

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Escuela Nacional de Estudios Profesionales Iztacala
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

BREVE ESTUDIO MORFOLOGICO DE LOS
TEJIDOS PARODONTALES:
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A

Edgar Arturo de Jesús Miranda Lanzas

San Juan Iztacala

1979



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCION.....	1
CAPITULO I	
1.- BREVE HISTORIA.....	2
2.- EL MEDIO BUCAL.....	4
A).- Saliva.....	4
B).- Flora Bacteriana.....	6
C).- Tartaro Dental.....	7
CAPITULO II	
1.- TEJIDOS DE FIJACION.....	10
A).- Su Importancia.....	10
B).- Encia.....	10
C).- Ligamento Periodontal.....	16
D).- Hueso Alveolar.....	20
E).- Cemento.....	22
CAPITULO III	
1.- ESTIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL...	26
A).- Factores Locales.....	27
B).- Factores Sistemicos.....	31
C).- Factores Psicomaticos.....	33
CAPITULO IV	
1.- DIAGNOSTICO Y PRONOSTICO.....	35
A).- Diagnostico.....	35
B).- Pronostico.....	39

CAPITULO V

1. - ENFERMEDADES INFLAMATORIAS.....	41
GINGIVITIS.....	41
A).- Inflamación.....	41
B).- En la Pubertad.....	44
C).- Menstruales.....	45
D).- Del Embarazo.....	45
E).- Menopausica o Senil.....	46
F).- Leucemica.....	47
G).- Hipovitamínica.....	48
H).- Diabética.....	48
I).- Herpética.....	49
J).- Ulceronecrotizante Aguda.....	50
K).- Estreptocócica.....	51
L).- Estafilocócica.....	52
M).- En Respiradores Bucales.....	52
PERIODONTITIS.....	53
A).- Bolsa Periodontal.....	55
B).- Resorción de la Cresta Alveolar.....	57
C).- Absceso Periodontal.....	58

CAPITULO VI

1. - ENFERMEDADES DISTROFICAS.....	61
A).- Hiperplasia Gingival.....	61
B).- Gingivosis.....	62
C).- Parodontosis.....	63
D).- Atrofia por Desuso.....	65
E).- Trauma Periodontal.....	66

CAPITULO VII

1. - PREVENCION DE PARODONTOPATIAS.....	69
---	----

CAPITULO VIII

1.- CASOS CLINICOS.....	71
CONCLUSIONES.....	109
BIBLIOGRAFIA.....	111

"INTRODUCCION"

A través de los años y desde la aparición del hombre sobre la tierra se han perdido estructuras dentarias por causas diversas, entre las que se pueden mencionar: Caries, Traumatismos, Enfermedades Sistémicas, etc, y por medios estadísticos se ha comprobado que las causas anteriores aparecen de la infancia hasta los 25 años de edad y de esa edad - promedio en adelante dichas estructuras dentales se pierden a causa de uno de los mayores problemas a que se enfrenta la odontología moderna y que es precisamente la enfermedad parodontal. Tal preocupación ha tenido como resultado en nuestros días un conocimiento más preciso acerca de la estructura y funciones del parodonto y por ende, un notable adelanto en el diagnóstico, así como técnicas más avanzadas para el tratamiento.

El objetivo que persigue esta tesis, será el enmarcar y conjugar todos aquellos conocimientos que sean conducentes hacia un diagnóstico y pronóstico precisos que permitan un tratamiento de resultados óptimos.

Los tejidos parodontales que a mi humilde juicio son de gran importancia en la práctica cotidiana del cirujano dentista y que me motivaron para realizar mi último trabajo de estudiante, lejos estoy de pretender que este trabajo sea merecedero de elogios, mi único anhelo es que se encuentre digno de benevolencia y aprobación del honorable jurado y así contribuir a mejorar la salud parodontal de mis semejantes.

CAPITULO I

1.- BREVE HISTORIA:

Estudios paleontológicos señalan que el hombre ha estado expuesto a la enfermedad parodontal desde épocas prehistóricas, y se ha comprobado mediante la existencia de maxilares humanos desenterrados y documentos históricos antiguos que revelan el conocimiento de la patología de los tejidos de fijación del diente y su necesidad para tratarla.

La enfermedad parodontal es la más común de las enfermedades que se comprueban en los cuerpos enbalsamados de los egipcios, desde hace 4 000 años y también en sus papiros quirúrgicos aparecen muchas referencias a la enfermedad periodontal (gingiva) y recetas para fortalecer los dientes.

En la región de mesopotamia en el año 3 000 A.C. diversos pueblos como los sumerios, babilonios y asirios tenían cuidado con la higiene de la boca por medio de palillos de oro encontrados en excavaciones; además en tabletas de arcilla mencionan tratamientos a base de masajes gingivales combinados con colutorios y medicaciones con diversas hierbas.

En escritos chinos, se nombran clasificaciones diversas a la enfermedad parodontal, dentro de los que se hace mención a estados inflamatorios, a enfermedades de la mucosa oral, a caries dental, a úlceras gingivales y abscesos periodontales. Es en china, en el año 2 500 A.C. en donde se empieza a utilizar el cepillo dental para la limpieza y masajeo.

Muchos años después, en Grecia, Hipócrates el padre de la medi -

cina moderna, creía que la inflamación de las encías podía ser atribuida a la presencia de pituita o cálculos, causando en casos persistentes una hemorragia gingival.

En la edad media, aunque existió un predominio del ocultismo, hubo quienes se dedicaron a inventar medicamentos para aliviar el problema parodontal mediante enjuagatorios bucales y polvos dentífricos.

Albucasis (936-1013) recomienda el raspado de los dientes para eliminar el sarro supra e infragingival, y para tal finalidad diseña un juego de instrumentos.

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. Recomendaba el raspado minucioso de los dientes para eliminar los depósitos de cálculos e ideó muchos instrumentos con esta finalidad.

Posteriormente se comienzan a utilizar tratamientos que no solo comprenden el destartraje como medio único del tratamiento, sino que además incluyen técnicas como las de colgajo para eliminar bolsas parodontales y la ferulización de dientes con movilidad.

Con el comienzo del siglo XX aflora un considerable grupo de clínicos y científicos interesados en el campo periodontal y por medio de los libros y revistas se ha contribuido a resolver o mitigar gran cantidad de padecimientos que atacan al parodonto.

2. - MEDIO BUCAL.

A). - SALIVA

La saliva es un líquido incoloro, inodoro, viscoso e iridicente - - (tiene la propiedad de reflejar la luz, debido a restos de células epiteliales que son producto de la descamación del epitelio bucal).

La participación de la saliva en la formación gastronómica del bolo alimenticio permite que la masticación y la deglución sean más eficaces así mismo interviene en la digestión de los hidratos de carbono por medio de una enzima que se denomina amilasa, también se han encontrado enzimas como la lipasa, proteasa y maltasa.

A parte de la contribución salival al proceso digestivo, se encuentra la función del mantenimiento de un medio líquido que permite el funcionamiento óptimo de las papilas gustativas.

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

La secreción salival se genera principalmente por la estimulación refleja incondicionada, fundamentalmente gustativa (por las papilas gustativas) y masticatoria (por los propioceptores del ligamento periodontal y los músculos de la masticación). Los estímulos olfatorios, la irritación, el dolor bucal y faríngeo también pueden generar estímulos, al igual que -

los factores emocionales y psíquicos.

La saliva es algo ácida antes de su secreción en la cavidad bucal - y se alcaliniza durante la excreción de la glándula debido a la pérdida de - ácido carbónico en solución; en cuanto a la composición de la saliva, pre - senta electrolitos (calcio, cloro, potasio, sodio, magnesio, fósforo, etc.) - no electrolitos (Glucosa, ácidos grasos, colesterol, urea, aminoácidos, - etc) proteínas (amilasa, glucoproteínas, inmunoglobulina secretoria, liso - zimas, y otras) y elementos formes (células epiteliales y leucocitos).

El papel de la saliva en la salud bucal esta dado por: (A) Lubrica - ción y protección. - La capa protectora de la mucosa bucal contra los irri - tantes que actúan directamente sobre ella esta dada por las glucoproteínas y mucoides producidos por las glándulas salivales grandes y pequeñas; - - (B) Limpieza mecánica. - El flujo físico de saliva actúa como una marea - para quitar residuos de alimentos celulares y bacterianos para su elimina - ción por el tubo digestivo (C) Acción de buffer o neutralizante. - Debido - al contenido de bicarbonato, fosfatos y proteínas anfóteras; (D) Manteni - miento de la integridad dentaria. - Provee de minerales para la madura - ción poseruptiva y produce la película de glucoproteína sobre los dientes, lo cual disminuye el desgaste por atricción y abrasión; (E) Actividad anti - bacteriana. - Esta constituida por algunos de sus componentes como la li - sozima, la lactoperoxidasa, la inmunoglobulina secretoria principalmen - te.

B). - FLORA BACTERIANA.

La flora bacteriana pasa a constituir parte de la placa dentaria y representa la colonización microbiana de las superficies de las coronas clínicas, esta comprobado que las proteínas salivales invitan a la acumulación de bacterias bucales y se sabe que determinadas bacterias se pegan a las superficies y entre si por medio de mucopolisacáridos extracelulares.

En un diente que se encuentra limpio, el primer paso de la formación de la placa es la unión de microorganismos a la película salival adquirida; la colonización puede comenzar a partir de los microbios de la saliva. El segundo paso en la formación de la placa es la proliferación de los microorganismos sobre la superficie dentaria combinada con el agregado de mas microorganismos de la saliva a los que ya estan adheridos. Como tercer paso, si se suspende el cepillado dentario entre dos y cinco dias, las colonias de la placa se fusionan para formar un depósito continuo; después de unos diez dias sin higiene bucal, la placa alcanza su extensión y grosor máximos.

En la placa podemos encontrar varios microorganismos:

1. - Cocos y bastones facultativos grampositivos (Streptococcus, Staphylococcus, Nocardia, Actinomyces, Lactobacillus, etc.).
2. - Cocos y bastones gramnegativos (Diplococos Anaerobios del genero veillonella y neisseria).
3. - Espiroquetas (Treponemas: Denticola, Macrodentium y Orallis; Borrelia).

4. - Protozoos (Entamoeba Gingivalis y Trichomonas).

5. - Levaduras y mohos (Cándida Albicans).

Todas las bacterias nombradas anteriormente son perjudiciales para los tejidos parodontales, porque en su membrana celular contienen endotoxinas, que son lipopolisacáridos complejos que se encuentran en los gram positivos y negativos, así como el complejo mucopéptido de las bacterias grampositivas. Estos componentes de la pared celular hasta ahora se ha comprobado en animales de laboratorio que causan inflamación y resorción ósea, pero el mecanismo se ignora.

Otro posible mecanismo de destrucción de los tejidos periodontales es la acción de las enzimas producidas por la flora bacteriana que actúan desdoblando las proteínas y mucopolisacáridos en la substancia intercelular del epitelio del surco y las fibras del tejido conectivo en contacto con el diente.

La flora microbiana saprofita ayuda a mantener un equilibrio de la salud bucal, conservando los diferentes grupos de microorganismos dentro de niveles más o menos constantes. Cuando el número y calidad de estos saprófitos en boca aumenta o disminuye, se rompe el equilibrio y la flora microbiana saprofita se convierte en patógena.

C). - TARTARO DENTARIO.

El papel de los depósitos calcificados (sarro) y no calcificados (placa dentaria) sobre los dientes como factor etiológico primario de enfermedad parodontal ha sido demostrado repetidamente; aunque se demos-

tro que la placa dentaria es el factor desencadenante mas importante de la gingivitis, la presencia de cálculos dentarios es de igual importancia.

Desde el punto de vista fisico-químico es importante el cálculo en la enfermedad periodontal por los siguientes motivos: A) Es rugoso e irrita la encía, B) Es permeable y puede almacenar productos tóxicos, - - C) Está cubierto de placa bacteriana.

El sarro se localiza principalmente en las caras linguales de los incisivos inferiores y las caras vestibulares de los molares superiores - en donde desembocan las glándulas salivales y su formación consta de - - dos fases.

La primera fase de la formación de sarro consiste en la fijación - de la matriz orgánica, compuesto de la mucina salival y bacterias, células epiteliales y dendritas alimenticios; y en la segunda fase la película - orgánica sirve de base para el depósito de sales inorgánicas.

El sarro se compone de materia orgánica en un 20%, un 75% de - materia inorgánica constituido por sales de calcio, fósforo, magnesio y - cristales de hidroxiapatita, el 5% restante en agua.

El sarro se clasifica en supragingival y subgingival. El sarro supragingival se localiza por encima del margen gingival y puede observarse clínicamente de color amarillento pudiendo colorearse con los residuos de tabaco o con algun otro colorante que este en la dieta del individuo. El sarro subgingival se encuentra a lo largo de la raíz y para descubrirlo es necesario rechazar la pared lateral de la encía, observandose - en forma de anillos o nódulos aplanados de color café.

Para explicar satisfactoriamente la formación de sarro, existen dos teorías: (1) BACTERIANA: En la flora bucal existen los actinomicetos albicans que producen una enzima denominada fosfatasa, esta enzima determina la precipitación de sales minerales de la saliva aumentando su alcalinidad y rompiendo su poder amortiguador. (2) PERDIDA DE CO_2 La tensión del bióxido de carbono que contiene la saliva al salir de las glandulas es de 60 MM de Hg, mientras que la tensión en el medio bucal es de 0.5 MM de Hg y al liberarse se rompe el poder amortiguador de los carbonatos de la saliva, aumentando así su alcalinidad.

CAPITULO II

1. - TEJIDOS DE FIJACION.

A). - IMPORTANCIA.

El parodonto esta constituido por cuatro elementos histológicos:

1. - Encia.
2. - Ligamento Parodontal.
3. - Hueso Alveolar.
4. - Cemento Dentario.

Estos elementos se comportan como una entidad biológica funcional, esto es, que cuando por alguna causa local o general, alguno de ellos se altera, los demas dan una respuesta patológica mediata o inmediata al agente causal.

En el cuadro de padecimientos parodontales se analizan las respuestas tisulares de estos elementos en las diferentes enfermedades que los afectan, y se analizan algunos datos clínicos, como la movilidad, a la que se le ha dividido arbitrariamente en tres grados y la resorción ósea que se diagnostica por medio del estudio radiográfico.

B). - ENCIA.

La encia (mucosa masticatoria) es la parte de la mucosa bucal unida a los dientes y a los procesos alveolares de los maxilares. Las características clínicas normales de la encia son las siguientes:

1. - Color. - El color normal es rosa pálido, pero puede variar según el grado de irrigación, queratinización, pigmentación y espesor del

epitelio.

2.- Contorno papilar. - Las papilas deben llenar los espacios interproximales hasta el punto de contacto, pero por la edad las papilas junto con la cresta alveolar se atrofian levemente, por lo que en las personas mayores el contorno mas normal puede ser redondeado y no puntiagudo.

3.- Contorno marginal. - La encía debe afinarse hacia la corona para terminar en un borde delgado y en sentido mesiodistal el margen gingival sera festoneado.

4.- Textura. - La encía insertada generalmente tienen un punteado a nivel de las superficies vestibulares como aspecto de "cascara 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. - Es el espacio entre la encía libre y el diente, su profundidad es mínima (alrededor de un milímetro en estado de salud y sin exceder de 3 mm.).

Morfologicamente para su estudio, a la encía se le ha dividido en:

(1) Encía libre o marginal, (2) Encía insertada, (3) Encía papilar o interdientaria, (4) Encía alveolar.

1.- ENCIA LIBRE O MARGINAL: Es la encía que constituye la parte coronaria no insertada que rodea al diente a modo de manguito y forma el surco gingival (espacio entre la encía libre y el diente) es de color rosa oscuro, superficie aterciopelada y consistencia suave; se puede

separar por medios mecánicos o bien con una corriente de aire.

Esta limitada hacia incisal por el margen gingival y hacia apical, - vestibular lingualmente, por el surco gingival. Internamente el límite de la encía marginal es el principio de la adherencia epitelial.

La encía marginal esta constituida por tejido conectivo el cual se encuentra cubierto por epitelio escamoso estratificado que puede ser queratinizado en la región de la cresta y la vertiente externa. El epitelio de la vertiente interna carece de queratinización y solo tapiza el surco gingival.

El tejido conectivo de la encía marginal contiene un prominente sistema de fibras colágenas que son llamadas fibras gingivales, las cuales tienen las siguientes funciones: A) Producir la rigidez necesaria para evitar que la encía sea separada del diente por las fuerzas de la masticación. B) Unir la encía marginal libre al cemento radicular y a la encía insertada adyacente.

Las fibras gingivales se clasifican en:

I).- GRUPO GINGIVODENTAL. - Son fibras de la superficie vestibular, lingual y proximal. Se hallan incluidas en el cemento en la base del surco gingival y se proyectan en forma de abanico hacia la cresta de la encía marginal y el periostio del hueso alveolar, terminando en la encía insertada.

II).- GRUPO CIRCULAR. - Fibras que corren a través del tejido conectivo de la encía marginal e interdientaria y rodean al diente en forma de anillo.

III). - GRUPO ALVEOLOGINGIVAL. - Grupo pequeño de fibras que nacen en la cresta alveolar y se insertan coronariamente en la lámina propia.

IV). - GRUPO TRANSEPTAL O DENTO-DENTAL. - Fibras interproximales dispuestas horizontalmente que se dirigen del cemento de un diente al cemento del diente vecino y se les confunde con las fibras principales del ligamento periodontal.

V). - GRUPO DENTO-PERIOSTICAS. - Fibras que se extienden desde el periostio del hueso alveolar hasta el diente.

2. - ENCIA INSERTADA: Es de color rosa pálido, de consistencia firme y se encuentra fuertemente adherida a los procesos alveolares y al cemento de los dientes subyacentes. La encía insertada vestibular se continua con la mucosa alveolar, relativamente floja y móvil, de la que esta separada por la línea o unión mucogingival.

El ancho de la encía insertada es variable en las diferentes personas y en las diferentes zonas de la misma boca, siendo mas ancha en los anteriores (4 mm. o mas) y mas angosta en posteriores (1 mm. o menos).

La encía insertada esta constituida por epitelio escamoso estratificado y un estroma de tejido conectivo subyacente o lamina propia.

3. - ENCIA 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 una depresión parecida a un valle que conecta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal.

Los bordes laterales y el extremo de la papila interdientaria están formados por una continuación de la encía marginal de los dientes vecinos y la parte media se compone de la encía insertada.

4. - ENCIA ALVEOLAR: Se le denomina mucosa alveolar y es de color rojo, variando del pardo claro al negro según la raza, de consistencia suave, no está adherida al proceso alveolar como la encía insertada ya que contiene tejido conjuntivo laxo lo que la hace móvil y permite observar los vasos arteriales y venosos, al igual que un epitelio extremadamente delgado y no queratinizado.

Algunos tipos celulares como linfocitos, plasmocitos y leucocitos polimorfonucleares son transeuntes comunes del epitelio gingival. Otras, tales como las células dendríticas, células de langerhans y melanocitos son residentes permanentes. Las células dendríticas y de langerhans su función es desconocida, en cuanto a los melanocitos producen los granulos de melanina (melanosomas) y los transfieren a las células basales, que se pigmentan.

Otras células del tejido conectivo muy abundantes en la encía son los mastocitos que contienen una variedad de sustancias biológicamente activas como la heparina, un anticoagulante de la sangre, la histamina, que induce a los capilares a liberar plasma por ser un vasodilatador y una serie de enzimas proteolíticas y lipolecitinas que intervienen probablemente en la generación y evolución de la inflamación gingival.

El surco gingival contiene un líquido que se filtra desde el tejido conectivo gingival a través de la delgada pared del surco y se le denomina

Líquido crevicular, algunos investigadores piensan que se trata de un exudado inflamatorio. El líquido crevicular: (A) Limpia el surco, (B) Contiene proteínas plasmáticas adhesivas que pueden mejorar la adhesión de la adherencia epitelial al diente, (C) Posee propiedades antimicrobianas y puede ejercer actividad de anticuerpo. Pero también sirve de medio para la proliferación bacteriana y contribuye a la formación de la placa dental y cálculos.

Para poder detectar las primeras alteraciones de la enfermedad periodontal es precisamente el reconocer los siguientes síntomas en las papilas interdentarias:

1. - Enrojecimiento.
2. - Tendencia a sangrar fácilmente.
3. - Sensibilidad.
4. - Ablandamiento.
5. - Hinchazón leve.

En cuanto a la fisiología de la hendidura gingival, este intersticio es el sitio de localización de una serie de procesos fisiológicos que en ocasiones toman carácter patológico y rompen la unidad selladora que constituye el parodonto, pudiendo ser la causa de iniciación y mantenimiento de la enfermedad. Dado que este es el lugar donde vamos a colocar la terminación marginal de nuestras coronas, es necesario tener algunos conocimientos de algunas actividades biológicas que allí se desarrollan con el fin de que las prótesis no interfieran con ellas, tanto por su volumen o posición, como por la naturaleza del material.

En este surco gingival radica un epitelio falto de queratinización - a diferencia del resto de la mucosa que esta mas o menos queratinizado; - por otra parte a ese nivel hay siempre acúmulos bacterianos abundantes. - Parecería entonces que a ese nivel hay un fallo estructural, origen y fuente de múltiples alteraciones patológicas, sin embargo, la naturaleza no lo dejó abandonado, pues el epitelio crevicular esta sometido a un constante estado de renovación, lo cual facilita una acción de autolimpieza ayudándose en esa función por el paso hacia el exterior del llamado fluido crevicular: Líquido portador de anticuerpos y antitoxinas frente a la agresión bacteriana.

Esta zona de encía marginal cuyas características morfológicas y funcionales son cambiantes según que este sana o presente alteraciones inflamatorias (bolsas infraóseas), es una zona crítica en cuanto a sus relaciones con las prótesis, pues es debajo del borde libre de la encía donde se trata de ocultar el borde marginal de nuestras prótesis, cosa que debemos hacer sin que este borde cause irritación o lesión que desencadene problemas parodontales.

C). - LIGAMENTO PARODONTAL.

Es tejido conectivo fibroso denso dispuesto regularmente que ocupa el espacio entre el diente y el hueso alveolar propiamente dicho, siendo variable entre 0.01 a 0.35 mm., siendo sus dimensiones mas frecuentes las de 0.15 mm.; debido a que los haces de fibras colágenas están dispuestas en forma definida en grupos funcionales, este tejido llena los re -

querimientos de un ligamento que junto con el cemento y el borde alveolar, forma una articulación de movimiento limitado conocida como sínartrosis.

El ligamento periodóntico rodea el cuello y las raíces de los dientes, no se restringe al área entre la raíz y la placa cribiforme sino que incluye la lámina propia de todas las encías (vestibular, lingual e interproximal).

En cuanto a el ancho del ligamento parodontal, es importante mencionar que tiene mayor espesor en el lado distal que en el mesial, esta variación se debe a la tendencia migratoria de los dientes al lado mesial o componente anterior de la fuerza.

El ligamento periodontal está compuesto por haces de fibras (colágenas y oxitalánicas) y células del tejido conectivo (fibroblastos, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos, células endoteliales y cordones de células epiteliales denominados "restos epiteliales de malsecz" o "células epiteliales en reposo" y que son restos de la vaina epitelial de Hertwig, que se piensa que se desintegran durante el desarrollo de la raíz, al formarse el cemento), vasos sanguíneos, vasos linfáticos, nervios y cementículos (cuerpos calcificados localizados en cualquier nivel).

Los elementos más importantes del ligamento son las fibras principales de colágena que se disponen en haces y de recorrido ondulado, insertándose en el cemento y el hueso, los extremos de estas fibras colágenas se denominan fibras de Sharpey.

Las fibras principales se encuentran dispuestas en los grupos siguientes:

1. - Fibras crestas alveolares: Se extienden oblicuamente desde el cemento, inmediatamente debajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar y su función es soportar y balancear al empuje coronario deteniendo el diente en su alveolo.

2. - Fibras horizontales: Corren perpendicularmente al eje longitudinal del diente, insertandose de cemento a hueso y su función es soportar todos los movimientos laterales.

3. - Fibras oblicuas: Es el grupo mas numeroso del ligamento, se insertan en el cemento y se dirigen oblicuamente en dirección coronaria y su función sera soportar el grueso de las fuerzas masticatorias verticales transformandolas en tensión sobre el hueso.

4. - Fibras apicales: Estan dispuestas en forma radial o de abanico del cemento apical al hueso circundante e impiden que el diente se desaloje de su alveolo.

5. - Fibras interradiculares: Son fibras que se localizan en las furcaciones de los dientes multirradicales, por encima de la cresta del séptum interradicular, su función es la de unir las raices y las comunemente denominadas fibras transeptales.

6. - Fibras transeptales: Estas fibras se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente vecino.

Haciendo un exámen microscopico de la trayectoria de las fibras,

se observa que ninguna fibra atraviesa toda la distancia entre cemento y hueso, sino que existe un entretejido en la región central llamado plexo intermedio.

Este ligamento tiene dos funciones principales:

A).- Mecánica B).- Biológica.

A).- MECANICA: Esta función tiene varios aspectos, entre los cuales deben mencionarse los siguientes: Transmisión de las fuerzas masticatorias al hueso, inserción del diente al hueso, mantenimiento de la correcta relación entre los tejidos gingivales y los dientes, como envoltura de tejido blando para la protección de vasos sanguíneos y linfáticos, resistencia al impacto de las fuerzas oclusales.

B).- BIOLÓGICA: Esta función tiene tres aspectos: Formativo, Nutritivo y Sensorial.

Formativo: Se refiere a la participación del ligamento en la formación y resorción de las estructuras calcificadas adyacentes, esto es esencial para la adaptación del parodonto a los movimientos funcionales del diente, así como, para la reparación de lesiones de los tejidos calcificados.

Nutritivo: Este aspecto comprende el aporte de sustancias nutritivas a los tejidos parodontales, por medio de vasos sanguíneos y linfáticos. Además incluye la remoción de productos de desecho.

Sensorial: La inervación del ligamento parodontal provee un sentido propioceptivo que localiza los estímulos externos a los dientes.

La destrucción del ligamento periodontal y del hueso alveolar por la enfermedad periodontal rompe el equilibrio entre el parodonto y las fuerzas oclusales. Cuando los tejidos de soporte y fijación disminuyen como consecuencia de la enfermedad, aumenta la carga sobre los tejidos que quedan y por lo tanto las fuerzas oclusales que normalmente son favorables para el ligamento se tornan lesivas.

D). - HUESO ALVEOLAR.

Se llama hueso alveolar a la porción de los huesos maxilar superior y maxilar inferior que forman los alveolos de los dientes. Se compone de la pared interna llamada lámina dura o cortical y que es el hueso alveolar propiamente dicho el cual esta perforado por numerosos canales u orificios a través de los cuales pasan los vasos sanguíneos, linfáticos y nervios del ligamento periodontal. El hueso de soporte o de sosten, es de tipo esponjoso y rodea la lámina cortical o cribiforme, y consiste en trabeculas reticulares, las tablas vestibular y palatina del hueso compacto y el tabique interdentario.

El hueso alveolar esta constituido por osteocitos situados dentro de cavidades o lagunas, en una matriz intercelular calcificada, los osteocitos tienen prolongaciones dentro de diminutos canales (canalículos) que los comunican con los vasos sanguíneos; este sistema anastomosado en toda la substancia intercelular a base de canalículos, es por el cual se trae oxígeno y sustancias nutritivas al osteocito y elimina productos metabólicos de desecho.

La matriz intercelular tiene componentes orgánicos e inorgánicos, la porción orgánica de la matriz consiste en colágeno con pequeñas cantidades de mucopolisacáridos, principalmente condroitinsulfúrico, y los componentes inorgánicos son sales de calcio, magnesio, fósforo, sodio, cloro, flúor e hierro, todas en forma de red cristalina.

La porción inorgánica está compuesta de 85% de fosfato de calcio, 10% de carbonato de calcio y 5% de las otras sales minerales; siendo el calcio constantemente depositado y eliminado del hueso alveolar para proveer a las necesidades de otros tejidos y mantener el equilibrio calcico de la sangre (el calcio de las trabéculas esponjosas es más fácil de disponer que el de el hueso compacto, así como también se deposita con mayor facilidad el calcio movilizable en el hueso esponjoso que en el compacto).

En contraste con su aparente rigidez, el hueso alveolar es el menos estable de los tejidos periodontales; su estructura está en constante cambio, la labilidad fisiológica se mantiene por un equilibrio delicado entre la formación ósea y la resorción ósea, regulada por influencias locales y generales, ya que el hueso se resorbe en áreas de presión y se forma en las áreas de tensión.

La matriz de las trabéculas esponjosas está dispuesta en laminillas separada unas de otras por prominentes líneas cementantes y ocasionalmente existe el sistema haversiano en el hueso esponjoso, que consiste en el depósito de laminillas concéntricas en torno a un vaso sanguíneo central.

El hueso alveolar compacto vecino al diente consiste en laminillas-

dispuestas en forma densa y sistema de haces con la inclusión de extensiones de las fibras del ligamento parodontal denominadas a estas porciones - fibras de sharpey.

La altura y el grosor de las laminillas oseas vestibular y lingual - son afectadas por el aliniamiento de los dientes y por la angulación de las raíces en el hueso.

Los cambios de estructura osea son realizados por la actividad de los osteoblastos, que tienen la capacidad de depositar hueso nuevo y de los osteoclastos (en las lagunas de howship) que tienen la propiedad de resorber hueso. Dentro de las lagunas del hueso hay osteocitos, estas células - tienen capacidad osteoblástica y osteolítica.

El hueso alveolar depender de la estimulación funcional para la preservación de su estructura, ya que el trabeculado se encuentra remodelando y realineandose frecuentemente de acuerdo con las variaciones de las fuerzas de oclusión. El hueso es reabsorbido en zonas donde no es indispensable y formado donde las necesidades así lo exigen.

Cuando aumentan las demandas funcionales, aumentan también el número y grosor de las trabéculas; cuando disminuye la demanda funcional, como sucede en los dientes sin antagonistas, disminuye el número y grosor de las trabéculas, reduciéndose la altura osea y esto último recibe el nombre de atrofia por desuso o funcional.

E). - CEMENTO.

Es un tipo de tejido conectivo calcificado que forma la cubierta ex-

terna de la raíz anatómica, se parece al hueso compacto en sus rasgos físico-químicos.

Microscópicamente se distinguen dos tipos de cemento: Acelular (primario) y el celular (secundario), ambos tipos se componen de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas. El tipo celular contiene cementocitos en espacios aislados (lagunas) que se comunican entre sí mediante un sistema de canalículos anastomosados y está menos calcificado con presencia de algunas fibras principales del ligamento que se insertan en el cemento y hueso (fibras de Sharpey). El tipo acelular está ocupado en su mayor parte por fibras de Sharpey que se insertan en la superficie dentaria en ángulo recto y que se encuentran completamente calcificadas por cristales paralelos a las fibrillas, excepto en una zona de 10 a 50 micrones de espesor, cerca de la unión amelocementaria.

La distribución del cemento celular y el acelular varía, ya que la mitad coronaria de la raíz se encuentra, por lo general, cubierta por el tipo acelular, y el cemento celular es más común en la mitad apical.

El contenido inorgánico del cemento (hidroxiapatita) asciende al 46% menor que el esmalte (95.5%), la dentina (70.9%) y el hueso (69.3%), su contenido orgánico es de 22% y 32% de agua.

El cemento que se halla inmediatamente debajo de la unión amelocementaria es de importancia clínica especial en los procedimientos de raspaje radicular, ya que hay tres clases de relaciones del cemento con el esmalte: A) El cemento cubre el esmalte (60-65%), B) Unión de borde con borde (30%) y C) El cemento y el esmalte no se ponen en contacto

(5-10%).

El depósito continua una vez que el diente ha erupcionado, hasta ponerse en contacto con sus antagonistas funcionales, y durante toda su vida, de esa manera se mantiene la dimensión vertical compensando la pérdida dental por la atricción o desgaste.

Debe diferenciarse el engrosamiento fisiológico del cemento con la hipercementosis (hiperplasia del cemento), esto último ocasionado por - - fuerzas excesivas generadas por aparatos ortodóncicos o la masticación - y que cuando es generalizada se piensa en un factor hereditario o por la - enfermedad de paget.

La hipercementosis también se presenta en forma de excrecencias semejantes a espigas, creadas por la fusión de cementículos que se adhieren a la raíz. Los cementículos son masas globulares de cemento, dispuestas en láminas concéntricas, que se hallan libres en el ligamento periodontal o se encuentran en la superficie radicular y que son originados en restos epiteliales calcificados, fibras de sharpey calcificadas o vasos trombosados.

Ademas de servir como componente dental del aparato de fijación - el cemento contribuye en otras actividades necesarias para mantener la - salud y vitalidad de este tejido, protege la dentina que queda por debajo de el, puede estimular la formación del hueso alveolar, ayuda a mantener la anchura del ligamento periodóntico, puede preservar la longitud del diente depositando mas cemento en el ápice, puede reparar fracturas horizontales y mantiene la dimensión vertical (agregando igual cantidad de cemen

to a la cantidad de esmalte gastado de las superficies incisiva y cuspidea).

La resorción cementaria es muy común, se presenta tanto en los dientes erupcionados como en los no erupcionados, puede tener su origen en causas locales o generales, o puede no tener etiología evidente (ideopático).

Entre las causas locales se encuentran el trauma de la oclusión movimientos ortodóncicos, quistes y tumores, dientes sin antagonistas funcionales, dientes reimplantados o transplantados y lesiones periapicales. Entre los estados generales que predisponen a la resorción cementaria, se hallan infecciones debilitantes como la tuberculosis y la neumonía; deficiencias de calcio, avitaminosis, hipotiroidismo y enfermedad de paget (hiperparatiroidismo).

Desde el punto de vista microscópico, la resorción cementaria se manifiesta como concavidades en forma de bahía, en la superficie radicular denominándose lagunas de howship, en las que pueden encontrarse o no cementoclastos (células gigantes multinucleadas con función macrófaga).

CAPITULO III

1. - ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

La enfermedad parodontal se origina en muy diversas causas, su etiología es compleja dado el hecho de que nunca responde a un factor único y exclusivo, sino a la acción recíproca de varios factores.

Al estudiar la etiología, se procura descubrir las causas o factores que contribuyen a la enfermedad, es de gran importancia el conocer estos factores, porque, si pudieramos eliminarlos podíamos curar o prevenir la enfermedad.

Los factores que ejercen influencia en la salud del periodonto se clasifican, en sentido amplio, en extrínsecos (locales) e intrínsecos (sistémicos). Las causas intrínsecas incluyen los factores psicomáticos (inconcientes) y funcionales correspondientes a masticación, deglución y fonación.

Los factores locales como su nombre lo indica, son aquellos que se encuentran en contacto directo con los dientes y las estructuras de soporte. Los factores sistémicos corresponden a ciertas manifestaciones del estado general del paciente con influencia en el parodonto.

Sugiere esta diferencia fundamental que la enfermedad puede provenir de una u otra causa, actuando de modo independiente, pero en realidad, se encuentran intimamente relacionados, en virtud de que un parodonto sano depende del equilibrio entre las influencias fisiológicas locales y sistémicas, siempre presentes.

A).- FACTORES LOCALES.

Es conocido el hecho de que dentro de las enfermedades parodontales los irritantes gingivales son factores muy importantes, los cuales actúan mediante una influencia irritativa directa y modificada según la resistencia del huésped y la habilidad del tejido para reparar el daño una vez producido.

Dentro de los irritantes gingivales, podemos enumerar los siguientes:

- 1.- Depósitos Calcáreos.
- 2.- Placa dentaria y materia alba.
- 3.- Residuos e impactación de alimentos.
- 4.- Irritación por restauraciones defectuosas.
- 5.- Higiene bucal y cepillado defectuoso.
- 6.- Respiración bucal.
- 7.- Hábitos y otros.

1.- Depósitos Calcáreos: Es uno de los más destacados irritantes gingivales, la causa precisa del porque se forma, aun se desconoce y se ignoran las razones que existen para su presencia en algunos individuos y en otros no; debido a esto se han propuesto teorías que tratan de explicar de una manera satisfactoria.

Es tan frecuente que la placa bacteriana y los depósitos calcificados esten asociados con la pérdida ósea, que se les considera como los factores etiológicos principales de la enfermedad periodontal inflamatoria,

Inclusive son tan comunes que se cuentan como parte del medio bucal.

El cálculo tiende acumularse solamente en las superficies de tejidos duros, sobre todo si esta superficie es aspera y protegida de la acción de la masticación, como sucede en la región cervical.

También se ha comprobado que existen 2 factores de gran significación para la presencia de sarro y que son: La dieta y la higiene bucal; es de importancia la naturaleza física de la dieta, ya que la acción detergente y abrasiva tiende a mantener limpios los dientes; en cuanto a la higiene oral no existe duda alguna que si es efectiva se evitara la presencia de la película adquirida de materia orgánica que sirve como base para la fijación de sales inorgánicas.

2. - Placa dentaria y materia alba: Se habfa mencionado en el primer capítulo, que 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 solo se desprende mediante la limpieza mecánica.

La placa dentaria se deposita sobre una película acelular formada previamente, que se denomina película adquirida, que es una capa delgada, lisa, incolora, translúcida, difusamente distribuida sobre la corona y en cantidades algo mayores cerca de la encía y que es producto de la saliva, no tiene bacterias ni células, simplemente glucoproteínas, polipéptidos y lípidos.

La materia alba es una denominación clínica tradicional para un material que es, esencialmente, una acumulación abundante de placa. Es

te depósito es amarillo o blanco grisáceo blando y pegajoso que se deposita sobre superficies dentarias, restauraciones, cálculos y encía y que se pensó que estaba formado por residuos estancados de alimentos pero actualmente se reconoce que es una concentración de microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos y una mezcla de proteínas y lípidos salivales con pocas partículas de alimento o ninguna.

3.- Residuos e impactación de alimentos: La mayor parte de los residuos alimenticios son disueltos por las enzimas bacterianas y eliminados de la cavidad oral minutos después de la comida, pero algunos quedan sobre la superficie dental y membrana mucosa. La eliminación de estos residuos depende del tipo de alimento y el individuo, el flujo de la saliva, la acción mecánica de la lengua, carrillos y labios y la forma y alineación de los dientes y maxilares.

Los residuos o dendrítos alimenticios aunque contengan bacterias son diferentes a la placa dentaria y más fáciles de eliminar y será importante establecer la diferencia con las hebras fibrosas que quedan atrapadas interproximalmente en áreas de retención de alimentos o acuñaación.

La impactación de alimentos es la acuñaación forzada de alimentos en el periodonto, por las fuerzas oclusales. Se produce en sectores interproximales y superficies vestibulares o linguales, siendo una causa muy común de enfermedad periodontal.

4.- Irritación por restauraciones defectuosas: Las restauraciones dentales inadecuadas y las prótesis son causas comunes de gingivitis y enfermedad periodontal. Los márgenes desbordantes proporcionan locali-

zaciones ideales para la acumulación de placa, tártaro e impactación de alimentos; y de esa manera la multiplicación de bacterias, que generan enzimas y otras sustancias lesivas.

Las restauraciones que no se adaptan a los patrones de atricción oclusal causan desarmonías oclusales que afectan al estado y la estructura del tejido periodontal de soporte, originando el trauma de la oclusión.

5. - Higiene bucal y cepillado defectuoso: La higiene bucal es un procedimiento preventivo para impedir la iniciación o el desarrollo mas amplio de las enfermedades periodontales, mediante una serie de técnicas, dentro de las que figura el cepillado dental correcto.

El cepillado defectuoso, horizontal o rotatorio, y el cepillado abusivo, frecuente y energético, producen erosiones de la superficie de la encía y de los dientes, las cuales se acentúan mas con el uso de dentífricos excesivamente abrasivos.

6. - Respiración bucal: Por el mismo tipo de respiración se conduce a mantener la boca abierta, a que las mucosas tiendan a secarse y con la entrada del aire frío, que es un irritante de los tejidos bucales, a que se presente primordialmente gingivitis hiperplásica de un tipo lobulado característico.

Este tipo de gingivitis, incluye eritema, edema, agrandamiento y un brillo superficial difuso en las áreas expuestas. La hiperplasia se produce generalmente en la parte anterior de la boca, donde el aire choca primero.

No se ha demostrado la forma exacta en que la respiración bucal -

produce alteraciones gingivales, pero su efecto deletéreo se atribuye a irritación por deshidratación de la superficie.

7. - Hábitos y otros factores: Dentro de los factores locales se incluyen a los malos hábitos, que se les clasifica en tres tipos o grupos: -

1. - Neurósis: Dentro del que se incluyen el mordisqueo de labios, carrillos, uñas, lápices, etc. El empuje lingual, el bruxismo, apretamiento y golpeteo.
2. - Hábitos ocupacionales: Como cortar hilos con los dientes, según lo hacen las costureras, como sostener clavos en la boca, según lo hacen los zapateros, tapiceros o carpinteros, o la presión de una lengüeta al tocar instrumentos musicales de viento.
3. - Hábitos diversos: Fumadores de pipa o cigarrillo, máscara tabaco o betel, succión del pulgar, cepillado dentario incorrecto, etc.

B). - FACTORES SISTEMICOS.

No siempre este tipo de factores producen manifestaciones en el parodonto, aun cuando, en ocasiones son capaces de producir las; de esto se deduce que es de importancia la constitución del individuo para resistir o para adquirir enfermedades.

Entre los factores sistémicos mas frecuentes tenemos: Deficiencias nutricionales y dietéticas, disfunciones endócrinas, afecciones hematológicas, drogas y venenos metálicos, trastornos metabólicos y enfermedades debilitantes.

Esta comprobado que las deficiencias nutricionales y dietéticas en el individuo afectan su estado parodontal, sin embargo, ninguna deficien -

cia nutricional causa por si sola trastornos parodontales; sino que es preciso la presencia de irritantes locales para que esas lesiones aparezcan.

Las estructuras bucales blandas, reflejan el estado nutricional del presente, tanto del joven como del adulto y son esencialmente sensibles a la carencia de vitaminas B, A, C, K y D. El hueso alveolar es sensible a trastornos en el metabolismo mineral (calcio y fósforo) y ofrece ventajas el que pueda ser examinado radiográficamente.

El carácter físico del alimento, por su acción de limpieza en la superficie del esmalte y estimulante sobre encía, ligamento y hueso, es un factor significativo, ya que dietas blandas suelen favorecer la acumulación de placa y de cálculos, no así los alimentos fibrosos.

Las disfunciones endócrinas son de gran importancia, ya que las hormonas secretadas por las diversas glándulas, ejercen sobre el organismo una influencia anormal que repercute sobre el parodonto con pérdida ósea, cambios degenerativos en encías, resorción de cemento, hiper cementosis, entre otros.

Dentro de las afecciones hematológicas, como la leucemia, anemia y hemofilia, muchas veces sus primeras manifestaciones se observan en los tejidos bucales; la hemorragia anormal de la encía u otras zonas de la boca y su difícil control, es un signo clínico que señala la presencia de este tipo de afecciones. Existen otros cambios en los tejidos orales, dentro de los que se mencionan diversos grados de inflamación, resorción alveolar generalizada, osteoporosis, cambios de coloración, presencia de úlceras necróticas, etc.

De la intoxicación de drogas y venenos metálicos, como el bismuto, el plomo, el mercurio y el cromo; altera los tejidos bucales, también con inflamación, pigmentación, sensación de prurito, presencia de erupciones exantematosas y ulceraciones, gusto metálico, etc.

El trastorno metabólico de mayor importancia es la diabetes, que desde el siglo pasado se comprobó su relación con alteraciones patológicas en cavidad bucal, como son sequedad en boca, eritema difuso, lengua saburral y roja, tendencia a la formación de abscesos, pólipos gingivales, destrucción alveolar, movilidad dentaria, agrandamiento gingival (sin inflamación), y esta retardada la cicatrización.

En cuanto a las enfermedades debilitantes como la tuberculosis, la Glomerulonefritis y la Sífilis pueden predisponer a la enfermedad parodontal al reducir la resistencia tisular a irritantes locales y al crear tendencia a la pérdida de hueso maxilar.

C).- FACTORES PSICOSOMATICOS.

Los factores psicossomáticos y las manifestaciones parodontales se relacionan cada vez más. Dichos factores pueden provocar trastornos en la cavidad bucal, de dos maneras distintas:

- 1.- Por el desarrollo de hábitos lesivos a los tejidos, ya que en casos de tensión mental y emocional la boca puede convertirse subconscientemente en la vía de descarga de impulsos básicos, de los cuales se derivan hábitos neuróticos como el rechinar y el apretamiento de dientes, mordisqueo de objetos, mordisqueo de uñas o el uso excesivo del tabaco.

2. - Por el efecto directo del sistema autónomo sobre el equilibrio tisular fisiológico, que se manifiesta en alteraciones del aporte sanguíneo dificultando la nutrición de los tejidos o la disminución de la secreción de saliva que puede conducir a la xerostomía y síntomas dolorosos, también las influencias autónomas sobre los músculos de la masticación asemejan trastornos temporomandibulares.

En ambos casos, el tratamiento psicológico o psiquiátrico pueden ser suficientes para eliminar hábitos e influencias autónomas del sistema nervioso.

CAPITULO IV

1. - DIAGNOSTICO Y PRONOSTICO.

A). - DIAGNOSTICO.

Un diagnóstico correcto es necesario para un tratamiento adecuado e inteligente. Para lograrlo es necesario conocer el estado particular de la cavidad oral, así como su patología.

El estado de salud de la cavidad oral no puede definirse de un modo único y categórico, pues existen considerables diferencias en los elementos que la forman, los cuales necesariamente no representan un estado patológico en todos los casos. De manera que las personas pueden tener variaciones importantes en cuanto a el color, consistencia y forma de la encía y registrar modificaciones de acuerdo a la edad, sin que ello implique de modo forzoso, la existencia de una enfermedad.

El diagnóstico debiera ser sistemático y organizado, con una finalidad específica, la valoración general del paciente, así como una consideración de la cavidad bucal.

Nuestro diagnóstico debe cubrir tres partes:

- A. - Interrogatorio.
- B. - Inspección armada.
- C. - Control radiográfico.

A. - Interrogatorio: Consiste en una serie de preguntas, que se le haran al paciente con el fin de conocer el motivo de la visita al cirujano dentista.

Dichas preguntas deben hacerse con claridad, procurando evitar el uso de tecnicismos que provoquen una confusión en el paciente. Además las preguntas no deberán indicar una respuesta, sino se hará de tal forma que el paciente pueda decirnos lo que en realidad le sucede y molesta. - - Por ejemplo las preguntas deberán ser: ¿en donde molesta? ¿Como le duele? ¿Le molesta a los cambios de temperatura? ¿Hace cuanto le duele? - - ¿El dolor tiene relación con la masticación? etc.

Después procederemos hacer una serie de preguntas, encaminadas a realizar una valoración general del estado de salud del paciente, poniendo interés y atención en general al paciente que padece la enfermedad, y no simplemente a la enfermedad misma, en virtud, de que no existen enfermedades sino enfermos. De ahí que deba comenzarse con un interrogatorio que permita conocer el estado funcional del paciente, ya que con ello, y en caso de que exista un trastorno funcional que pueda tener relación con el parodonto, se podrá tener una idea mas clara y precisa.

Se harán preguntas como las siguientes: ¿padece algun tipo de alérgia? ¿Tiene algun trastorno cardiaco? ¿Padece de diabétes? ¿Tiene problemas con su cicatrización? ¿Sufre de parasitosis intestinal? si el paciente nos reporta algun trastorno serio, se procedera a profundizar nuestro interrogatorio y se tomara las precauciones necesarias para no cometer ningun error en el momento de efectuar el tratamiento.

B. - Inspección Armada: Con el conocimiento claro de el estado general de salud del paciente, se pasara al examen cuidadoso y detallado de

la cavidad oral, la cual en ocasiones nos revela la existencia de problemas en la articulación temporo-mandibular, de algún trastorno en la oclusión, presencia de bolsas parodontales, frenillos cortos, etc.

La inspección armada consiste en una serie de procedimientos, ayudados por el uso de instrumental especializado, que permiten o facilitan la localización de trastornos en los tejidos de soporte del diente.

Este procedimiento de diagnóstico se basa en:

- 1.- Inspección.
- 2.- Palpación.
- 3.- Percusión.
- 4.- Transiluminación.
- 5.- Pruebas de laboratorio.

1.- INSPECCION: Enfocado al punto de vista parodontal, la inspección con ayuda de instrumental especializado, nos permite localizar bolsas parodontales e indicar su profundidad, determinar la presencia de hipersensibilidad, si la encía sangra con facilidad, la localización de sarro sub o supragingival, etc.

2.- PALPACION: Este método de diagnóstico se realiza con los dedos del operador, y en ocasiones con la ayuda de algún instrumento.

El uso del instrumento en combinación con los dedos es recomendable cuando se quiere saber el grado de movilidad de las piezas; se coloca el dedo índice en las caras lingual o palatina y con la ayuda del instrumento se hace presión en vestibular, el movimiento se podrá percibir con fa-

ilidad.

La palpación suave y firme nos ayuda a descubrir alteraciones patológicas de la encía, localización del exudado de las bolsas parodontales y para determinar dolores vagos que el paciente no pueda identificar con claridad.

3. - **PERCUSION:** Ayuda a localizar las lesiones inflamatorias agudas del ligamento parodontal, cuando el paciente exprese dolor en la zona percutida. El sonido producido por el instrumento sobre el diente puede revelar la presencia de destrucción de las estructuras de soporte.

4. - **TRANSILUMINACION:** Esta prueba consiste en la aplicación de un haz luminoso a través de los tejidos, que permite la localización de sarro infragingival en las caras proximales de las piezas. Este método ayuda también a identificar las caries dentarias proximales.

5. - **PRUEBAS DE LABORATORIO:** Estas pruebas son necesarias en aquellos casos de neoformaciones anormales dentro de la cavidad bucal y cuando el tejido muestre una estructura sospechosa. En estas ocasiones el exámen microscópico es imprescindible para obtener un diagnóstico definitivo. El examen se realiza por medio de una biopsia, la cual, consiste en la obtención de una parte o de todo el tejido sospechoso para observarlo al microscopio.

C. - **Control Radiografico:** En la actualidad, el uso de radiografías constituye una ayuda clínica indispensable para el diagnóstico de la enfermedad parodontal, en la determinación de un pronóstico adecuado y en la evaluación de los resultados finales del tratamiento.

La radiografía permite reconocer y localizar diversos factores importantes. El más importante desde el punto de vista paradontal, es el hueso alveolar.

Es de gran importancia hacer notar que todos los métodos de diagnóstico están íntimamente relacionados y que no se puede hacer un diagnóstico utilizando un solo método en particular, dado que esto nos llevaría seguramente al fracaso. Por lo tanto, considero que para que el diagnóstico sea completo y adecuado, debe abarcar sus distintas etapas y realizarse de un modo ordenado y sistemático, para poder así, ofrecer un buen pronóstico y disponer de bases firmes para un tratamiento adecuado.

B). - PRONOSTICO.

Es una predicción de la duración, evolución y conclusión de una enfermedad y la posible respuesta al tratamiento, depende en gran parte de la exactitud del diagnóstico, pero se basa principalmente en la experiencia adquirida con la práctica.

Los conocimientos del odontólogo, su buen juicio y su capacidad como terapeuta, son factores definitivos en la determinación de un pronóstico, el cual debe ser determinado antes de planear el tratamiento.

Para determinar el pronóstico en pacientes con enfermedad paradontal hay dos fases: A) Pronóstico total y B) Pronóstico individual a cada diente.

A. - Pronóstico Total: Se refiere a la dentadura como una unidad, y responde a una pregunta ¿Tendrá o no éxito el tratamiento?.

Los factores que se tienen en cuenta, para poder determinar este pronóstico son: Edad, número de dientes, altura del hueso, antecedentes generales, maloclusión, morfología dentaria, inflamación y bolsas periodontales.

B. - Pronóstico Individual: Se determina después del anterior y los factores que se tendrán en cuenta son: Movilidad, inflamación, bolsas periodontales, altura del hueso, resorción radicular.

CAPITULO V

I. - ENFERMEDADES INFLAMATORIAS:

GINGIVITIS:

Antes de mencionar la definición, los signos y síntomas clínicos, así como la clasificación de gingivitis, creo que es de importancia conocer de una manera breve las características de la inflamación.

A). - INFLAMACION.

Es la primera respuesta de defensa del organismo de tipo vascular y celular ante la presencia de un agente nocivo a el tejido.

Son causas de inflamación, las bacterias y otros agentes microbianos, la energía eléctrica y radiante, traumatismos, estímulos químicos, etc. Cuando el agente causal destruye o lesiona el tejido, produce una estimulación de las células sebas, las cuales secretan o liberan mediadores químicos como la histamina, serotonina y sustancias polipeptídicas que desencadenan la reacción inflamatoria actuando directamente o indirectamente en los vasos sanguíneos (arteriolas y vénulas).

La primera hora que sigue a la lesión, se produce vasodilatación y aumento de la permeabilidad, encontrándose intensificada la circulación sanguínea por lo que se observa rubor y calor.

El aumento de la permeabilidad de la pared vascular permite la salida o exudado de líquido y después de células hacia el foco inflamatorio, produciendo un edema.

Debido a la presencia del edema que comprime las fibras nervio-

sas aparece el cuarto signo cardinal de la inflamación, que es el dolor. - Por lo tanto los cuatro signos cardinales de la inflamación aguda son: Rubor, calor, tumor y dolor; algunos autores han manifestado un quinto signo, que es la pérdida de la función.

El exudado celular se produce por el aumento de la permeabilidad de las paredes de los capilares, que no solo dejan pasar las proteínas - plasmáticas sino también permiten el fenómeno de la diapédecis o migración a través de la pared vascular al sitio afectado.

Se clasifica a la inflamación en aguda, subaguda y crónica; también se clasifica según su localización y el tipo de exudado.

La inflamación aguda. - Es una reacción que aparece rápidamente, en la que predominan las modificaciones vasculares y exudativas que producen congestión de leucocitos polimorfonucleares o granulocitos (neutrófilos, basófilos y eosinófilos) aunque pueden verse algunos macrófagos y linfocitos; se caracteriza clínicamente por la presencia de los signos cardinales.

La inflamación Crónica. - Se debe a la persistencia del agente no cívico, con predominio de una reacción proliferativa apareciendo el granuloma, que es característico de sífilis, sarcoidosis, tuberculosis, lepra, -- hongos, etc. y el infiltrado celular es de linfocitos, plasmocitos y macrófagos.

La inflamación subaguda. - Representa un grado intermedio entre la aguda y la crónica, existiendo elementos de una y otra.

La inflamación se clasifica según su localización en: Absceso (co -

lección de pus localizada), celulitis (inflamación supurada difusa y edematosa), úlcera (solución de continuidad en la superficie de un órgano o tejido, causado por necrosis).

Toda reacción exudativa esta influida en parte por el agente causal y por el tejido afectado, existen distintos tipos de exudado y esta clasificación se hace en base a el tipo de liquido o de elementos formes que presenta en mayor cantidad. El exudado se ha dividido en: Seroso, Fibroso, Catarral, Hemorrágico, Purulento y Seudomembranoso.

Gingivitis: Etimologicamente, significa inflamación de la encía y se le define como el cambio que sufre la encía, como respuesta ante los agentes irritantes locales y los trastornos generales o sistémicos.

La gingivitis se caracteriza por las alteraciones de la encía marginal y de las papilas interdentarias, los cambios de color son signos importantes que aparecen tempranamente, mas tarde aparece inflamación y agrandamiento gingival.

En algunos casos la encía permanece blanda y edematosa, pero en otros el tejido se agranda y endurece, asociado con la duración del proceso patológico, ya que si la inflamación es prolongada la producción de tejido conectivo fibroso (colágena) es mayor.

Algunos de los signos y síntomas de la gingivitis pueden describirse como siguen:

- A). - Cambios en la textura, perdida del puntilleo, aspecto brillante y liso.
- B). - Cambios en la forma (Edema).

C). - Cambios en el intersticio (Bolsas), ulceración del epitelio y -
sagrado.

D). - Crecimiento excesivo, exudado purulento y seroso, dolor.

La gingivitis puede ser marginal, papilar y difusa; la marginal, interesa el margen gingival y puede incluir una parte de la encía adherida -
contigua, se habla entonces de enfermedad gingival localizada cuando abar-
ca una o mas zonas de la encía marginal y de enfermedad gingival genera-
lizada cuando cubre la encía marginal de todos los dientes. La gingivitis -
papilar solo se limita a la papila interdental y la gingivitis difusa ataca la
mucosa gingival de toda la boca, siendo por lo general de origen sistémi -
co.

B). - GINGIVITIS EN LA PUBERTAD.

Es frecuente que durante la pubertad, y a veces antes de ella, - -
exista una respuesta exagerada de la encía a los irritantes locales. Se - -
piensa que estas alteraciones pueden tener su origen en transtornos hor - -
monales.

Este tipo de gingivitis suele agravarse por la exposición incom - -
pleta de las coronas anatómicas, lo que fomenta la retención de alimentos,
puesto que no existe el abultamiento dentario cervical que protege a la en-
cía y desvia los alimentos.

Los hallazgos clínicos mas frecuentes son inflamación, coloración
rojo azulada, edema y agrandamiento; a medida que culmina la adolescenu-
cia, la intensidad de la reacción gingival decrece en algunos casos, sin -

embargo con mucha frecuencia, la enfermedad periodontal crónica se origina durante la pubertad y si se deja sin tratamiento empeora progresivamente.

C). - GINGIVITIS MENSTRUAL:

Los cambios hormonales que se producen durante el ciclo menstrual de la mujer aumentan la frecuencia de la gingivitis. En asociación con el ciclo menstrual, se registra una serie de cambios bucales, las pacientes refieren que sus encías sangran y se sienten hinchadas en los días que preceden al flujo menstrual, además aparecen úlceras y aftas de repetición periódica en mucosa bucal y lengua las cuales curan en 3 o 4 días después de la menstruación.

Las lesiones en boca desaparecen cuando la paciente queda embarazada, pero se repiten después del parto.

Actualmente, se ha observado mejoría con la administración de estrógenos o de hormona hipofisaria anterior por vía general.

D). - GINGIVITIS DEL EMBARAZO.

El embarazo no produce gingivitis, esta aparece, debido a la presencia de irritantes locales y produce un cuadro clínico diferente al de las pacientes no embarazadas.

La intensidad de la gingivitis aumenta durante el embarazo a partir del tercer mes y es en el octavo mes cuando se observa su forma más intensa, aparece una reducción parcial de la severidad a los dos meses después del parto.

Clinicamente la encía marginal e interdentaria se halla inflamada y edematizada, las papilas individualmente pueden llegar a agrandarse y adquirir un color rojo brillante semejante a una frambuesa y entonces se les denomina tumores del embarazo; existe una tendencia a la hemorragia, al aumento de la movilidad dentaria y profundización de las bolsas parodontales.

El cuadro histológico, es el de una inflamación inespecífica vascularizada, con edema y degeneración del epitelio y tejido conectivo, así como infiltración abundante de leucocitos.

El agravamiento de la gingivitis, es atribuido a factores hormonales, principalmente al aumento de la progesterona que produce la dilatación y tortuosidad de los microvasos gingivales, estasis circulatoria y aumento de la sensibilidad a la irritación mecánica.

El tratamiento consiste en curetaje, establecimiento de buena higiene bucal, estimulación de los tejidos y si el agrandamiento o tumores son grandes o causan imposibilidad funcional, hay que considerar la cirugía.

E).- GINGIVITIS MENOPAUSICA.

Aparece durante la menopausia o el período postmenopausico, sus alteraciones no solo abarca la encía sino que también el resto de la mucosa bucal apareciendo estos tejidos secos y brillantes, disminuye el color rosado normal de la encía y sangra con facilidad. La paciente se queja de sensibilidad extrema a los cambios térmicos y de sensación de sequedad y ardor en toda la boca, malestar al usar sus prótesis y un gusto anormal, descrito como salado, amargo o picante.

La gingivostomatitis menopáusica no es una característica normal de la menopausia fisiológica, se trata de una patología poco común y se piensa que aparece por una alteración en el metabolismo debido a la disminución de estrógenos.

Del punto de vista histológico la encía presenta atrofia de las capas celulares germinal y estrellada del epitelio.

El tratamiento usado es a base de hormonas, principalmente estrógenos, que a menudo producen hemorragia vaginal. La terapia hormonal no es efectiva en todos los casos de gingivitis menopáusica, esto es debido a que el cuadro gingival no este relacionado con un trastorno hormonal.

F).- GINGIVITIS LEUCEMICA.

Los enfermos de leucemia pueden tener encías tumefactas, edematosas, hipertrofiadas, de color lívido que sangran facilmente. Estas alteraciones son mas frecuentes en la leucemia monocítica y en la mielocítica, se infectan mas seguido con organismos fusospiroquetarios presentando las encías el exudado pseudomembranoso y las papilas necróticas caracteriformes de la enfermedad de Vincent.

En la leucemia monocítica, los tejidos generalmente estan de color purpúreo y en la leucemia mielocítica, los tejidos son mas pálidos con excepción de los casos en que se ha desarrollado hemorragia o áreas de necrosis.

El tratamiento consiste en extremar la higiene oral, antibiótico terapia en caso de infección secundaria y estan contraindicadas las biop-

sias y curetajes profundos.

G). - GINGIVITIS HIPOVITAMINICA.

En enfermedades como la pelágra, deficiencia de ácido nicotínico, en boca se presenta glositis y estomatitis generalizada; las encías están inflamadas, sangran fácilmente y están expuestas a infecciones secundarias con microorganismos fusoespirilares apareciendo la gingivitis ulceronecrotizante aguda.

La deficiencia grave del ácido ascórbico, produce el escorbuto, que se caracteriza por una formación defectuosa del colágeno y sustancia fundamental mucopolisacarida produciendo en el hueso un retardo o interrupción en la formación del osteoide y las encías se encuentran inflamadas, tumefactas, hemorrágicas e hipertróficas. Si existe gingivitis en un paciente con deficiencia de vitamina "C" es por la presencia de irritantes locales.

H). - GINGIVITIS DIABETICA.

La diabetes conduce a la disociación de proteína, procesos degenerativos, disminución de la resistencia a la infección, alteraciones vasculares y aumento de la intensidad de las reacciones inflamatorias.

La acumulación rápida de cálculos supragingivales y la tendencia a las infecciones secundarias transforman la gingivitis en periodontitis, caracterizada por la formación de bolsas y abscesos paradontales, así como destrucción de hueso alveolar.

Para su tratamiento es necesario que este en combinación el médio

co familiar y el cirujano dentista, para así obtener un resultado satisfactorio.

1). - GINGIVITIS HERPETICA.

Es una infección de los tejidos de la cavidad bucal causada por el virus herpes simplex y que con mayor frecuencia aparece en lactantes y niños menores de 6 años.

La afección aparece como una lesión difusa, eritematosa y brillante de la encía y la mucosa bucal adyacente, con grados variables de agrandamientos edematosos de la encía con tendencia a la hemorragia. En el período primario suelen aparecer vesículas circunscritas esféricas grises, que aproximadamente en 24 horas se rompen y dan lugar a úlceras dolorosas con un halo eritematoso y una porción central hundida, grisácea o amarillenta. El padecimiento dura entre 7 y 10 días y cura sin secuelas; junto con las lesiones bucales, las manifestaciones herpéticas en labios o cara son comunes, al igual que la adenitis cervical, fiebre de 38°C a 40°C y malestar general.

El diagnóstico se establece sobre la base de la historia clínica y de los hallazgos clínicos, tomando un cultivo del tejido lesionado mediante un aplicador con punta de algodón esteril y enviándolo al laboratorio para realizar la prueba confirmatoria.

El tratamiento es de sosten, mediante reposo, antipiréticos, analgésicos, dieta blanda, abundantes líquidos y antibióticos para evitar infecciones secundarias.

J).- GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA.

También se denomina infección de vincent, gingivitis ulceromembranosa aguda, boca de trinchera, estomatitis ulcerativa, estomatitis de plaut-vicent, gingivitis marginal fusospirilar, estomatitis fetida, boca dolorosa pútrida, etc.

La infección de vincent es endógena caracterizada por lesiones necróticas de olor nauseabundo, casi confinada a la encía marginal y que raramente afecta a la mucosa intacta. Tiene una aparición repentina y va acompañado de un leve malestar de cabeza y temperatura ligera, las encías están extremadamente sensibles, inflamadas y sangran fácilmente; las lesiones crateriformes abarcan la papila interdientaria, observándose de forma roma y cubierta por escara grisácea.

Esta enfermedad es el resultado de una resistencia tisular disminuida a causa de una serie de factores predisponentes que conduce a un desarrollo mayor de los microorganismos de la flora bucal, dentro de los que se incluyen el bacilo fusiforme y la borrelia vincenti, además se ha descrito un complejo fusospiroquetario que consta de treponema microdentium, espiroquetas intermedias, borrelia bucalis, microorganismos filamentosos, vibriones, etc.

Los estados carenciales deben ser corregidos inmediatamente sobre todo los de vitaminas C y B, las enfermedades debilitantes como sífilis, cáncer, resfriado común, discracias sanguíneas, afecciones gastrointestinales severas, etc. Y los factores psicosomáticos, una vez que ha cedido la etapa aguda, se deben de eliminar los factores locales de enfer-

denantes como la mala higiene, alimentos impactados, pericoronitis, oclusión defectuosa, etc.

El tratamiento una vez eliminados los factores locales y sistémicos, se basa en curetajes, aplicaciones de merthiolate, colutorios de agua - oxigenada diluida en agua, reposo y dieta blanda.

K). - GINGIVITIS ESTREPTOCOCICA.

Es una enfermedad rara se presenta sola o junto con infecciones de las vías respiratorias altas, sus manifestaciones clínicas son muy semejantes a las de una faringitis estreptocócica.

Los síntomas prominentes consisten en fiebre recurrente de 40 a 41°C asociados con dolor de cabeza y en las articulaciones, las encías presentan inflamación aguda, difusa y de un color rojo intenso, pero sin vesículas ni úlceras ni pérdida de tejido gingival. El dolor no es un síntoma destacado como en la gingivitis de vincent, tampoco se produce un olor característico en esta afección.

El agente etiológico es el estreptococo beta hemolítico del grupo "F" que se encuentra frecuentemente como reservorio en la encía antero-inferior o en la pared post-faríngea de las amígdalas.

El diagnóstico puede hacerse por la sintomatología, los datos de exploración clínica y los resultados del estudio bacteriológico. A diferencia de la G.U.N.A. es contagiosa la infección y muy grave puesto que puede desencadenar glomerulonefritis y endocarditis bacteriana.

El tratamiento, administración de antibióticos en fase aguda, des-

pueden eliminar los irritantes locales y enfermedades sistémicas, la cura -
ción se logra sin pérdida de tejido ni formación de cicatrices.

L). - GINGIVITIS ESTAFILOCOCCICA.

Este tipo de gingivitis es originado cuando predomina en la flora -
bucal el estafilococo aureus. Esta enfermedad puede desarrollarse a con-
secuencia de irritación excesiva de los tejidos bucales por demasada me-
dicación.

Las manifestaciones bucales son bastante uniformes, los tejidos -
alveolares y marginales aparecen blanquecinos, dolorosos y como cauteri-
zados, aunque no hay ulceración. Es común la descamación de los tejidos
gingivales superficiales la mucosa bucal y los labios, suele haber intensa
sialorrea y notable adenopatía regional dolorosa.

El tratamiento es semejante al de la gingivitis estreptocócica.

M). - GINGIVITIS EN RESPIRADORES BUCALES.

Es frecuente el encontrar gingivitis asociada a la respiración bu -
cal, siempre y cuando existan irritantes locales, por lo que a veces el -
tratamiento local no es suficiente para curar la inflamación gingival, has-
ta que no se corrija la respiración bucal mediante la eliminación de la -
vegetación adenoide y la utilización de una placa protectora bucal de uso -
nocturno.

Las alteraciones gingivales incluyen agrandamiento hiperplástico -
primordialmente en la región anterior superior, eritema, edema y un bri-
llo superficial difuso en la zona expuesta.

No se ha demostrado la forma exacta en que la respiración bucal - afecta a los cambios gingivales, su efecto deletereo es atribuido a irritación por deshidratación en la superficie.

En todos los casos de hiperplasia gingival en respiradores bucales es preciso tratar con ayuda del otorrinolaringologo y el alergista, el determinar la presencia de cualquier obstrucción nasal y eliminarla. En ocasiones las vias nasal y faringea estan libres, pero el paciente persiste en su hábito lesivo.

El tratamiento mas indicado es el siguiente; cuando se trata de - - hábitos perniciosos.

- A). - Instrucción de higiene bucal y curetaje gingival.
- B). - Ajuste Oclusal.
- C). - Aplicación de vaselina sobre la encia antes de dormir y corregir la posición de sueño, aconsejandose de espaldas o costado.
- D). - Confección de un protector bucal de uso nocturno unos meses.
- E). - Gingivectomía en caso extremo.

PERIODONTITIS: Es la enfermedad inflamatoria mas comun de la encia y los tejidos mas profundos del periodonto, se le conoce con nombres tales como piorrea sucia y paradentitis. La periodontitis es consecuencia de la extensión de la inflamación de la encia hacia los tejidos periodontales de soporte.

Hay dos tipos de periodontitis: Simple o Marginal, en la cual la destrucción de los tejidos periodontales tiene su origen unicamente en la inflamación gingival crónica; y compuesta, en la cual la destrucción de los tejidos periodontales proviene de la inflamación combinada con el trauma de la oclusión.

La periodontitis simple o marginal progresa a un ritmo gradual y es importante el destacar que la migración patológica es una característica clínica tardía, en contraste con la periodontosis, en la cual la migración patológica es un signo clínico temprano. Otras características clínicas son: Inflamación crónica de la encía, formación de bolsas (pero no siempre con exudado purulento), destrucción ósea, movilidad dental y pérdida de dientes.

La periodontitis simple suele ser indolora, aunque pueden manifestarse síntomas como: 1) Síntomas pulpares como sensibilidad a los cambios térmicos y dulces a consecuencia de pulpitis producida por caries. 2) Dolor irradiado profundo y sordo durante la masticación y después de ella debido al acuíamiento forzado de alimentos dentro de las bolsas parodontales. 3) Dolor punzante y sensibilidad a la percusión proveniente de abscesos parodontales o gingivitis ulceronecrosante aguda agregada. 4) Sensibilidad a cambios térmicos, alimentos y estimulación táctil por la presencia de denudación de las raíces.

La periodontitis compuesta tiene las mismas características que la simple, pero con las siguientes excepciones: Hay una frecuencia mas alta de bolsas infraoscas, ensanchamiento del espacio del ligamento pe-

riodontal, pérdida de hueso en forma vertical mas que horizontal, movilidad dentaria mas intensa y frecuentemente con inflamación gingival comparativamente pequeña.

Las características clínicas mas importantes de la periodontitis son la bolsa periodontal con exudado y la resorción de la cresta alveolar.

A).- BOLSA PERIODONTAL:

Es la profundización patológica del surco gingival y su avance progresivo conduce a la destrucción de los tejidos periodontales de soporte, aflojamiento y exfoliación de los dientes.

El método mas seguro para diagnosticar la presencia de bolsas periodontales, es el sondeo cuidadoso del margen gingival en cada cara del diente.

Existen algunos signos clínicos que nos indican la presencia de las bolsas periodontales, entre los que se encuentran:

1. - La encía marginal agrandada, de color rojo azulado y separada de la superficie dentaria.

2. - Pérdida de la continuidad vestibulo-lingual en el espacio interdentario.

3. - Encía brillante, hinchada y con cambios de color asociada a superficies radiculares expuestas.

4. - Sangrado gingival y exudado purulento en el margen gingival.

5. - Movilidad, extrusión y migración de los dientes.

Por lo general las bolsas son asintomáticas, pero pueden generar -

dolor localizado o sensación de presión después de comer, sensibilidad al frío o al calor, dolor irradiado en la profundidad del hueso, dolor dentario en ausencia de caries, etc.

Dependiendo de su morfología se les ha clasificado en: Bolsa periodontal relativa a absoluta. La bolsa relativa es en si una bolsa gingival, ya que se forma por el agrandamiento gingival y sin destrucción de los tejidos periodontales subyacentes. La bolsa absoluta se produce cuando la encía se encuentra enferma y se extiende la inflamación hacia los tejidos periodontales de soporte, de esa manera el surco se profundiza y existe destrucción de los tejidos periodontales subyacentes. Las bolsas absolutas son de dos clases: 1) Supraósea o Supracrestal, en la cual el fondo de la bolsa es coronal a nivel del hueso alveolar subyacente, y 2) Infraósea o Subcrestal, en la cual el fondo de la bolsa es apical a nivel del hueso alveolar adyacente. Otra diferencia de importancia en ambas clases de bolsas absolutas, es el patron de destrucción del hueso alveolar, que en la supraósea es horizontal y en la infraósea es vertical o crateriforme.

Existe otra clasificación dependiendo del número de caras afectadas de esa manera: Simple (una cara), compuesta (dos caras) y compleja (tres o mas caras).

Las bolsas periodontales son originadas por la presencia de irritantes locales (microorganismos y sus productos, residuos de alimentos y cálculos dentarios) que producen alteraciones patológicas en los tejidos y profundizan el surco gingival.

La bolsa periodontal histológicamente presenta tejido conectivo - -

edematoso y densamente infiltrado con plasmocitos, linfocitos y algunos polimorfonucleares. Los vasos sanguíneos están dilatados y engurgitados y el tejido conectivo presenta diversos grados de degeneración.

B). - RESORCIÓN DE LA CRESTA ALVEOLAR:

El proceso de resorción osteoclastica del hueso alveolar se intensifica mediante factores intrínsecos, que favorecen la destrucción de sustancias proteínicas, como la diabetes sacarina, reacciones alérgicas, tuberculosis y alteraciones en la nutrición. Pero presumiblemente, la irritación extrínseca o local es el factor etiológico primario en la periodontitis.

Si se clasificara todos los factores locales que originan la destrucción ósea en la enfermedad periodontal, se hallaría que forman dos grupos: Los que causan inflamación gingival y los que causan trauma de la oclusión.

El mecanismo mediante el cual la inflamación destruye hueso en la enfermedad periodontal ha sido estudiado extensamente y se han considerado muchas explicaciones, pero aun no se ha determinado con claridad la respuesta. Lo que si está determinado, es que el aumento de la vascularización concomitante a la inflamación producen resorción ósea al estimular el aumento de osteoclastos y fagocitos mononucleares, al elevar la tensión local del oxígeno y producir descenso en el PH y al producir enzimas proteolíticas del tejido periodontal lesionado o de las bacterias gingivales.

C). - ABSCESO PERIODONTAL:

Los abscesos gingivales aparecen por la emigración rápida de leucocitos polimorfonucleares hacia las bacterias de la bolsa, en ausencia del drenaje suficiente. Cuando las bacterias penetran en el tejido conectivo, lo cual es frecuente por una lesión proveniente de alimentos calientes, de maniobras odontológicas o por el uso del palillo dental, las bolsas se tornan más profundas y aparece el absceso periodontal, que se le define como una inflamación purulenta localizada en los tejidos periodontales.

La presencia de pus en una bolsa periodontal es signo de la actividad de leucocitos polimorfonucleares, los cuales crean una barrera fibrinosa alrededor de la zona y así al cerrar la bolsa el drenaje es insuficiente, creandose el absceso periodontal.

El absceso periodontal puede ser agudo o crónico; en el caso agudo aparece como una elevación ovoide de la encía en la zona lateral de la raíz, la encía suele presentarse edematosa, roja y con la superficie lisa y brillante, hay síntomas como: Dolor irradiado pulsátil, sensibilidad de la encía a la palpación y del diente a la percusión, movilidad dentaria, linfadenitis, fiebre y malestar.

En el caso del absceso crónico, se presenta como una fistula que se abre en la mucosa gingival en alguna parte de la raíz y que puede estar cubierta de una masa pequeña rosada y esférica de tejido de granulación. Por lo general es asintomático aunque puede presentar exacerbaciones agudas con todos los síntomas correspondientes; el paciente puede registrar un dolor sordo, leve elevación del diente y el deseo de morder y fro-

tar el diente.

El aspecto radiográfico característico del absceso periodontal, es el de una zona circunscrita radiolúcida, en el sector lateral de la raíz, y que no produce desvitalización del diente. Sin embargo, no es posible basarse únicamente en la radiografía para establecer el diagnóstico a causa de muchas variables, como por ejemplo: El absceso periodontal agudo en su etapa incipiente es en extremo doloroso, pero no presenta manifestaciones radiográficas.

Una vez que el odontólogo conoce los rasgos clínicos de la periodontitis, es más fácil su diagnóstico y el elaborar el plan de tratamiento adecuado. El tratamiento que se debe seguir en la periodontitis es el siguiente:

1. - Eliminar o controlar aquellos factores sistémicos (intrínsecos) que desempeñen un papel importante en el desarrollo, la forma y la intensidad de la enfermedad periodontal.

2. - Eliminar las bolsas periodontales mediante dos métodos que son: A) La técnica de raspaje y curetaje, B) Las técnicas quirúrgicas.

A).- Técnica de raspaje y curetaje: Son los procedimientos básicos más comunes que se emplean para la eliminación de las bolsas. El raspaje consiste en quitar la placa dentaria, cálculos y pigmentaciones, y así elimina los factores locales que provocan inflamación; además estará acompañado del alisado radicular eliminando los cálculos y el cemento necrótico. El curetaje consiste en la remoción del tejido degenerado y necrótico de la superficie interna de la pared gingival, esto es desprender

tejido blando enfermo.

B). - Técnicas quirúrgicas: Se cuenta con la gingivectomía que significa excisión de la encía y que consiste en dos tiempos, la eliminación de la encía enferma y el raspaje y alisado de la superficie radicular. La gingivectomía es un procedimiento definitivo para eliminar bolsas supraoseas e infraoseas, con paredes fibrosas cualquiera que sea su profundidad, en agrandamientos gingivales, capuchones pericoronarios, lesiones de furcación y abscesos periodontales. En la actualidad la gingivectomía se puede realizar con el uso de bisturí o mediante productos químicos (zoe y paraformaldehído).

Otra técnica quirúrgica para eliminar bolsas infraoseas es la operación por colgajo, en la cual no hay excisión de la encía, simplemente se realizan incisiones verticales y cada lado del sitio donde se encuentre la bolsa, se levanta el colgajo correspondiente y se elimina la pared de la bolsa y el tejido de granulación, se alisa la superficie radicular e inclusive en caso de que hubiera algún defecto óseo se puede rellenar con hueso nuevo (implante).

3. - Control de la movilidad mediante apósitos quirúrgicos o férulas.

4. - Control de las desarmonías oclusales, que son las relaciones dentarias capaces de lesionar los tejidos periodontales de soporte, mediante el ajuste oclusal.

4. - Restituir la higiene oral, mediante técnicas de cepillado adecuadas y estimulación de los tejidos blandos.

CAPITULO VI

1. - ENFERMEDADES DISTROFICAS:

El término distrofia, se utiliza para designar estados patológicos - no inflamatorios producidos por nutrición anormal de los tejidos, lo cual - lleva a trastornos del metabolismo celular y se manifiesta por hiperpla - sia, degeneración o atrofia.

A). - HIPERPLASIA GINGIVAL.

Es un crecimiento excesivo causado por aumento de la cantidad de componentes celulares fibrosos de la encía, no se trata de una afección inflamatoria, aunque con frecuencia la hiperplasia y la inflamación se pre - sentan juntas.

La hiperplasia gingival no inflamatoria es generada por otros fac - tores, además de los irritantes locales, dentro de los que se encuentran: - Trastornos hormonales, leucémicos, neoplásicos, ideopáticos y por fá_rma - cos.

Algunas características clínicas comunes a los diferentes tipos de hiperplasia gingival son: Agrandamiento indoloro en la encía que puede - - abarcar la encía marginal, interdentaria e insertada; la lesión suele ser - localizada o generalizada, de consistencia firme, de un color rosa pálido - o rosa azulado, puede o no tener tendencia a la hemorragia espontánea y - la presencia de necrosis superficial.

En casos crónicos de agrandamiento hiperplastico ideopático o he - reditario, llamado también elefantiasis familiar o fibromatosis, se ha - -

observado que dos dientes estan casi totalmente cubiertos por la encía o - que inclusive no permite que halla una buena oclusión..

En el analisis histopatológico, existe un aumento abultado de tejido conectivo y epitelio, el tejido conectivo es relativamente avascular y se - compone de haces colágenos densos y numerosos fibroblastos, asi como - infiltración leucocitaria.

El tratamiento indicado, es la extirpación quirúrgica y la elimina - ción del factor irritativo particular, ademas de limitar fármacos como la dilantina y controlar metástasis en caso de que la hiperplasia gingival fue - ra de tipo neoplásico maligno.

B).- GINGIVOSIS.

Es un padecimiento distrófico o degenerativo caracterizado princi - palmente por la caída del epitelio bucal, a nivel de la encía marginal y la - encía insertada, quedando expuesto el tejido conectivo subyacente.

Su sinonimia es gingivitis descamativa crónica, se presenta con - mayor frecuencia en mujeres, por lo comun después de los 30 años, pero puede aparecer a cualquier edad después de la pubertad y asimismo en - hombres. La gingivósis solo se ha observado en niños desnutridos en ita - lia después de la II guerra mundial (Massler y Sehor).

La etiología de este padecimiento aun no se establece definitiva - mente aunque los cambios mas importantes son inflamatorios asociados a irritantes locales, existe la sospecha de que se trata de un estado degenerativo y que las alteraciones inflamatorias son secundarias, por lo que se

indican como factores etiológicos el desequilibrio hormonal, la deficiencia de estrógenos en la mujer y testosterona en el hombre, y las deficiencias nutricionales.

Clinicamente, en su forma mas leve aparece como un eritema difuso e indoloro de la encía marginal, interdentaria e insertada. En los casos moderados la encía presenta manchas rojo brillante y áreas grises, y ademas se trona blanda. En su forma mas severa, se caracteriza por áreas irregulares en las cuales la encía esta denudada y es de color rojo-subido, siendo posible desprender pequeños parches de epitelio con gran facilidad.

El padecimiento afecta la capa basal, destruyendola, y puede observarse que la unión del tejido epitelial y el tejido conectivo no existe, ya que esta ocupado por ampollas subepiteliales con el consiguiente resultado de descamación epitelial.

El paciente reporta imposibilidad de ingerir alimentos, pues el simple roce al comer o al hablar produce molestias. La conducta terapéutica a seguir, debe estar basada en la determinación de los agentes causales que estan produciendo el padecimiento, y para poder llegar a un diagnóstico, se debera pedir la cooperación del especialista en endocrinología.

C). - PARODONTOSIS.

Es un termino general que designa la destrucción degenerativa no inflamatoria del parodonto, originado en una o mas estructuras parodontales y caracterizada por la migración y movilidad de los dientes con o sin

proliferación epitelial secundaria, formación de bolsas o enfermedad gingival secundaria. Es un estado crónico que no tratado, termina con la destrucción de los tejidos parodontales y la pérdida del diente.

Aún no se ha establecido el origen general de la periodontosis, - aunque se cree que son causa potencial: Enfermedades debilitantes, hipertensión, enfermedades de la colágena, diabétes, sífilis, desequilibrio metabólico, deficiencia nutricional y alteraciones hormonales heredadas; además se considera que la lesión inflamatoria secundaria es generada por los irritantes locales.

La parodontosis afecta por igual ambos sexos y es mas frecuente en el periodo entre la pubertad y la tercera década de vida en el sexo femenino.

La evolución de la parodontosis segun Orban y Weinmann puede dividirse en tres etapas:

A).- En la primera etapa existe degeneración y desmollisis de las fibras principales del ligamento periodontal, probable interrupción de la formación de cemento y resorción del hueso alveolar, la migración y el aflojamiento dentario son el primer signo clínico y se produce sin alteraciones inflamatorias detectables.

B).- En la segunda etapa los signos mas tempranos de lesión inflamatoria causada por irritación local se observan.

C).- En la tercera etapa se caracteriza por inflamación gingival progresiva, trauma de la oclusión, profundización de bolsas periodontales, mayor pérdida ósea y movilidad dentaria.

Dentro de las características radiográficas principales se encuentra la pérdida ósea angulada o vertical, que aparece primero en la zona de incisivos superiores e inferiores y primeros molares, el ensanchamiento del espacio periodontal y ausencia o borrosidad de la lamina dura o cortical.

Los procedimientos a seguir para el tratamiento de la periodontosis son:

1.- Eliminar o controlar aquellos factores sistémicos (intrínsecos) que se cree que son causa potencial de la parodontosis.

2.- Cuando hay defectos óseos muy profundos en un diente flojo, vecino de dientes con excelente soporte óseo, se intentaran los nuevos métodos de implantes óseos y si no es posible, lo mas acertado es extraer el diente enfermo cuanto antes para que el vecino sano no sea afectado.

3.- El tratamiento ortodóncico de los dientes emigrados, mejora la evolución clínica de la enfermedad.

4.- Cuando existe traumatismo oclusal hay que realizar el ajuste mediante el desgaste selectivo.

5.- Se recomienda que el diente afectado se deje totalmente fuera de oclusión y se realiza la operación por colgajo, retirando el contenido blando del defecto óseo y raspaje radicular con cavitron y raspadores.

D).- ATROFIA POR DESUSO.

Es la disminución de tamaño de un tejido u órgano o de sus elementos celulares una vez obtenido su tamaño maduro normal, esta reducción -

de tamaño del parodonto es el resultado de la pérdida de la función de esa región, que origina alteraciones cuantitativas en el hueso de soporte, en la membrana parodontal y en la encía.

Las estructuras parodontales sufren ciertos cambios degenerativos cuando ninguna fuerza es transmitida hacia ellos a través del diente, dentro de los que se encuentran el adelgazamiento de las fibras principales de la membrana parodontal, la descomposición o resorción de las trabeculas del hueso de soporte que trae como consecuencia que los espacios medulares aparecen mas grandes en las radiografías, e histológicamente se observa, el reemplazo de hueso con medula ósea grasa, además hay aposición de cemento para tratar de mantener normal el grosor de la membrana periodontal, y la osteoporosis.

Clinicamente al comprimirse los vasos sanguíneos y las fibras nerviosas del ligamento, pueden producirse pequeñas hemorragias y los dientes tornarse sensibles a la percusión o a la masticación.

La prevención de esta patología comprende el reemplazo de dientes ausentes mediante prótesis lo antes posible, y de esa manera, a su debido tiempo las estructuras parodontales volverán adquirir su ancho normal, en respuesta a la función.

E). - TRAUMA PERIODONTAL.

Lesión producida por fuerzas mecánicas repetidas sobre el parodonto que exceden los límites fisiológicos de la tolerancia de los tejidos y contribuyen a su destrucción.

Dentro de los factores que contribuyen al traumatismo se encuentran principalmente las fuerzas oclusales, aunque no hay que descartar la función anormal de los músculos de carrillos, lengua y labios, el bruxismo y otras acciones habituales como el tocar instrumentos de viento, mordisqueo de la pipa, etc.

El trauma de la oclusión produce lesiones en el periodonto en tres etapas que son: A) Lesión, B) Reparación y C) Remodelado.

A). - Lesión: Cuando la intensidad, la frecuencia y la dirección de las fuerzas oclusales son intensas producen necrosis del ligamento por - - compresión y trombosis, también hay resorción excesiva del hueso alveolar y en ciertos casos de la substancia dentaria.

B). - Reparación: Los tejidos lesionados estimulan el incremento - de la actividad reparadora, por lo que se forman nuevas fibras y células - de tejido conectivo.

C). - Remodelado: Si la reparación no va aparejada con la destrucción, el periodonto se remodela adaptando una relación estructural para - amortiguar el impacto de las fuerzas lesivas, por lo que el ligamento se - ensancha y el hueso adyacente es resorbido.

El paciente reporta sensibilidad a la percusión, movilidad dentaria, atrición dentaria, espasmos dolorosos de los músculos e inclusive daño - en la articulación temporomandibular.

Es importante destacar que el trauma periodontal no produce gingivitis, ni periodontitis, ni bolsas, estas anomalías inflamatorias aparecen si están presentes irritantes locales.

El tratamiento a seguir en pacientes con trauma periodontal:

1. - Controlar malos hábitos como el bruxismo, mediante relajantes musculares como el meprobamato y eliminar desarmonías oclusales.

Las desarmonías oclusales se tratan de la siguiente manera:

A). - Ajuste oclusal por desgaste.

B). - Tratamiento de ortodoncia.

C). - Ferulización.

D). - Reconstrucción Protética.

E). - Confección de protectores de la oclusión.

2. - Eliminar irritantes locales para evitar problemas inflamatorios de gingivitis o periodontitis.

CAPITULO VII

I. - PREVENCIÓN DE PARODONTOPATIAS.

El odontólogo debe darse cuenta de la importancia de los factores etiológicos, mencionados en capítulos anteriores, y de esa manera resulta más fácil el planear un tratamiento para eliminarlos tanto como sea posible. Los detalles del tratamiento, por supuesto, están más allá de los propósitos de esta tesis, pero los principios generales son los siguientes:

A). - Estudio cuidadoso del paciente, incluyendo interrogatorio, radiografías intraorales, a veces modelos de estudio y, cuando es necesario, tests especiales como análisis de orina, recuentos de elementos sanguíneos, determinación de hemoglobina, análisis dietético, determinación de la velocidad del metabolismo basal, etc. Cualquier desviación de lo normal debe corregirse siempre que sea posible.

B). - El odontólogo debe realizar una profilaxis oral concienzuda, incluyendo el control de placa, eliminación del tartaro mediante raspaje y pulido de todas las superficies radiculares, corrección de contactos anormales, bordes salientes de restauraciones y todas las demás formas de irritación local, de esa manera se erradicarán las enfermedades inflamatorias.

C). - Eliminar factores sistémicos, tales como discracias sanguíneas, deficiencias nutricionales, trastornos psíquicos, alérgicas, enfermedades debilitantes, disfunciones endócrinas, etc. Los cuales controlan la salud del periodonto y determinan su resistencia a las irritaciones loca

les.

D).- Debe controlarse cuidadosamente la oclusión, ya que es un factor traumático determinante en alteraciones degenerativas del periodonto, y en casos seleccionados, efectuarse el equilibrio oclusal.

E).- Debe enseñarse al paciente la importancia de la higiene bucal y las técnicas para mantenerla, como el cepillado dentario que contribuye a la limpieza bucal previniendo tanto la periodontitis como la caries y mejorando el confort y la estética de la cavidad oral. Existen otras ayudas profilácticas adicionales para el mantenimiento de la higiene oral: El uso de estimuladores interdentarios de caucho, madera y plástico, y el uso de seda dental.

F).- Corrección de hábitos orales nocivos y normalización de las tensiones de los músculos masticadores.

G).- Adaptación de prótesis en espacios desdentados y necesidades ortodóncicas preventivas o terapéuticas.

H).- Supresión de factores que provocaran respiración bucal.

No existe procedimiento general de prevención de las parodontopatías que pueda ser favorable para grandes grupos de personas. La prevención es individual y la vigilancia del paciente debe realizarse periódicamente cada tres meses.

CAPITULO VIII

HISTORIA CLINICA No. 1

FICHA DE IDENTIFICACION.

Nombre: Guadalupe Don Juan Saldaña

Edad: 26 Años

Sexo: Femenino

Estado Civil: Soltera

Origen: Mexico, D.F.

Ocupación: Hogar

Residencia: Col. Atizapan, Edo. de Mexico.

Derechohabiente de la Clinica 57 (Santa Monica) Del I. M. S. S. 674-52-2621-A

ANTECEDENTES FAMILIARES Y HEREDITARIOS.

Ambos padres viven aparentemente sanos y no se obtienen datos sobre padecimientos diabéticos, ni tuberculosos, neoplasias, cardiopatías, obesidad. Tampoco de malformaciones congénitas o enfermedades mentales. - -

Sus hermanos son también sanos y sin anomalías de desarrollo.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS.

Sana en apariencia; Alcoholismo y Tabaquismo negativos, alimentación suficiente pero con dificultad en la masticación y la digestión. Habitación en regulares condiciones higiénicas, escolaridad terminó la primaria.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS.

De niña sufrió Varicela, Tosferina, Sarampión y Rubeola. No puede precisar si padeció parotiditis, pero si sufrió Amigdalitis de repetición. Niega algun incidente quirúrgico, traumático o alérgico.

PADECIMIENTO ACTUAL.

Acude al consultorio del Dr. Antonio García R. para el tratamiento de procesos cariosos y restos radiculares, además informa presentar fiebre e infarto ganglionar doloroso.

INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS.

Digestivo: Dificultad a la masticación y deglución, lo que repercute en dolor estomacal, náusea, diarrea y ocasionalmente vómito; además presenta halitosis.

Respiratorio, Cardiovascular, Genitourinario y Músculo-Esquelético sin datos patológicos relacionados con el estado actual.

Sistema nervioso: Desajustes emocionales y en sus relaciones sociales dada la deficiencia funcional y el mal aspecto estético de su aparato masticatorio.

Inspección General: Paciente ambulatorio, con marcha normal, cuya edad aparente corresponde a la que dice tener, constitución robusta; adopta actitudes libremente escogidas y se adapta al medio.

EXPLORACION FISICA.

Signos vitales: Peso: 62 Kgs.; Talla: 1.64 Mts.; Pulso: 90 X Min.; Respiración: 18 X Min.; Temperatura: 36.8°C; Presión Arterial: 70-110 mm. Hg.

Cabeza: Craneo Normocefalo, sin exostosis, ni endostosis.

Macizo Facial: Sin datos patológicos en ninguno de los tres tercios.

Cuello: Corto, presenta linfadenopatía regional submaxilar.

INSPECCION.

Cavidad Bucal: Como lo muestra la foto N° 1, la paciente presenta enfermedad parodontal generalizada (parodontitis) en el maxilar superior en donde la medición de la bolsa periodontal fluctúa entre 3-5 milímetros de profundidad, resorción de la cresta alveolar en forma horizontal, presencia de abscesos gingivales y periodontales, restos radiculares crónicos y zonas de inflamación gingival aisladas con presencia de exudado purulento a la presión; además es obvio la acumulación en las superficies dentarias de tartaro dentario y radiográficamente se observa claramente un quiste recidual en la región periapical del incisivo central superior izquierdo.

PRUEBAS DE LABORATORIO.

Hemograma: 5 millones X milímetro cúbico de eritrocitos, 7,000 leucocitos X milímetro cúbico.; tiempo de sangrado: 2 Min. Glucosa: 75.3 MG.; Tiempo de coagulación: 6 Min.; Actividad Protrombinica: 83%.

DIAGNOSTICO:

Procesos cariosos múltiples, enfermedad parodontal generalizada, restos radiculares crónicos y quiste recidual.

TRATAMIENTO:

Extracciones múltiples (Odontectomías), alveolectomía correctora, enucleación de el quiste recidual y prótesis total superior inmediata.

DESCRIPCION DE LA INTERVENCION:

Período preoperatorio: Se realizan los exámenes de laboratorio anteriormente mencionados y radiográficos para evaluar el estado general y además se pidió la evaluación del paciente por el anestesiólogo y el cardiólogo, ya que la intervención se realizara bajo anestésia general en quirófano. El paciente fue premedicado con penicilina procaína (penprocilina) en dosis de 800 mil unidades cada 24 horas durante una semana.

Período Operatorio: Con la asépsia y antisépsia, y la limitación de campos de la manera habitual, se procedió a la anestésia general con intubación naso traqueal y se inicio el tratamiento quirúrgico con incisión lineal en la zona principal de soporte de toda la arcada superior de izquierda a derecha, continuando con el legrado mucoperiostico labial y luxando todas las piezas dentarias y restos radiculares. Acto seguido, la eliminación de ellas con elevador recto y fórceps especializados; se hizo la alveolectomía correctora, cortando y eliminando todas las espículas óseas interradiculares y de tabla externa. Con curetaje intra-alveolar se procedio a la enucleación del quiste residual. Recorte de la fibromucosa excedente para una buena cicatrización. La sutura que se realizo fue un surgente continuo como lo muestra la Foto N°2 donde el sangrado esta casi controlado. En este mismo período se toma una impresión con alginato de la arcada superior e inferior para enviarla al laboratorio.

Período postoperatorio: 1-Vigilar signos vitales, 2-Vigilar sangrado bucal y en caso de presentarse aspirarlo, 3-Dieta líquida cuando la tolere (frías primeras 24 horas), 4-Administrar I. M. Dimetil Pirazolona Sulfoxila-

da 1 ampolleta C/8 Hrs. y eritromicina 2 Caps. de 250 Mg. C/6 Hrs., -
 5-Lubricar con vaselina labios y comisuras, 6-Enjuagatorios alcalinos -
 después de los alimentos, cepillado de encía y dientes inferiores; 7-Aplí -
 car bolsa de hielo durante la noche en el área bucal externa, 8-Colocación -
 de la prótesis inmediata de 6 a 12 horas de la intervención, presentando -
 en su interior "Soft-Tone" que es un material plástico importado que da -
 mayor adaptabilidad y evita lesionar el tejido aproximadamente durante un -
 mes, lo suficiente para realizar la prótesis definitiva, como lo muestra -
 la Foto N°3.

El paciente con 48 horas de evolución ha sido dado de alta y presenta un -
 edema bucal discreto como se observa en la Foto N° 4 y las indicaciones -
 son las siguientes: 1-Dieta Blanda de 2, 200 calorías, 2-Abundantes líqui -
 dos, 3-Igual Quimioterapia, 4- Instrucciones de higiene bucal con y sin -
 Prótesis, 5-Bolsa de agua caliente durante la noche, como aplicación bu -
 cal externa.

El paciente con una semana de evolución, nos muestra en la Foto N°5 el as -
 pecto bucal después de haber eliminado la sutura, que es muy satisfacto -
 rio.



FOTO N°1 (PARODONTITIS).



FOTO N°2 (SURGITE CONTINUO).

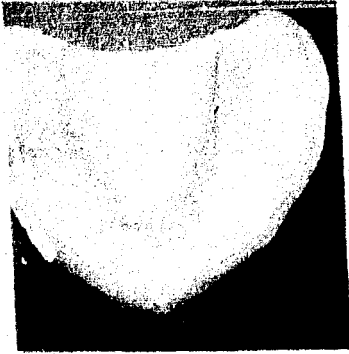


FOTO N° 3 (PROTESIS TOTAL, SUPERIOR INMEDIATA, CONTENIENDO EN SU INTERIOR SOFT-TONE).

FOTO N° 4 (48 HRS. DE EVOLUCION OBSERVANDOSE EDEMA BUCAL DISCRETO Y BUENA ADAPTABILIDAD DE LA PROTESIS).



FOTO N° 5 (PACIENTE CON UNA SEMANA DE EVOLUCION, DESPUES DE HABER ELIMINADO LA SUTURA).

HISTORIA CLINICA N° 2FICHA DE IDENTIFICACION:

Nombre: Concepción Valencia Mendoza

Edad: 55 años

Sexo: Femenino

Estado Civil: Casada

Origen: México, D. F.

Ocupación: Hogar

Residencia: San Bartolo Naucalpan, Edo. de México.

Derecho-Hablante de la Clínica 57 (Santa Monica) del I. M. S. S. 163-23-48 E

ANTECEDENTES HEREDITARIOS Y FAMILIARES:

Sus padres fallecieron hace algunos años, al parecer de muerte natural. -

Una de sus hermanas padece diabétes y niega otros tipos de padecimientos en su familia.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS:

Sana en apariencia, alcoholismo es positivo y tabaquismo positivo, muy mala alimentación, habitación en pésimas condiciones, no realiza ninguna actividad y cursó hasta el tercer año de primaria.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS:

Cree haber padecido las enfermedades propias de la niñez, pero no recuerda claramente, padece reumatismo, colitis y gastritis continuas.

PADECIMIENTO ACTUAL:

Acude al consultorio del Dr. Antonio Garcia R. para el tratamiento de procesos cariosos y de la marcada movilidad que presentan sus dientes.

INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS:

Digestivo: Se dificulta la masticación de alimentos fibrosos, siendo la deglución insatisfactoria causando colicos estomacales y sensación de pesades, asi como diarrea y náuseas. Se detecta halitosis.

Músculo-Esquelético: Se queja de dolor e hinchazon en las articulaciones, al hacer movimientos de torsión de manos y muñecas y al llevar peso en pies y rodillas, ademas son frecuentes los episodios de dolor muscular -- con hipersensibilidad, sobre todo alrededor de cuello y hombros.

Inspección General: Llega por su propio pie, con marcha normal, su edad aparente que concuerda con la señalada, constitución media, se adapta al medio y adopta posturas libremente escogidas, fácies normal.

EXPLORACION FISICA:

Signos vitales: Peso: 52 Kgs., Talla: 1.55 Mts., Pulso: 70 X Min., Tensión Arterial: 70-100 MM. Hg., Respiración: 13-14 X Min., Temperatura: - - 36.7°C.

Cabeza, Macizo Facial, Cuello, Extremidades, Torax y Abdomen sin datos patológicos.

INSPECCION:

Cavidad bucal: Como se observa en la Foto N°1 aparece un estado parodontal atrófico como resultado de influencias ambientales (nutrición anormal, presión excesiva e irritantes extrínsecos, ya sean físicos, químicos o biológicos) las cuales actúan en el metabolismo celular causando cambios de generativos crónicos no inflamatorios, situación bastante comun en el pa-

ciente geriátrico.

Esta patología denominada periodontosis, como lo muestra claramente la Foto N° 2 en el canino inferior izquierdo se caracteriza por recesión gingival, presencia de bolsas parodontales, pérdida ósea vertical, movilidad de 3° y 4° grado, además la paciente refiere que su patología es indolora y ha ido evolucionando lentamente durante muchos años.

DIAGNOSTICO:

Procesos cariosos múltiples, enfermedad parodontal distrófica (Parodontosis), movilidad de 2° y 3° grado en los dientes restantes.

TRATAMIENTO:

Inespecífico, ya que la medida terapéutica más importante es la institución de una higiene bucal apropiada, mediante un método correcto de cepillado, indicando a la paciente el uso de un cepillo blando con cerdas de puntas redondeadas y pulidas, así como un dentífrico con agentes abrasivos muy finos y el alisado radicular frecuente y cuidadoso sin que lesione la encía. - Las restauraciones que se van a colocar en los dientes afectados por caries, se van a construir de tal manera que sean desviantes apropiados para la protección del tejido blando.



FIG. 1. O.S. N° 1 y 2 (PARODONTOSIS EN LA QUE SE OBSERVA LA RECESION DEL MARGEN GINGIVAL DEL CANINO INFERIOR).

HISTORIA CLINICA N° 3FICHA DE IDENTIFICACION:

Nombre: Pablo Déciga Villafuente

Edad: 28 años

Sexo: Masculino

Estado Civil: Soltero

Origen: México, D. F.

Ocupación: Obrero

Residencia: Tlalnepantla, Edo. de México

Derecho-habiente de la Clínica N° 57 (Santa Monica) de I. M. S. S. 0267-52-

1677-IM 52

ANTECEDENTES FAMILIARES Y HEREDITARIOS:

Sus padres murieron en un accidente automovilístico; fueron tres hermanos, de los cuales uno falleció, ignorando la causa, y otro vive sano en apariencia.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS:

Habitación mal ventilada, malas condiciones de higiene, alimentación insuficiente en aporte calórico y protéico; no realiza ningún deporte, alcoholismo y tabaquismo positivos, mala higiene corporal y oral, no estudió la primaria.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS:

Solo enfermedades propias de la infancia; pero de hace un año para acá, ha presentado gran sintomatología en la boca a causa de caries y abscesos múltiples.

Simultáneamente han aparecido otros síntomas generales como debilidad, pérdida de peso, fiebre, cefaléas, otalgias y linfadenopatía regional cervi-

cal.

Antecedentes de Sífilis, Tuberculosis, Ictericia, Diabétes, Alérgias, Trau-
matismos, actos Quirúrgicos, son negativos.

PADECIMIENTO ACTUAL:

El paciente visita el consultorio del Dr. Antonio García R. Informando que sus dientes presentan caries, otros se han fracturado y las encías se encuentran inflamadas, sangrantes, dolorosas y con presencia de abscesos - que drenan pus provocando mal aliento.

INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS:

Digestivo: Disfágia, Dislália, Halitosis y mala Masticación.

Respiratorio: Indico que frecuentemente padece rinitis alergica al frio.

Nervioso: Angustia, Nerviosidad y Transtornos Emocionales.

Cardiovascular, Genito Urinario y Musculo Esqueletico sin datos de impor-
tancia.

Estado General: Fiebre no cuantificada, Enflaquecimiento, Palidez, Dolor y Endurecimiento de la cadena Ganglionar cervical, Mareos, Cefaleas y -
Debilidad.

EXPLORACION FISICA:

Signos vitales: Peso: 70 Kgs., Talla: 1.68 Mts., Pulso: 100 X Min., Pre-
sión Arterial: 90-130 MM. Hg., Respiración: 18 X Min., Temperatura: -
37.2 a 37.5°C.

Cabeza, Cuello, Macizo Facial, Extremidades, Abdomen y Toraz sin da-
tos patológicos.

INSPECCION:

Cavidad Bucal: Como se observa en la Foto N° 1 se trata de una florrea in cipiente o periodontitis aguda, caracterizada por la presencia de Gingivitis Tartrica, recesión del margen Gingival sobre todo en caninos inferiores, presencia de abscesos tanto Gingivales como Parodontales y que a la palpación son dolorosos y si revientan tienen un contenido purulento, cam bio de coloración de la encía a un rosa tenue, las bolsas parodontales fluctúan de 5-5 MM. de profundidad, sangrado Gingival al cepillado, procesos cariosos, restos radiculares y pérdida prematura de dientes.

DIAGNOSTICO:

Enfermedad Parodontal generalizada aguda (Gingivitis Tartrica y Abscesos Parodontales múltiples) y procesos cariosos penetrantes (restos radiculares, fracturas coronarias y pérdida prematura de dientes).



F O T O N ° 1 (PERIODONTITIS AGUDA INCIPIENTE)

TRATAMIENTO:

Antes de realizar cualquier tipo de tratamiento el paciente es premedica - do: Ampicilina 1 capsula C/6 Hrs. Durante 15 días, analgesicos como el - conmel o Winasorb 1 capsula C/8 Hrs. En caso de sensibilidad, buena - técnica de cepillado (stillman modificado al principio y el método de ~~sones~~ al finalizar), colutorios alcalinos por la noche, masaje digital y dieta - - blanda. El tratamiento anterior se sigue al pie de la letra durante 15 días; posteriormente a esta fecha se elimina la premedicación, la dieta se trans - forma en fibrosa a base de cítricos (pera, manzana, naranja, toronja, - etc.), utilizando el cavitron se procede a el "raspaje" para eliminar cál - culos, placa y otros depósitos; continuando con el "alisado" de las raices - para emparejarla y eliminar la substancia dentaria necrótica mediante - - azadas; por último el "curetaje" de la superficie interna de la pared gingi - val, para desprender el tejido blando enfermo y asi eliminar las bolsas pe - rlotales.

Una vez que los tejidos parodontales se encuentren en buenas condiciones, se eliminarán los procesos cariosos y en los casos necesarios el trata - miento de conductos.

HISTORIA CLINICA N° 4

Nombre: Josefina Hernandez Olguin

Edad: 19 años

Sexo: Femenino

Estado Civil: Casada

Origen: Tlaxcala, Mex.

Ocupación: Hogar

Residencia: Las margaritas, Edo. de México

Derecho-Habiente de la Clínica N° 57 (Santa Monica) del I. M. S. S. 1171-55

0935-2f-60

ANTECEDENTES FAMILIARES Y HEREDITARIOS:

Sus padres viven sanos sin antecedentes diabeticos, epilepticos, neoplasi -
cos, hipertensivos, cardiacos, etc. Ocupa el cuarto lugar de 6 hermanos, -
de los que uno fallecio de pequeño, los demas viven aparentemente sanos, -
excepto una de sus hermanas que padece Fiebre Reumatica.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS.

Dedicada al hogar, escolaridad (3° de secundaria), alimentación buena, - -
alcoholismo y tabaquismo negativo, viviendo en buenas condiciones de h^{ig}ie -
ne. Higiene personal y del vestido regulares; presenta su primer embara -
zo en el 4° mes.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS:

Padecio en la infancia del Saramplón, Tosferina, Rubeola y Parasitosis In -
testinal; no recuerda con precisión otros padecimientos. No tiene antece -
dentes alergicos, traumaticos, quirúrgicos o anestésicos.

PADECIMIENTO ACTUAL:

Asiste al consultorio desde agosto de 1978, para atención odontológica por caries en la región de molares superiores, pero ya en diciembre la inflamación y sangrado de su encía le ha preocupado.

INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS:

Digestivo: No se registran datos adicionales a los señalados en el estado actual. Respiratorio, Cardiovascular, Genito Urinario, Musculo Esquelético y Organos de los Sentidos: Sin datos Patológicos.

En cuanto al sistema nervioso, ella reporta encontrarse molesta y angustiada por la situación de sus encías.

Inspección General: Femenina, llega por su pie, con marcha normal, facies palida, edad aparente que corresponde a la cronología, integra, bien conformada, actitud libremente escogida, con movimientos normales, coopera al interrogatorio.

EXPLORACION FISICA:

Signos Vitales: Peso: 65 Kgs., Talla: 1.60 Mts., Pulso: 72 X Min., Presión Arterial 90-130 MM.HG., Respiración: 20 X Min., Temperatura: 37.1 °C

Craneo y Cara: Sin datos de importancia para la historia.

Cuello: Corto y grueso, sin adenopatías.

Extremidades, Torax y Abdomen sin datos patológicos.

INSPECCION:

Cavidad Bucal: Como lo muestra la Foto N° 1 la lengua está inflamada y su color es rojo brillante debido a una vascularidad pronunciada, tiene aspecto liso, de consistencia blanda y friable.

La paciente reporta Hemorragia con gran facilidad sobre todo durante el cepillado dental y la presencia de úlceras marginales dolorosas a la palpación que desaparecen solas. Es importante hacer notar que también se encuentran irritantes locales tales como placa bacteriana y Tartaro Dental.

DIAGNOSTICO:

Gingivitis Gravidica o del Embarazo, procesos cariosos y canino retenido.



F O F O N O 1 (GINGIVITIS DEL EMBARAZO)

TRATAMIENTO:

El tratamiento indicado consiste en raspado, concurto y aliado de las

raices; para lo cual se utilizo el cavitron, curetas e instrumentos de profilaxis asi como el establecimiento de buena higlene bucal y estimulación de los tejidos. Se le comunico a la paciente que al pasar su estado de embarazo todo volvera a la normalidad, siempre y cuando las condiciones higienicas orales sean eficientes.

HISTORIA CLINICA N° 5FICHA DE IDENTIFICACION:

Nombre: Juan Carlos Chavez Jacobo

Edad: 14 años

Sexo: Masculino

Ocupación: Estudiante

Origen: México, D.F.

Estado Civil: Soltero

Residencia: Tlalnepantla, Edo. de México.

Derechohabiente de la Clínica N° 57 (Santa Monica) del I. M. S. S. 01-61-37

0766-3M

ANTECEDENTES FAMILIARES Y HEREDITARIOS:

Padre 34 años con etilismo positivo y la madre que padece una Cardiopatia; es el tercero de una familia de 5, todos sus hermanos con el embarazo a término y partos normales, el hermano menor de 7 años se queja continuamente a consecuencia de un padecimiento respiratorio agudo.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS:

Tabaquismo positivo, Alcoholismo ocasional; estudia el segundo año de secundaria, higiene oral es buena, desarrollo físico mental normal, habitación en malas condiciones, alimentación deficiente. Inmunizaciones: Polio, Sarampion y BCG.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS:

En su primera infancia padeció Rubeola, Bronquitis y Enteritis; ocasionalmente episodios de Rinofaringitis y Amigdalitis. No ha sufrido operaciones Quirúrgicas de ninguna especie, ni nos remite estados alérgicos.

PADECIMIENTO ACTUAL:

El motivo de la consulta son Odontalgias del primer premolar superior de recho y la inflamación de las encías.

INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS:

Digestivo: Molestias a la masticación y deglución.

Respiratorio: Epistaxis frecuente, Catarro y Tos.

Nerivoso, Genito-Urinario, Cardiovascular, Musculo Esqueletico todo en normalidad.

INSPECCION GENERAL:

Llega por su pie, con marcha normal, constitucioón normal (media), facies nada característico, actitud libremente escogida, integro anatomica - mente, sus actos normales y pelo de acuerdo a su sexo.

EXPLORACION FISICA:

Signos Vitales: Peso: 42 Kgs., Talla: 1.45 Mts., Pulso: 80 X Min., Tem - peratura: 37.2°C., tensión Arterial: 70-130 MM. HG., Respiración: - - 22 X Min.

Cabeza, Cara y Cuello de aspecto normal; extremidades, Torax y Abdo - men sin signos físicos patológicos.

EXPLORACION DE LA REGION AFECTADA:

Inspección de cavidad bucal: Como se demuestra en la Foto N° 1 las encías se encuentran con inflamación pronunciada, coloración rojo azulado, ede - ma y agrandamiento, de consistencia ligeramente dura semejando una - -

Hiperplasia Gingival: también sangra con facilidad a la simple presión y los dientes con procesos cariosos y acumulación de placa y sarro.

DIAGNOSTICO:

No se encontro realmente la etiología pero se piensa que se trata de una "Gingivitis en la Pubertad" debido a los cambios hormonales que esta pasando el adolescente, asociado a los irritantes locales presentes.



F O T O N O 1 (GINGIVITIS EN LA PUBEERTAD).

TRATAMIENTO:

Se enseño una buena técnica de cepillado, uso del hilo dental y masaje gingival con estimuladores interdentarios y se procedio a la eliminación de los irritantes locales tales como placa bacteriana y tartaro dental. En si el tratamiento es paliativo, ya que es un a sabida, que a medida que el paciente se acerque a la edad adulta, los cambios hormonales seran menos y la intensidad de la reacción gingival disminuirá.

HISTORIA CLINICA N° 6FICHA DE IDENTIFICACION:

Nombre: Guadalupe Araceli Cazares Rico Edad: 19 Años
 Sexo: Femenino Estado Civil: Soltera
 Origen: México, D.F. Ocupación: Estudiante
 Residencia: Santa Monica, Edo. de México.
 Derechohabiente de la Clínica N° 57 (Santa Monica) del I. M. S. S. 3164-34
 1072-3F

ANTECEDENTES FAMILIARES Y HEREDITARIOS:

Sus Padres aparentemente sanos; tiene 2 hermanas y una de ellas padece -
 alergia al polvo, huevo y tomate. Niega enfermedades lueticas, neoplasi -
 cas, mentales, infecciosas, cardiacas, etc.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS:

Allimentación adecuada en cuanto al aporte de proteínas y otros nutrientes.
 Habitación en buenas condiciones de higiene; se dedica a la natación, estu -
 dia el tercer año de preparatoria; tabaquismo positivo, todas sus inmu -
 nizations. Buena higiene personal y de vestido.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS:

Ha sufrido Rubeola, Sarampión, Bronquitis y Hepatitis Infecciosa, a lo - -
 que agrega trastornos Gastro-Intestinales frecuentes, con remisiones y -
 exacerbaciones de crisis Diarreticas, colicos intestinales y meteorismo.

PADECIMIENTO ACTUAL:

Acude por sufrir caries en diferentes piezas dentarias.

INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS:

Digestivo: Colicos Gastro-Intestinales frecuentes, sensación de repleción por gases.

Respiratorio, Cardiovascular, Musculo Esqueletico, Genito Urinario, - - Sistema Nervioso y Organos de los sentidos: No se reciben datos de importancia para esta historia clínica; solo que se encuentra menstruando.

INSPECCION GENERAL:

Llega por su pie, con marcha normal, constitución delgada, facies palida; se adapta al medio y adopta posturas libremente escogidas.

EXPLORACION FISICA:

Signos Vitales: Peso: 51 Kgs., Talla: 1.52 Mts., Pulso: 80 X Min., Presión Arterial: 70-120 MM. HG., Respiraciones: 18 X Min.

Cabeza, Cara, Cuello, Extremidades, Torax y Abdomen, no se observan anomalías a la inspección.

EXPLORACION DE LA REGION AFECTADA:

Cavidad Bucal: Como lo muestra la Foto N° 1 los procesos cariosos que causan sensibilidad a la paciente se localizan en el 1° y 2° molares inferiores del cuadrante derecho.

Con respecto a los tejidos parodontales: La encla se encuentra inflamada, edematosa y caracterizada por hemorragias periodicas con proliferación

nes rojo brillante y rosadas en las papilas interdientarias; radiográficamente el ligamento, cemento y hueso están intactos.

La paciente reporta que esta gingivitis empeora justo antes del período menstrual y que ocasionalmente se forman lesiones vesiculares y aftas en la lengua.

DIAGNOSTICO:

Procesos cariosos múltiples y gingivitis de menstruación.

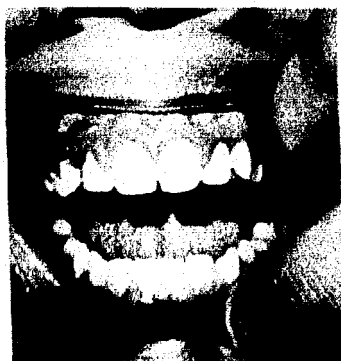


FOTO N° 1 (GINGIVITIS DE MENSTRUACION)

TRATAMIENTO:

De las piezas dentarias posteriores afectadas por la caries, con base y amalgama desaparece la sensibilidad; analgésicos (Connel o Winasobt) 1 - pastilla C/B hrs. en caso de dolor, extremar las medidas de higiene oral y realizar una minuciosa odontoxestia para eliminar materia blanda, placa y sarro.

HISTORIA CLINICA N° 7FECHA DE IDENTIFICACION:

Nombre: Feliza Torales Noguez

Edad: 24 años

Sexo: Femenino

Estado Civil: Casada

Origen: Tlalnepantla, Edo. de México.

Ocupación: Secretaria

Residencia: Las Alamedas, Tlalnepantla.

Derechohabiente de la Clínica N° 57 (Santa Monica) del I. M. S. S. 0673- -

500234-2F53

ANTECEDENTES FAMILIARES Y HEREDITARIOS:

Padre: Tosedor Crónico; Sífilis y Diabetes negativos, Alcoholismo y Tabaquismo positivos. Madre: Aparentemente sana, 5 embarazos a termino.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS:

Baño diario, habitación en buenas condiciones de higiene, alimentación suficiente en su aporte proteico, alcoholismo y tabaquismo negativos, inmunizaciones completas, dedicada a su trabajo y no realiza deporte.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS:

Sufrió Sarampión, Parotiditis, Varicela, Gastroenteritis y Parasitosis - - multiples. Sin antecedentes quirúrgicos, alérgicos, traumáticos o anestésicos.

PADECIMIENTO ACTUAL:

Acude al consultorio del Dr. Antonio Garcia R. para realizarse una limpieza del sarro y a revisión de caries.

INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS:

No se obtuvo ningun dato de importancia.

INSPECCION GENERAL:

Llega por su ple, con marcha normal, facies palida, sudoración, constitución delgada, su eda aparente corresponde con la que manifiesta tener, - adopta posturas libremente escogidas y se adapta al medio.

EXPLORACION FISICA:

Signos Vitales: Peso: 59 Kgs., Talla: 1.70 Mts., Presión Arterial: 60-110 MM. HG., Respiración: 15 X Min., Pulso: 70 X Min., Temperatura: 36.8° C. Cabeza, Craneo, Cara, Cuello, Torax, Abdomen y Extremidades normales, del tipo astenico.

PRUEBAS DE LABORATORIO:

Tiempo de sangrado: 1 Min.; Tiempo de Coagulación: 6 Min.; Glucosa en Sangre: 97 Mgr. %

EXPLORACION DE LA REGION APECTADA:

Cavidad Bucal: Como lo muestra la Foto N° 1 y 2 la paciente muestra una higiene oral deficiente, con presencia de factores extrinsecos: Placa bacteriana y tartaro dental; lo que ocasiona esta inflamación gingival. Al realizar el sondeo con el parodontometro no se descubrió la presencia de bolsas parodontales.

DIAGNOSTICO:

Procesos cariosos y gingivitis tartrica difusa generalizada.

TRATAMIENTO:

Eliminar los factores extrínsecos anteriormente nombrados por medio del "Cavitron", que es un aparato que emite vibraciones ultrasónicas y se usa para hacer raspaje, curetaje y remoción de pigmentaciones. Posteriormente se instruye al paciente en buena higiene oral, mediante el método de cepillado correcto, uso del hilo dental, masaje gingival y estimuladores interdentarios.

En cuanto a los procesos cariosos, una vez tratada la gingivitis, se procede a la operatoria dental.

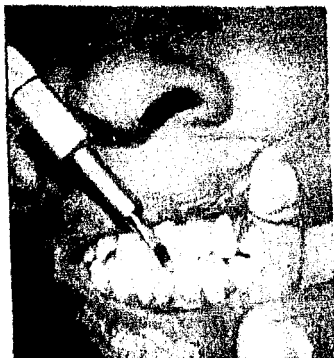


FOTO N° 1 (GINGIVITIS FARTRICA) FOTO N° 2 (PROFILASIS CON CAVITRON)

HISTORIA CLINICA N° 8FICHA DE IDENTIFICACION:

Nombre: Jesus Aleman Alvarado

Edad: 5 años

Sexo: Masculino

Estado Civil: Soltero

Origen: México, D. F.

Ocupación: Escolar

Residencia: Fracc. Electra, Tralnepantla.

Derechohabiente de la Clínica N° 57 (Santa Monica) del I. M. S. S. 01-67 -

51-1803

ANTECEDENTES FAMILIARES Y HEREDITARIOS:

Interrogatorio indirecto: Madre aparentemente sana, sin malos hábitos y padre con mal funcionamiento renal, tabaquismo y alcoholismo positivos, alergia a la penicilina y algunos alimentos (huevo).

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS:

Baño C/3 dfa, habitación en buenas condiciones, alimentación suficiente, estudia pre-primaria, realiza deporte (natación), hábito de chupar el dedo, todas sus inmunizaciones.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS:

Sarampión, Gastroenteritis y rinofaringitis.

ANTECEDENTES QUIRURGICOS, TRAUMATICOS, ANESTESICOS O ALER-
GICOS:

Ninguno.

PADECIMIENTO ACTUAL:

Formación de una pustula dolorosa en los dientes anteriores desde hace -

una semana, al parecer después de un traumatismo.

INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS:

Digestivo: Se dificulta la masticación por la tumefacción dolorosa y en los últimos días han aparecido exacerbaciones diarreicas y colicos dolorosos. No se informaron datos patológicos en respiratorio, genito-urinario, cardiovascular, Nervioso, Musculo Esqueletico, ni organos de los sentidos.

INSPECCION GENERAL:

Llega por su propio pie, marcha normal, facies palida, círculos infraoculares, constitución delgada, su edad corresponde con la que dice tener, - adopta posturas libremente escogidas, no coopera con la inspección.

EXPLORACION FISICA:

Signos Vitales: Peso: 20 Kgs., Talla: 1.03 Mts., Pulso: 106 X Min., Respiración: 24 X Min., Tensión Arterial: 85-120 MM. HG., Temperatura: - 37° C.

Cabeza, Craneo, Normocefalo, Cara, Tumefacción en el tercio medio, - cuello: Adelgazado y con ligero infarto ganglionar doloroso a la palpación.

EXPLORACION DE LA REGION AFECTADA:

Cavidad Bucal: Notese en la Foto N° 1 la gran asimetría o deformación - - que presenta la cara en su tercio medio a nivel de incisivos superiores - del lado izquierdo; en la Foto N° 2 se observa claramente la presencia - - de un absceso periodontal en el incisivo central superior izquierdo, el - - cual presenta movilidad de 2° y esta libre de caries. El sondeo indica una

bolsa parodontal (mesiovestibular) de 4 MM.

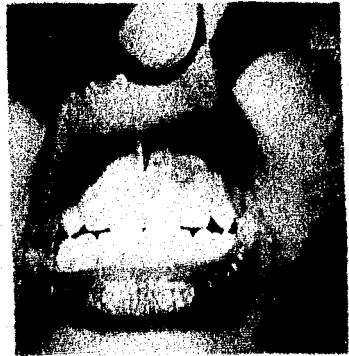
La madre del paciente indica: Hace aproximadamente 15 días su hijo sufrió un golpe en el lugar referido, apareciendo síntomas como: Dolor irradiado pulsátil, sensibilidad de la encía a la palpación, sensibilidad del diente a la percusión, movilidad dentaria, linfadenitis, fiebre y malestar.

DIAGNOSTICO:

Se trata de un absceso parodontal agudo, en ausencia de enfermedad parodontal, después de un traumatismo del diente. Radiográficamente se localiza en el sector mesial de la raíz y de ahí se extiende en sentido lateral hacia la superficie externa, formando una elevación ovoidea de la encía, en la zona lateral de la raíz, con una superficie lisa y brillante. Es importante hacer notar que el diente reacciona en forma normal a los cambios térmicos y eléctricos.



F O T O N° 1 (ASIMETRÍA FACIAL)

F O T O N° 2 (ABSCESSO PARODON-
TAL AGUDO).TRATAMIENTO:

De tipo conservador ya que el diente presenta vitalidad pulpar normal, se toma la temperatura del paciente, indicando 37,4° C. Y Palpandose Infrateno ganglionar cervical doloroso, con estos síntomas es necesaria la prescripción antibiótica de penicilina procrino "G" en capsulas de 400 miligramos C/6 Hrs. Durante 3-5 días según desaparezcan los síntomas generales y para el dolor 1 tableta de ácido acetil salicílico de 100 Mg. C/6 Hrs. Hasta que ceda la molestia.

Aparte de la medicación, en esta primera cita está indicado el drenaje, el cual se realiza de la siguiente manera: Se ablo el absceso con trozos de gasa, se seco y pintó con una solución antiséptica (merthiolate blanco), seguido de anestesia tópica en spray y con una hoja de bisturí N° 15 se hizo una incisión vertical sobre la parte más fluctuante de la lesión; una vez que cese el drenaje, se seca la zona y se pinta con antiséptico. Se le-

indica al paciente que debiera enjuagarse cada hora con una solución de una cucharada de sal en un vaso de agua tibia durante ese día y volver en tres días.

Ya en la segunda cita la inflamación y el dolor habían cedido notablemente y se procedió a realizar un curetaje y raspado profundos, dejando en -- observación unos meses.

HISTORIA CLINICA N° 9FICHA DE IDENTIFICACION:

Nombre: Juan Bello Gonzalez

Edad: 36 años

Sexo: Masculino

Estado Civil: Casado

Origen: Guadalajara, Jalisco

Ocupación: Obrero

Residencia: Tlalnepantla, Edo. de México.

Derechohabiente de la Clínica N° 57 (Santa Monica) del I. M. S. S. 159-33- -
1975-A

ANTECEDENTES FAMILIARES Y HEREDITARIOS:

Su padre falleció hace 5 años en un accidente automovilístico; su madre vi
ve sana en apariencia y ha tenido 4 hijos, que viven aparentemente sanos.

Datos de Lues, Tuberculosis y Diabetes son negativos.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS:

La alimentación no es adecuada en cuanto al aporte de proteínas y otros -
nutrientes. Habitación en pesimas condiciones de higiene, mal ventilada -
y poca agua potable. Grado escolar: ninguno; alcoholismo y tabaquismo po
sitivos; mala higiene personal y de vestido. No recuerda si recibió inmu -
nizaciones.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS:

Sarampión, Varicela, Bronquitis y Tosferina. Sin antecedentes de Inter- -
venciones quirúrgicas, reacciones alérgicas o traumatismos. Presenta el
hábito desde hace algunos años de estar "apretando" sus maxilares conti- -
nuamente lo que le produce Otagias, Cefaleas y Malestar de la articula -
ción temporo-mandibular.

PADECIMIENTO ACTUAL:

Acude al consultorio del Dr. Antonio García Rodríguez para revisión de procesos cariosos, movilidad dental y desgaste dentario; así como para saber la causa de sus otalgias y cefaleas continuas.

INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS:

No se obtienen datos de importancia para esta historia; solo reporta ser nervioso.

INSPECCION GENERAL:

Llega por su pie, con marcha normal, facies que reflejan angustia, temblor digital, constitución robusta, se adapta al medio y adopta posturas libremente escogidas.

EXPLORACION FISICA:

Signos Vitales: Peso: 81 Kgs., Talla: 1.74 Mts., Presión Arterial: 70-120 MM.HG., Respiración: 20 X Min., Pulso: 86 X Min.

Cabeza, Cara, Cuello, Abdomen, Torax y Extremidades no reportan ningún dato.

EXPLORACION DE LA REGION AFECTADA:

Cavidad Bucal: Como se observa en la Foto N° 1 el tipo de oclusión del paciente es de clase III en la clasificación de angle (maloclusión borde con borde), en esta misma fotografía se observa una "atrición dental" exagerada que llega en la mayoría de los dientes hasta el tercio medio de la corona; también es notorio el agrandamiento o hiperplasia gingival no infla-

matorio, abarcando encía insertada, encía marginal y papilas interdenta -
rias, de color rosado y consistencia firme.

El paciente refiere presentar un edema y retracción gingival a nivel de - -
premolares superiores del lado izquierdo, en donde los premolares se lo -
calizan en giroversión y atrapados causando una desarmonia oclusal muy -
grande desde hace mas de 5 años, como lo muestra la foto N° 2

A la inspección armada utilizando la sonda milimetrica, en todos los dien -
tes posteriores (tanto superiores como inferiores) existe la presencia de -
bolsas parodontales que fluctuan entre los 3-6 milímetros de profundidad,
causando movilidad hasta de 3°-Grado.

DIAGNOSTICO:

Se trata de trauma periodontal ocasionado por desarmonias oclusales - -
(puntos prematuros de contacto) en premolares superiores izquierdos, es -
to aunado a la maloclusión clase III de angle, presencia de factores extrin -
secos como la bruxomania o hábito bucal lesivo inconciente parafuncional,
de apretamiento y rechínamiento de los dientes; lo que ha ocasionado unas
superficies dentarias desgastadas por la atrición, duras y brillantes, y -
con una coloración pardo amarillenta, como se observa en la Foto N° 3. -
Para realizar este diagnóstico se tomo en base los sintomas subjetivos si -
guientes: 1) No muerdo bien, 2) Sensibilidad dental al masticar, 3) Es -
tos dientes (premolares superiores izquierdos) parecen tocar antes que los
demas, 4) Me duelen los maxilares (musculos maticatorios), 5) Rechino -
los dientes, 6) Me duele el oído y hace ruido de chasquido (problema arti -

cular).

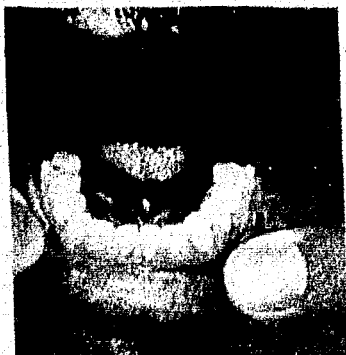
Así como los siguientes síntomas objetivos: 1) Facetas de desgaste, 2) Movilidad dental, 3) Migración dental (presencia de diastemas), 4) palpación de los músculos de la masticación, 5) Signos radiográficos: Resorción radicular, reducción de las cámaras pulpares, ensanchamiento del espacio del ligamento, presencia de bolsas infraoseas y modificaciones de la lamina dura.



FOTO N° 1 (MALOCCLUSION CLASE III DE ANGLE E HIPERPLASIA GINGIVAL NO INFLAMATORIA).



FOTO N° 2 (DESARMONIA OCLUSAL EN PREMOLARES SUP. DEL LADO IZQUIERDO).



F O T O N º 3 (SUPERFICIES DENTARIAS DESGASTADAS POR BRICOMANÍA).

TRATAMIENTO:

Se procedió a eliminar los puntos prematuros de contacto causados por los premolares superiores izquierdos mediante desgaste mecánico aplicando fundamentos del ajuste oclusal, logrando una oclusión orgánica (en donde las cúspides vestibulares inferiores o estampadoras penetran en fosas antagonistas correspondientes y en donde las palatinas superiores, también estampadoras, caen en fosas antagonistas).

Se realizó el destartraje mediante el "Cavitron" raspando y alisando las raíces, posteriormente el curetaje eliminando placa bacteriana dentro de las bolsas periodontales. Por último se canalizó al protesista, para que realice el ajuste oclusal, ya sea por desgaste mecánico, movimientos dentales o restauraciones dentarias; y así establecer las relaciones funcionales favorables para el periodonto.

"CONCLUSIONES"

Las parodontopatías figuran entre las afecciones más comunes del género humano. No hay ningún sitio en este mundo que este libre de estas enfermedades, que en la mayoría de las regiones alcanza una frecuencia elevada, afectando con mayor o menos intensidad a la mitad de la población infantil y a casi toda la población adulta.

Aunque todas las medidas mencionadas anteriormente pueden contribuir a la prevención de las parodontopatías, no son igualmente aplicables a todos los países y a todos los individuos.

Por desgracia no hay ninguna medida sanitaria semejante a la vacuna o fluoración, que pueda aplicarse a la profilaxis de las enfermedades parodontales. El único procedimiento que está al alcance de todos los individuos es el mejoramiento de la higiene bucal.

Así pues cada individuo tiene en sus manos la clave del estado de su parodonto, y tanto los servicios de higiene dental como los profesionales de odontología deben indicar al paciente la conciencia de esa responsabilidad.

En casi todas las bocas el factor etiológico local más importante es la irritación producida por la placa bacteriana que puede ser calcificada, formando sarro. Principia desde la juventud, pero por lo general se observa en la edad adulta; ya que pasa desapercibido porque el dolor no es un síntoma característico.

La opinión unánime es que la prevención es el sistema más eficaz -

para combatir la enfermedad parodontal y que las medidas preventivas deban adaptarse desde los primeros años de vida, antes de que se produzcan lesiones graves.

Es por eso, que el objetivo que persigue la parodoncia, es corrección y en caso necesario la restauración de la normalidad funcional y morfológica de la cavidad bucal y de los elementos asociados.

"BIBLIOGRAFIA"

Arthur W. Ham
"Tratado de Histología"
Septima Edición
Ed. Interamericana
México, D.F., 1977

Vincent Provenza
"Histología y Embriología Odontológica"
Cuarta Edición
Ed. Interamericana.
México, D.F., 1975

Daniel A. Grant e Irving B. Stern
"Periodoncia de Orban"
Cuarta Edición
Ed. Interamericana
México, D.F. 1975

Irving Glickman
"Periodontología Clínica"
Cuarta Edición
Ed. Interamericana
México, D.F. 1976

Henry M. Goldman y S. Schluger
"Periodontología"
Ed. Interamericana
México, D.F. 1970

Henry M. Goldman y W. Cohen
"Periodontal Therapy"
Saint Louis, C.V. Mosby 1973

Orban Balint
"Periodoncia"
Primera Edición
Ed. Interamericana
México, D.F. 1960

Edward V. Zegarelli
"Diagnóstico en Patología Oral"
Salvat, Editores S.A.
Barcelona 1976

Tomas Velazquez
"Anatomía Patológica Dental y Bucal"
La Prensa Médica Mexicana
México, D.F. 1972

Herman Thoma Kurt y Henry M. Goldman
"Patología Oral"
Salvat, Editores S. A.
Barcelona-España, 1973

Dr. Antonio García Rodríguez
Apuntes de la Cátedra de Parodontología
Facultad de Odontología
E. N. E. P. (Molinito)
U. N. A. M. 1977

Dr. Alfredo Aguirre
Apuntes de la Cátedra de Medicina Estomatológica
Facultad de Odontología
E. N. E. P. (Molinito)
U. N. A. M. 1978

Dr. Daniel Antonio Balderas Heredia
"Conceptos sobre Odontología restauradora para prevenir
la salud Parodontal"
U. N. A. M., 1971 (Tesis)

Dra. Gloria Becerra Gomez
"Clasificación de las Enfermedades Parodontales"
U. N. A. M., 1972 (Tesis)

Dr. Efrén Hernández Contreras
"Hueso en Parodontía"
U. N. A. M., 1975 (Tesis)

Dr. Luis Manuel Chico Ballesteros
"Prevención de Parodontopatías"
U. N. A. M., 1973 (Tesis)

Dr. Rafael García Vazquez
"Prótesis Parodontal"
U. N. A. M., 1974 (Tesis)

Dr. Jorge Isaias Cuauntli Gomez
"Enfermedad y Tratamientos Parodontales"
U. N. A. M., 1974 (Tesis)