perpendicularmente al plano oclusal y penetrando en profundidad en los surcos y espacios interproximales.

Técnica de Stillman Modificado

Este es una acción vibratoria combinada de las cerdas con el movimiento del cepillo en el sentido del eje mayor del diente. El cepillo se coloca en línea mucogingival, con las cerdas dirigidas hacia afuera de la corona, y se activa con movimientos de frotamiento en la encía insertada, en el margen gingival y en la superficie dentaria. Se gira --

el mango hacia la corona y se vibra mientras se mueve el cepillo.

Técnica de Fones

El cepillo se presiona firmemente contra los dientes y la encía, el mango del cepillo queda paralelo a la línea de oclusión y las cerdas - perpendiculares a la superficies dentarias vestibulares. Después, se mueve el cepillo en sentido rotatorio, con los maxilares ocluidos y la trayectoria esférica del cepillo confinada dentro de los límites del pliegue mucoso vestibular.

Técnica Fisiológico

Se hace un cepillado en la encía de manera comparable a la trayectoria de los alimentos en la masticación. Esto comprende movimientos suaves de barrido, que comienzan en los dientes y siguen sobre el margen gingival y la mucosa gingival insertada.

Técnica de Charters

El cepillo se coloca sobre el diente, con una angulación de 45° con las cerdas orientadas hacia la corona. Después se mueve el cepillo - a lo largo de la superficie dentaria hasta que se los costados de las cerdas abarquen el margen gingival, conservando el ángulo de 45°.

Se gira levemente el cepillo, flexionando las cerdas de modo -- que los costados presionen el margen gingival, los extremos toquen los -- dientes y algunas cerdas penetren interproximalmente. Sin descolocar --- las cerdas, gírese la cabeza del cepillo, manteniendo la posición doblada de las cerdas. La acción rotatoria se continúa mientras se cuenta hasta diez. Llévase el cepillo hasta la zona adyacente y repítase el procedi--- miento continuando área por área sobre toda la superficie vestibular y -- después se pasa a lingual. Se debe tener cuidado de penetrar en cada es- pacio interdentario.

Para limpiar las superficies oclusales, fuérense suavemente -- las puntas de las cerdas dentro de los surcos y fisuras y actívese el ce- pillo con un movimiento de rotación sin cambiar la posición de las cerdas.

Repítase con mucho cuidado zona por zona hasta que estén perfec- tamente limpias todas las superficies masticatorias.

Elementos Auxiliares en la Limpieza Dental

Hilo Dental

El hilo dental es un medio eficaz para limpiar las superficies dentarias proximales.

Se hace pasar suavemente el hilo a través del área de contacto, con un movimiento hacia atrás y adelante. No se debe forzar bruscamente el hilo en el área de contacto porque ello lesionará la encía.

Se coloca el hilo en la base del surco gingival en la superficie mesioproximal. Se limpia el área del surco y se mueve el hilo con firmeza a lo largo de la superficie dentaria con un movimiento de atrás - hacia delante hacia el área de contacto. Trasládese el hilo sobre la papila interdientaria hacia la base del surco gingival adyacente y repítase el proceso en la superficie distoproximal.

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

Colutorios o Enjuagatorios

El uso de enjuagatorios únicamente no es suficiente para mantener una buena higiene bucal o salud gingival. Los enjuagatorios son por lo general, de gusto agradable, hacen sentir la boca limpia y eliminan -- parcialmente los residuos sueltos de alimentos después de la comida, pero no desprenden la placa dentaria.

Instrucciones para el Control de la Placa

El control de placa tiene tres finalidades importantes:

1. En la prevención de la enfermedad gingival y periodontal.
2. Como parte crítica del tratamiento periodontal, y
3. En la prevención de la recurrencia de la enfermedad en la boca tratada.

Paso I Motivación del Paciente

Antes de enseñar al paciente que hacer debe saber porque lo hace. Es preciso que el paciente comprenda que es la enfermedad periodontal, cuáles son sus efectos, que él es propenso a ella y que puede hacer para protegerse.

Debe ser motivado para que desee mantener limpia su boca para su propio beneficio y no para agradar al dentista.

Paso II Educación del Paciente

Muchos pacientes creen que el cepillo de dientes solo es para la limpieza de los dientes, hay que explicar su importancia en la prevención de la enfermedad del periodonto.

El cepillado es el procedimiento terapéutico preventivo y auxiliar más importante administrado por el paciente.

En ningún otro campo de la medicina puede el paciente ayudar -- tan eficazmente en la prevención y reducción de la gravedad de una enfermedad como en la gingivitis, mediante el cepillado complementando, según las necesidades individuales, con la limpieza interdientaria con hilo dental, limpiadores interdientarios de goma o madera e irrigación de agua --- bajo presión.

El tiempo empleado en el consultorio para enseñar al paciente - a limpiarse los dientes, es un servicio de salud más valioso que limpiarlos los dientes. Idealmente, habría que hacer ambas cosas.

Con instrucción y supervisión, es posible que los pacientes reduzcan la frecuencia de la gingivitis mucho más eficazmente que con sus hábitos usuales de higiene bucal.

Primera Visita de Enseñanza

El paciente se presenta a la primera visita de enseñanza con -- un cepillo y limpiadores interdentarios nuevos que deja en el consultorio para su uso en visitas ulteriores.

Primero se hace la demostración del cepillado sobre un modelo, - después se hace la demostración en la boca del paciente mientras este --- se observa en un espejo de mano. Luego el paciente usa el cepillo, mientras el operador lo guía y corrige. Se repite el procedimiento con hilo dental y limpiadores interdentarios e irrigación de agua a presión, según las necesidades del paciente. Aparatos de enseñanza con películas y diapositivas, se usarán como auxiliares de la enseñanza de persona a persona, no como un substitutivo de ella.

Para localizar la placa dentaria se colorea con una solución reveladora, los dientes durante un minuto.

Se le muestra al paciente la placa coloreada, con un espejo --- luego se le indica que se empiece a cepillar, se vuelve a pintar los dientes, ahora muéstréle como cepillarlos con mayor eficacia.

Segunda Visita de Enseñanza y Ulteriores

Píntense los dientes con solución reveladora y que el paciente haga la demostración del cepillado y otros procedimientos de limpieza, -- lo que el paciente haga puede tener muy poca semejanza con lo que le fue enseñado. No hay que desalentarse, ni decir nada que desaliente al pa--- ciente. Háganse las correcciones necesarias, asegurándose que el pacien--- te comprende cuáles son y por que son necesarias. No se despida al pa--- ciente hasta que no demuestre un mejoramiento considerable respecto a su demostración al comienzo de la sesión.

Paciencia y repetición son los secretos de la enseñanza de la - higiene bucal.

Profilaxia Bucal

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

Para proporcionar un máximo beneficio y eficacia se deberán --- seguir los siguientes pasos:

1. Uso de solución reveladora o tabletas para detectar la placa.
2. Eliminar la placa y cálculos supragingivales y subgingivales y otras sustancias acumuladas en la superficie.
3. Limpiar y pulir los dientes. Los dientes se pulen y limpian mediante cepillos con una pasta pulidora. Limpiese y pulase las superficies dentarias proximales con hilo dental y pasta pulidora. Irrigese la boca con agua para eliminar residuos y vuélvase a pintar con solución reveladora para detectar la placa que no fue eliminada.
4. Aplíquense agentes tópicos preventivos de caries salvo - que estuvieran incluidos en la pasta pulidora.
5. Examinar las restauraciones y prótesis y corrijanse márgenes desbordantes y contornos proximales de restauraciones, limpie las prótesis removibles y contrólase la adaptación adecuada, manifestaciones de encajamiento e irritación gingival en relación con retenedores o zonas

mucosoportadas.

6. Buscar signos de impacción de alimentos. Cuspidez embo-los, contactos proximales anormales o rebordes marginales desgastados, serán corregidos para prevenir o corregir el acuramiento de alimentos.

T E M A V I I

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

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

La periodoncia es la rama de la Odontología que se encarga del estudio y del tratamiento de la enfermedad periodontal.

La enfermedad periodontal es una de las más importantes en la práctica de la Odontología moderna, ya que es una de las causas principales de la pérdida de los dientes en los adultos.

La finalidad de la periodoncia es la de tratar de salvar los dientes, en cuya enfermedad sea avanzada.

Para poder realizar esto es conveniente realizar el tratamiento adecuado lo más temprano posible. Un tratamiento temprano produce resultados más prevenibles evita en el paciente la pérdida innecesaria de los tejidos de soporte del diente.

Para realizar cualquier procedimiento dental se debe tener en cuenta los efectos que tenga sobre el periodonto y las medidas efectivas tomadas en el consultorio y sobre todo aplicadas para evitar las enfermedades, son parte de los cuidados dentales de todos los pacientes. Al paciente se le debe de educar con el fin de que se de cuenta de la importancia de la enfermedad periodontal y motivarlo para que aproveche las ventajas de los métodos actuales de prevención.

Para tener encuenta ésto, es necesario saber como esta constituf
do el periodonto. También es necesario saber perfectamente los elementos
que contribuyen al desarrollo de la enfermedad periodontal.

Los tejidos del periodonto son:

El ligamento periodontal, la encla, el cemento y el hueso alveolar.

Es necesario tener encuenta las características y funciones de
cada uno de estos tejidos, para poder ayudarnos a determinar la enferme--
dad periodontal.

Otro factor importante que debemos tener encuenta, es las carac
terísticas y composición de la saliva, ya que es un factor determinante -
en la formación de la placa dentaria, la materia alba, cálculos dentarios.

Otro factor que hay que tener encuenta es la higiene bucal del
paciente. Estos dos factores son importantes en el desarrollo de la en--
fermedad periodontal.

BIBLIOGRAFIA

DR. IRVING GLICKMAN

Periodontología Clínica

Cuarta Edición

Editorial Interamericana, S. A.

México 1974

DR. DANIEL A. GRANT, DR. IRVING B. STERN, DR. FRANK G. EVERETT

Periodencia de Orban

4a. Edición

Editorial Interamericana, S. A.

México 1975

WILLIAM G. FISHER, M. ARNOLD K. HIDE, BARBET M. LEVY

Tratado de Patología Bucal

3a. Edición

Editorial Interamericana, S. A.

México 1977

CORREA ARIAS STELLA, PEREZ TOMAYO, CARROLL

Texto de Patología

2a. Edición

Editorial Prensa Médica Mexicana, S. A.

México 1978

ARTHUR C. BUYTON

Tratado Fisiología Médica

5a. Edición

Editorial Interamericana, S. A.

México 1977

ARTHUR HANN

Tratado de Histología

6a. Edición

Editorial Interamericana, S. A.

México 1978