

20/2/21

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



ENFERMEDADES PARODONTALES

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
BERTHA OLIVIA VARELA VALERIANO

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, D. F.

1989





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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

"ENFERMEDADES PARODONTALES"

I.- INTRODUCCION

II.- TEJIDOS DEL PARODONTO

- A) ENCIA
- B) LIGAMENTO PARODONTAL
- C) CEMENTO
- D) HUESO

III.- ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

FACTORES LOCALES

- A) PLACA DENTO BACTERIANA
- B) PELICULA ADQUIRIDA, MATERIA ALBA
RESIDUOS DE ALIMENTOS, CALCULOS DENTARIOS
- C) PAPEL DE LOS MICROORGANISMOS
- D) MECANISMOS QUE PUEDEN PRODUCIR LA
ENFERMEDAD GINGIVAL Y PARODONTAL

FACTORES GENERALES Y FACTORES SISTEMICOS

- A) INFLUENCIAS NUTRICIONALES
- B) INFLUENCIAS ENDOCRINAS
- C) AFECCIONES HEMATOLOGICAS Y OTROS
TRASTORNOS GENERALES

IV.- PARODONCIA PREVENTIVA

- A) ELECCION DEL CEPILLO DENTAL
- B) IRRIGADORES DENTALES
- C) ENJUAGATORIOS
- D) HILO DENTAL
- E) TECNICAS DE CEPILLADO

STILLMAN, BASS, COMBINADA, CHARTERS

V.- ENFERMEDADES PARODONTALES Y SU CLASIFICACION

A) ENFERMEDADES CRONICAS

GINGIVITIS
PERIODONTITIS

B) ENFERMEDADES AGUDAS

GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA
GINGIVITIS HERPETICA
GINGIVITIS ESTREPTOCOXICA
GINGIVITIS ESTAFILOCOXICA
GINGIVITIS GONOCOXICA
PERICORONITIS U OPERCULITIS
ABCESO PERIODONTAL O PARODONTAL AGUDO

C) ENFERMEDADES DEGENERATIVAS

PERIODONTITIS JUVENIL
GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA

VI.- CONCLUSIONES

VII.- BIBLIOGRAFIA

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

El objetivo de elaborar el presente trabajo es poder proporcionar al Profesional o a cualquier persona a la que llegue este trabajo, relacionada o no con la Odontología una mayor información sobre las Enfermedades Parodontales que afectan tanto a todos los seres humanos.

La Enfermedad Parodontal se acompaña de muy pocas molestias físicas, las cuales pasan desapercibidas por los pacientes. Aún en los estadios avanzados el paciente permanece sin darse cuenta de la gravedad de su afección. Por esta razón es responsabilidad del Cirujano Dentista descubrir los procesos patológicos para poder dar el tratamiento adecuado a tiempo que asegure la conservación de las piezas dentarias.

Las Enfermedades inflamatorias de los tejidos parodontales son las más comunes y se caracterizan por el aumento de tamaño de la encía, cambio de coloración y edema desencadenadas por un irritante

local, como la placa bacteriana, sarro, márgenes incorrectos en las restauraciones, residuos de alimentos en los espacios interdentes.

Este proceso inflamatorio, al establecerse en los tejidos parodontales por un tiempo largo produce destrucción de las estructuras de soporte que pueden llegar a presentar pérdida considerable de hueso alveolar.

Las Enfermedades Parodontales son lentas, progresivas y ocurren a cualquier edad.

Esta investigación bibliográfica, proporciona información sobre las Enfermedades Parodontales, Tejidos del Parodonto, Etiología de la enfermedad parodontal, factores locales, generales y sistémicos prevención y tratamiento.

II.- TEJIDOS DEL PARODONTO

El Parodonto, es el conjunto de tejidos que van a revestir y sostener la raíz del diente.

El Parodonto esta formado por:

2 Tejidos Suaves: Encía y Ligamento Parodontal

2 Tejidos Duros: Cemento y Hueso Alveolar

El Parodonto está sujeto a cambios morfológicos y funcionales, así como - cambios de la edad.

E N C I A

Es la parte de la mucosa bucal que cubre los procesos alveolares, maxilar y mandíbula.

La encía se divide en 3 superficies anatómicas y éstas son:

ENCIA MARGINAL: La tenemos colocada a modo de collar rodeando al diente a la altura del cuello, uniéndose íntimamente con él.

Se encuentra separada de la encía insertada por una depresión poco profunda llamada surco gingival.

Su color normal es rosa coral, pero esto va a depender del aporte vascular, del grado de queratinización y del espesor del epitelio, así como la presencia de cualquier otro tipo de células que contengan pigmentos.

La encía puede tener tonos ligeramente diferentes según el tipo racial.

ENCIA INSERTADA: Se continua con la marginal y se encuentra hacia apical.

Es firme y esta unida al cemento y el hueso alveolar, su color tiene la misma característica que la marginal, presenta un puntilleo característico a manera de cáscara de naranja.

El ancho de la encía insertada de la superficie vestibular en diferentes zonas de la boca, varía de menos de 1 mm. a 9 mm., en la cara lingual de la mandíbula termina en la unión con la membrana mucosa que tapiza el surco sublingual, en el piso de la boca. La superficie palatina, de la encía insertada, en el maxilar superior se une con la mucosa palatina y está constituida por fibras de colúgena.

MUCOSA ALVEOLAR: Esta separada de la Encía Insertada por la unión mucogingival, tapiza el fundo del vestíbulo.

Su color es rojo, lisa y brillante, ésto es porque no está queratinizada u es bastante delgada, y el color proporcionado por la sangre circulante se observa a través del epitelio delgado que no es queratinizado.

EL "COL O COLLADO": Se refiere a la Encía Interdentaria que se encuentra debajo de puntos de contacto amplios, especialmente en dientes posteriores; está formado por una papila vestibular y una lingual o palatina.

El Epitelio reducido del esmalte no está queratinizado, no ofrece mucha resistencia esta área y es más propensa a ataques de productos bacterianos. Su constitución histológica está formada por dos capas de células basal y espinosa.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS:

A) EPITELIO

B) TEJIDO CONJUNTIVO.

Dentro del Tejido Conectivo de la encía se encuentran haces de fibras colágenas llamadas fibras gingivales, éstas son:

A) FIBRAS DENTOGINGIVALES

B) FIBRAS CRESTOGINGIVALES

C) FIBRAS CIRCULARES

D) FIBRAS TRANCEPTALES

Las Fibras Dentogingivales: Se insertan en el cemento debajo del epitelio de la adherencia en la base del Surco Gingival, se extienden en forma de abanico hacia la cresta y superficie externa de la encía marginal.

Las Fibras Crestogingivales: Van desde la punta de la cresta a la encía interdentaria.

Las Fibras Circulares: Van a través del tejido conectivo de la encía marginal y rodean al diente a modo de anillo, que proporciona mayor adherencia de la encía libre al cuello del diente.

No tiene inserción fija en el diente.

Las Fibras tranceptales: Forman haces horizontales que se extienden entre el cemento de los dientes vecinos, en los cuales se hallan incluidos. Están entre el área del epitelio de la base del surco gingival y la cresta del hueso interdentario.

El Surco Gingival: Por un lado limita con el epitelio crevicular y por el otro, está limitado por esmalte, cemento o ambos, está cubierto de epitelio escamoso estratificado muy delgado, no queratinizado, consta de dos capas basal y espinosa, el epitelio crevicular proporciona una mínima protección del tejido conectivo subyacente.

El Surco Gingival se forma cuando la punta coronaria del diente emerge hacia la cavidad oral y se profundiza al separarse de la encía y el epitelio reducido del esmalte, de la superficie del esmalte; el surco tiene una profundidad promedio de .5 con variación de 3.

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

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

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

La función del Ligamento Parodontal, es la de transformar, la presión oclusal, la asimila y la trasmite al hueso en forma de tensión.

Estas funciones a su vez se pueden clasificar en:

- a) Físicas
- b) Formativas
- c) Nutricionales
- d) Sensoriales

Las funciones físicas son las de transmisión de fuerzas oclusales al hueso, inserción del diente al hueso, mantenimiento de los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes: Resistencia al impacto de las fuerzas oclusales y la provisión de una envoltura de tejido blando para protección de los vasos y nervios, a las lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

Resistencia al impacto de fuerzas oclusales.

Reside principalmente en cuatro sistemas del ligamento y no en las fibras principales. Las fibras desempeñan un papel secundario en la contención del diente contra movimientos laterales e impiden una deformación del ligamento parodontal cuando se encuentra, sometido a fuerzas de compresión.

Los cuatro sistemas que resisten estas fuerzas son:

- A) El Sistema Vascular: Va a actuar como amortiguador del choque y absorbe las tensiones bruscas.
- B) El Sistema Hidrodinámico: Consiste en el líquido de los tejidos y, líquido que pasa a través de las paredes de vasos pequeños y se filtra en las áreas circundantes a través de agujeros de los alveolos para resistir las fuerzas axiales.
- C) El Sistema de Nivelación: Se puede relacionar con el Sistema Hidrodinámico y controla el nivel del diente dentro del alveolo.

El Sistema Resilente: Hace que el diente vuelva a adoptar su posición cuando cesan las fuerzas oclusales.

Función Oclusal y la Estructura del Ligamento.

De la misma manera que el diente depende del ligamento para que éste lo sostenga durante su función, el ligamento depende de la estimulación que le va a proporcionar la función oclusal para conservar la estructura.

El ligamento puede adaptarse al aumento de función mediante el aumento de su espesor, el engrosamiento de los haces fibrosos y el aumento del diámetro y la cantidad de fibras de Sharpey. Las fuerzas oclusales que exceden la capacidad del ligamento parodontal producen una lesión que se denomina trauma de la oclusión.

Cuando esta función no existe, el ligamento se atrofia, adelgaza y las fibras se reducen en cantidad y densidad, pierden su orientación.

FUNCION FORMATIVA:

El ligamento cumple las funciones de periostio para el cemento y el hueso, las células del ligamento parodontal participan en la formación y reabsorción de estos tejidos, formación y reabsorción que se produce durante los movimientos fisiológicos del diente, en la adaptación del parodonto a las fuerzas oclusales y en la reparación de las lesiones.

Como toda estructura del parodonto, el ligamento se remodela constantemente las células y fibras viejas son destruidas y reemplazadas por otras nuevas, los fibroblastos están formando fibras colágenas y también pueden evolucionar hacia osteoblastos y cementoblastos.

El ritmo de formación y diferenciación de los fibroblastos afecta al ritmo de formación de colagena, cemento y hueso.

La formación de colagena aumenta con el ritmo de la erupción.

FUNCIONES NUTRICIONALES Y SENSORIALES:

El Ligamento Parodontal provee de elementos nutritivos al cemento, hueso y encía mediante los vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático.

La inervación del ligamento parodontal tiene sensibilidad propioceptiva y táctil que detecta y localiza fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes y desempeñan un papel importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.

C E M E N T O

Es el tejido mesenquimatoso que forma la capa externa de la raíz anatómica.

Hay dos tipos de cemento el Acelular y el Celular, los dos se componen de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas de colágena.

El tipo celular contiene cementocitos en espacios aislados que se comunican entre sí mediante un sistema de canalículos anastomosados.

El Cemento Celular está menos calcificado que el acelular, la distribución del cemento acelular y celular varía.

La mitad coronaria de la raíz se encuentra cubierta por el tipo acelular y el cemento celular es más común en la mitad apical.

El cemento contiene un 45 a 50% de materia inorgánica y un 50 a 55% de material orgánico y agua. Su grosor varía entre 50 micras en el tercio coronal y aumenta gradualmente hacia apical hasta alcanzar de 150 a 200 micras, su color es amarillo, un poco más oscuro que la dentina y de superficie rugosa, en la parte inferior es más grueso para compensar el fenómeno de erupción activa.

Unión Amelocementaria.

El cemento ubicado en la unión amelocementaria que se encuentra inmediatamente debajo de ésta, es muy importante en procedimientos de raspado radicular.

Pueden existir tres tipos de relaciones entre cemento y esmalte.

- a) El cemento y el esmalte no se ponen en contacto, dejando dentina expuesta y tal vez una unión amelocementaria sensible aproximadamente en 10% de los casos.
- b) El cemento y el esmalte forman una unión de borde a borde en 30% de los casos.
- c) El cemento se superpone ligeramente al esmalte en 60% de los casos.

El depósito de cemento continúa toda la vida del individuo.

Existe una relación directa entre la edad y espesor del cemento y se triplica el espesor entre los 11 y 76 años.

Esto es parte del proceso total de erupción dental continua para compensar el desgaste oclusal.

Los dientes erupcionan, hacen un esfuerzo por mantener un ritmo con la substancia dental perdida por la atricción; al erupcionar, quedara menos raíz en el alveolo, debilitando así el soporte del diente.

Esto se compensa con el depósito continuo de cemento en el apice y en las furcaciones.

Las funciones del Cemento son:

- a) Ancilar los dientes por medio del ligamento parodontal al hueso alveolar.
- b) Compensar parcialmente el desgaste oclusal y la erupción dental. Se puede considerar que el metabolismo y las reacciones del cemento se asemejan a las ocurridas en el hueso, aunque el cemento reacciona más lentamente a las fuerzas mecánicas y físicas.

H U E S O

Su principal función es la de dar soporte al diente.

El hueso está en contacto con el ligamento parodontal, se denomina lámina dura o hueso cribiforme. Es compacto y muy calcificado, radiográficamente se observa como una capa radiopaca que termina hacia oclusal en forma de pico de flauta, cerrándose las dos capas interproximales hacia el vértice del alveolo del diente contiguo.

Se le denomina hueso cribiforme por los múltiples orificios que presenta su superficie y que dan paso a vasos y nervios de la región.

Esta lámina dura tiene como tejido de relleno el Diploe (este se puede comparar con la estructura de un panal de abejas) cuyas trabéculas están orientadas según los requerimientos funcionales que recibe el diente durante la masticación, así, existe mayor cantidad de trabéculas en los lugares donde las fibras principales se agrupan en haces o ligamentos.

La organización del tejido óseo, es semejante a todos los demás tejidos óseos del cuerpo humano, es decir tiene un sistema de lagunas comunicadas entre sí por los canales de Havers.

También este tejido como el cemento encontramos hueso joven o tejido osteoide, cuya función es semejante al cemento, este tipo de tejido sirve para que la fibra principal puede insertarse en él posteriormente cuando se calcifica queda firmemente adherida a este elemento.

En un corte histológico de hueso alveolar encontramos diferentes capas de aposición de hueso comparables con el cemento, pero en éste la actividad es mayor.

Las diferentes aposiciones de hueso se pueden observar en los cortes histológicos como láminas superpuestas y de ahí el nombre de hueso en haces o hueso laminar.

Asimismo, se encuentran osteocitos que han quedado atrapados por las diferentes aposiciones de hueso laminar.

También se encargan de recoger oxígeno.

Hacia el ligamento parodontal encontramos osteoblastos, células que están formando hueso joven que favorecen la actividad en el desarrollo del osteoide.

Los osteoblastos son elementos o células mesenquimatosas que en un principio son indiferenciados y que posteriormente forman hueso joven, aparecen en las superficies óseas en proceso de crecimiento, desarrollo y remodelación, también se ocupan de la síntesis proteica de la matriz ósea.

Los osteoclastos son células gigantes, multinucleadas que varía en tamaño y número de núcleos.

Se derivan de células medulares y a veces surgen por la fusión de cierto número de osteoblastos.

Estas células se encargan de la reabsorción del hueso.

Matriz Osea.

Contiene fibras de colágena similares a las de otros tejidos conectivos.

Contiene también mucopolisacáridos y sustancias fundamentalmente de glucoproteinas.

En esta matriz se depositan constituyentes minerales del hueso se debe recalcar que el hueso es un tejido muy lábil y siempre está sometido a un remodelado, a reconstrucción por osteoblastos y a división por osteoclastos; El resultado de esto es el mantenimiento de un volumen óseo relativamente constante.

LA COMPOSICION DEL HUESO ES DE:

MATERIA INORGANICA
CERCA DEL 67%

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

MATERIA ORGANICA
CERCA DE 33%

CELULAS COMO:
OSTEOBLASTOS, OSTEOCLASTOS,
CEMENTOCLASTOS, CEMENTOBLAS-
TOS, OSTEOCITOS.
VASOS SANGUINEOS
FIBRAS NERVIOSAS
COLAGENO
 H_2O
Y PEQUEÑAS CANTIDADES DE MUCO
POLISACARIDOS COMO CONDOITRIN
SULFATO.

TANTO EL JUESO COMO EL CEMENTO TIENEN LA PROPIEDAD
DE FORMAR CAPAS DURANTE TODA LA VIDA DEL DIENTE QUE COMPENSA LA ERUP
CION ACTIVA Y EL MOVIMIENTO DE MESIALIZACION FISIOLOGICA.

III.- ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

F A C T O R E S L O C A L E S

La enfermedad parodontal es una reacción inflamatoria por irritantes locales, clasificados por Schwartz y Hassler como materiales acumulados en el diente.

Se pueden observar los siguientes factores:

- a) Placa Bacteriana
- b) Película Adquirida
- c) Materia Alba
- d) Residuos de Alimentos
- e) Cálculos Dentarios.

P L A C A B A C T E R I A N A

La Placa Bacteriana es un depósito blando amorfo granular que se va a adherir firmemente sobre las superficies, restauraciones y cálculos dentarios, por medio de la película adquirida y la matriz microbiana, comienza a formarse a las 6 horas después de haber hecho una limpieza correcta, por la aparición de una capa única de bacterias sobre la película adquirida, alcanzando su máxima concentración a los 30 días.

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

Esta aparece en regiones supragingivales, en la mayor parte sobre el tercio gingival de los dientes, y subgingivalmente, por grietas y defectos estructurales y rugosidades.

La función de la placa en la enfermedad parece que está bien establecida, pero actualmente no se puede relacionar la parodontitis con ninguna especie bacteriana individual.

Entre los microorganismos que existen en la placa se encuentran los cocos, bacilos gram, espiroquetas y vibriones; se han realizado varios estudios donde muestran que las bacterias no invaden el epitelio o el tejido conectivo subyacente, y de tal manera que los productos bacterianos parecen ser más importantes que las bacterias mismas en la etiología de la inflamación.

El mecanismo de acción de las bacterias se puede clasificar en los siguientes grupos:

- a) Iniciación directa de la inflamación por metabolitos microbianos.
- b) Iniciación de la inflamación por componentes antihigiénicos de los microorganismos bucales.

Más adelante se verá todo el mecanismo que tienen los microorganismos en la placa bacteriana.

Esta placa se observa solamente aplicando sustancias reveladoras que la tiñan e indiquen el lugar donde se acumula: como fucina y eritrocina.

Los enjuagatorios o chorros de agua no eliminan por completo, debe hacerse una limpieza mecánica con instrumentos adecuados, hilo dental y técnica de cepillado, para lograr su eliminación.

P E L I C U L A A D Q U I R I D A

La Película Adquirida es una capa delgada lisa, incolora, translúcida, está distribuida difusamente sobre la corona, cerca de la encía en cantidades mayores.

En la corona, se continúa con los componentes superficiales del esmalte; Al ser teñida con sustancias reveladoras, aparece como un lustre superficial, coloreado, delgado, en contraste con la placa que esta teñida intensamente.

Esta película se va a formar en pocos minutos sobre la superficie del diente, mide de 0.05 a 0.8 micrones de espesor, se adhiere con firmeza a la superficie del diente y continúa con los prismas del esmalte por debajo de ellos.

Es un producto de la saliva, no tiene bacterias, es ácido periódico de Schiff (pas) positiva, y contiene glucoproteínas, derivados de glucoproteínas polipéptidos y lípidos.

M A T E R I A A L B A

Es una acumulación blanda y pegajosa de bacterias, células epiteliales descamadas, proteínas y leucocitos salivales, es menos adhesiva que su capa delgada subyacente de placa dental.

Es un irritante local que constituye una causa de gingivitis: se puede observar sin la necesidad de utilizar sustancias reveladoras, tiende a formarse sobre superficies dentarias, restauraciones, cálculos y encía, también en los tercios gingivales de los dientes y cuando existen malposiciones dentarias.

Esta materia puede formarse en dientes limpios, por ejemplo, durante los intervalos de las comidas.

Se puede remover mediante un chorro de agua, pero la placa subyacente es más adherente y no puede eliminarse de esta manera, carece de la estructura de la placa, pero posee el mismo potencia patológico.

RESIDUOS DE ALIMENTOS

Gran parte de los residuos de alimentos son disueltos por enzimas bucales y eliminadas de la cavidad bucal a los 5 minutos de haber comido, pero quedan algunos sobre los dientes y la mucosa.

Hay varios factores que afectan la velocidad de limpieza de los alimentos; ésto se acelera mediante la masticación y la menor viscosidad de la saliva.

- a) Flujo de la saliva
- b) Acción mecánica de la lengua
- c) Labios y carrillos
- d) Forma de alineación de los dientes y maxilares

Aunque presentan bacterias, son diferentes de la placa y la materia laba, por lo tanto son más fáciles de eliminar.

Los líquidos se eliminan más rápido que los sólidos. Por ejemplo, rastros de azúcar ingerido en solución acuosa en la saliva, aproximadamente durante 15 minutos, mientras que el azúcar consumido en estado sólido persiste 30 minutos después de su ingestión.

C A L C U L O S

Son masas calcificadas adherentes que se forman sobre las superficies de dientes naturales y prótesis dentales.

El cálculo es Placa Mineralizada, se pueden dividir en Cálculos Supragingivales y Subgingivales.

El Suprangingival es visible y esta en posición coronaria a la cresta del Múrgen Gingival, pueden presentar varios tonos, - blanco, o blanquizco amarillento y se pueden desprender fácilmente con un instrumento.

Se pueden observar con mayor frecuencia en las superficies vestibulares de molares superiores y en la superficie lingual de incisivos inferiores.

El cálculo subgingival se encuentra en posición a la cresta del múrgen gingival, se requiere de sondeo y palpación cuidadosa con algún instrumento afilado como un explorador, así como la separación cuidadosa del múrgen gingival con un chorro de aire para poder observar el cálculo directamente.

Casi siempre es duro, denso, parduzco, de consistencia pétrea y firmemente adherido a la superficie radicular.

El cálculo se adhiere en varias maneras:

- a) Directamente por medio de la película
- b) Contacto Directo con la matriz intercelular del cálculo y la matriz orgánica del diente.
- c) Trabado mecánico en los socavados dentales, causados por resorción dental anterior y separación de cemento anterior.

- d) Penetración del esmalte y dentina, especialmente - cuando han existido fibras de Sharpe y cuando el cemento ha sido eliminado totalmente hasta los cúbu-los dentinarios.

Formación del Cálculo:

El Cálculo es la Placa Dental que se ha calcificado y mineralizado: De esta manera se inicia con la formación de placa.

Esta mineralización se inicia en pequeños centros ubicados en las células bacterianas y alrededor de éstas. Una vez que ha empezado el crecimiento de los cristales de fosfato de calcio, puede avanzar ésta calcificación, rápidamente y afectar a las bacterias mismas.

El cálculo es un factor patógeno importante en la enfermedad parodontal, perpetúa la inflamación ocasiona profundización de bolsas y destrucción del ligamento subyacente. Todo esto desencadenado por la retención de Placa Bacteriana.

P A P E L D E L O S M I C R O O R G A N I S M O S

La Cavidad Bucal es estéril en el momento del naci - miento, después de 6 y 10 horas se forma una flora anaerobia.

Aparecen los anaerobios en algunas bocas en los diez primeros días y se encuentran presentes en casi todos, a los cinco meses de edad.

También se encuentran Hongos incluso *Cándida*, *Eryptococcus* y *Shaccheromyces*, Protozoos como *Entamoeba Gingivalis* y *Trichomonas Tenax*, en algunos casos virus.

La mayoría de las bacterias salivales provienen del dorso de la lengua, las cuales son desprendidas por acción mecánica; y cantidades menores vienen del resto de las membranas bucales.

La Cantidad de Microorganismo varía de paciente a paciente y en diferentes momentos en una misma zona; se observa que durante el sueño aumenta, y decrece después de las comidas o el cepillado.

También ésta flora se ve afectada con la edad, dieta, composición y flujo de la saliva y factores generales.

La salud Parodontal se mantiene gracias a un equilibrio simbiótico entre los microorganismos y el huésped.

Estos viven en un estado de parasitismo con el huésped humano y de ordinario no producen cambios patológicos, pero poseen un potencial de producir enfermedades.

La enfermedad es consecuencia de una alteración del equilibrio.

1. Entre Bacterias
2. Entre las Bacterias y el Huésped o de los dos estados.

La alteración del equilibrio simbiótico de los microorganismos conduce a la enfermedad de la mucosa si produce un crecimiento exagerado de un microorganismo patológico.

El equilibrio entre los microorganismos y el huésped es alterado por un aumento de la cantidad y la virulencia de las bacterias, o un descenso de la resistencia del huésped o por dos razones.

La Placa Dentaria concentra bacterias y sus productos en el área, desplaza el equilibrio en favor de los microorganismos.

Irritantes distintos de las bacterias, como impacción de alimentos y extremos mecánicos, químicos y térmicos, lesionan la encía y disminuyen la resistencia a la infección: producen inflamación gingival, la cual profundiza el surco gingival y proporciona un medio ambiente protegido por la concentración de las bacterias y sus productos.

AFECCIONES GENERALES QUE AFECTAN A LA RESISTENCIA DEL HUESPED.

Factores generales como la inanición, desnutrición, carencias graves de vitaminas y enfermedades debilitantes deterioran el metabolismo local de los tejidos y disminuyen la resistencia gingival a la infección.

La Leucopenia reduce la capacidad de formación de anticuerpos y células fagocíticas que combaten a las bacterias y los microorganismos fusospiroquetales aumentan en las deficiencias de Vitamina C y de Vitamina B.

La Agammaglobulinemia impide que el huésped se proteja contra los antígenos invasores.

COLONIZACION INICIAL.

Comienza supragingivalmente predominan los cocos y bacilos Gram entre ellos se encuentra el Estreptococo Sanguis y el Estreptococo Mutans, se adhieren firmemente a la parte de la encía alrededor del diente, solo se conocen algunos detalles de este proceso para que resulte la colonización.

La superficie del diente y la superficie de las bacterias llevan una carga negativa. Mediante este movimiento una bacteria puede aproximarse a la superficie del diente a una cierta distancia alrededor de 200 y se previene una mayor aproximación donde las fuerzas de atracción de Vander Waals son excedidas por las fuerzas de repulsión de las superficies con tipos similares de cargas (Marshall et al 1971).

Las bacterias comienzan a crecer y a formar colonias, las cuales después de unos cuantos días se asemejan a las Colonias Bacterianas sobre una placa de Agar (Bjorn y Carlsson 1964). El crecimiento de estas microcolonias parece ir verticalmente desde la superficie del diente. Con el tiempo aparecen otros microorganismos como los filamentos, el cambio de una flora de cocos Gram + A a una flora más compleja.

Gibbons y Nygaard (1970) reportaron que ciertos organismos orales se agregaban uno con otro y surgieron que esta capacidad de agregación representaba un mecanismo que podría llevar a las bacterias a unirse a la placa.

Borgeau y Mc. Bride (1976) demostraron que un dextrano mediaba la agregación interbacteriana entre un *Streptococo Sanguis* y mutans y *Actynomyces Viscosus*.

Ellos surgieron que los "Granos de Maíz" presentes en la Placa (Jones 1971) son *Streptococos* unidos a un filamento de *Actynomyces* por Dextran.

Por Ejemplo el *Actynomyces Naeslundii* pueden formar agregadas con ciertas cepas de *Streptococo Sanguis* (Ellen y Balzerak Raczkowski 1977).

El *A. Naeslundii* tiene poca afinidad con las superficies del diente, en relación con el *A. Viscosus*, pero es comunmente encontrada en la placa, ésto se explica por la capacidad de unir células del *Streptococo Sanguis*, las cuales se han adherido a la superficie del diente.

Para no ser eliminados por el Fluído Crevicular, los Microorganismos colonizadores del surco, deben tener la capacidad de Re-adherirse al epitelio que se está descamando con el fin de colonizarlo.

Este hecho hace que la superficie del diente al no descamarse, sea una área más favorable para la colonización, y que la mínima unión de la bacteria a la unión cemento esmalte, sea suficiente para adherirse firmemente a la superficie del diente (Listgarten 1976).

Esta parte absorberá proteínas y aglucoproteínas del fluído crevicular, lo cual implica que la estructura molecular sobre la superficie del diente en el "Dominio crevicular" difiere de aquella del dominio sañival (Lehner et Al 1976). Este hecho puede explicar por que diferentes microorganismos colonizan la región crevicular de aquella parte del diente en la cual las glucoproteínas son absorbidas.

PATOGENICIDAD DE LOS MICROORGANISMOS BUCALES

Se ha demostrado que las bacterias del surco gingival son potencialmente patógenas, cuando son inoculados en animales de experimentación y cuando las mordeduras humanas causan una infección en el hombre.

Se han hecho experimentos con conejos y caballos, los cuales son inoculados por vía subcutánea y se producen lesiones necróticas que son transmisibles en serie, en los animales.

Una mezcla de bacterias fusiformes y espiroquetales de la flora original, persiste a través de repetidas transferencias. Este complejo fusoespiroquetal también se ha identificado en heridas de mordeduras humanas, abscesos pulmonares y úlceras tropicales.

Se aisló un grupo de 4 microorganismos bucales que pueden producir absceso subcutáneo transmisibles y este grupo consta de dos especies.

Bacteroides, una de las cuales es B. Melaninogenicus y la otra, no identificada, es un basilo anaerobio Gram-móvil y un difterioide facultativo.

Los cuales producen colágenaza, fibrinolisisina, desoxirribonucleasa y ribonucleasa.

MECANISMOS QUE PUEDEN PRODUCIR LA ENFERMEDAD

GINGIVAL Y

P A R O D O N T A L

Entre los mecanismos posibles están los siguientes:

Invasión Bacteriana:

Las Bacterias están presentes en la Encía, en la Gingivitis ulcerosanecrosante aguda y hay diferentes opiniones de que no penetran los tejidos en la gingivitis crónica.

Estos productos bacterianos son más importantes que las bacterias propiamente dichas en la generación de la inflamación.

ENZIMAS:

Las bacterias del surco gingival y de la placa producen muchas enzimas que son potencialmente destructoras o pueden actuar como factores de propagación de agentes lesivos e infecciones.

El comienzo de la enfermedad parodontal es por la integración de las enzimas bacterianas con el substrato gingival.

La Hialuronidaza actúa sobre el ácido hialurónico de la substancia fundamental produciendo despolimerización de éste, convirtiéndolo de gel a sol.

La collagenaza producida por bacteroides melaninogenicus, también se forma en la encía normal y está presente en encías con inflamación crónica y aguda.

La collagenaza genera lisis de las fibras colágenas.

Los Plasmocitos que abundan en la encía inflamada y proporcionan anticuerpos, también producen grandes cantidades de hidrolasas ácidas esterasa, aminopeptidasa, aril sulfatasa y beta glucogronidaza que son importantes en la destrucción de tejidos gingivales.

ENDOTOXINA:

Son complejos de lipopolisacáridos y proteínas de las paredes celulares de numerosas cepas de bacterias Gram - que son liberadas al destruirse tales bacterias.

Lesionan los tejidos parodontales y causan inflamación, en algunos animales de experimentación, originan necrosis de la mucosa bucal y hueso; también frenan el crecimiento óseo en el cultivo del tejido.

TOXINAS:

Se comprobó que la enfermedad parodontal es producida por toxinas que generan las bacterias y por degeneración de células epiteliales superficiales.

Las espiroquetas, vibriones, bacilos fusiformes, veilonella y algunos bacteroides anaerobios que casi siempre están en bolsas parodontales; son capaces de producir $S H_2$, el cual es caustico y produce necrosis de los tejidos. Esta ausente los surcos normales, pero es muy común en áreas apicales de bolsas profundas. Las bacterias también producen amoníaco, irritante potencial que ha sido asociado a la enfermedad parodontal.

FACTORES GENERALES Y FACTORES SISTEMICOS

INFLUENCIAS NUTRICIONALES

No es necesario que para producirse una enfermedad parodontal haya deficiencias nutricionales, pero se une ésto a irritantes locales como lo es la placa bacteriana, entonces si se producirá la enfermedad.

Hay pacientes que a veces los irritantes locales, no son lo suficientemente graves para producir la enfermedad detectable clínicamente y que pudieran causar trastornos gingivales y parodontales si el parodonto fuera agravado por deficiencias nutricionales.

CARACTER FISICO DE LA DIETA

Es un factor importante en la etiología de la enfermedad parodontal; las dietas blandas pueden favorecer la acumulación de la placa, cálculos, se cree que los alimentos duros proporcionan una acción de limpieza superficial y estimulación que desemboca en menor cantidad de placa, también dan la estimulación funcional necesaria para el mantenimiento -el ligamento parodontal y el hueso alveolar.

DEFICIENCIA DE VITAMINA A

Produce metaplasia queratinizante del epitelio, aumento a la susceptibilidad, a las infecciones, perturbaciones en el crecimiento, forma y textura del hueso, anormalidades en el S.N.C. y manifestaciones oculares que incluyen ceguera nocturna, Xerosis de la conjuntiva, Xerosis de la córnea, y con la consiguiente turbidez de la córnea, ulceración y queratomalacia.

Se han hecho muchos estudios con animales de laboratorio y presentan los siguientes signos.

Pérdida de estimulación neurotrófica como resultado de la degeneración de nervios periféricos y atrofia de las glándulas salivales como factores causales.

La encía presenta hiperplasia epitelial, e hiperqueratinización con proliferación de la adherencia epitelial; El ciclo vital de las células se acorta, como lo prueba la cariostesis temprana.

Hay hiperplasia gingival con infiltración y degeneración inflamatorias, formación de bolsas, cálculos subgingivales; no hay formación de bolsas por deficiencia de vitamina "A" si no hay irritación local, en este caso de que haya irritantes, las bolsas serán profundas.

La reparación de heridas esta retardada y hay leucoplasia de la mucosa bucal en áreas distintas de la encía.

HIPERVITAMINOSIS "A"

En ratas jóvenes se produce una resorción ósea generalizada, osteoporosis y en consecuencia fracturas múltiples; los tejidos dentarios no presentan alteración, pero el hueso alveolar presenta resorción pronunciada sin reparación.

La hipervitaminosis A puede acelerar el crecimiento óseo también se identifican pigmentaciones de aspecto melánico de la piel, dermatosis escamosa, menstruación alterada, prurito y exoftalmia.

Deficiencia de complejo "B"

El complejo B contiene tiamina (Vitamina B₁), Riboflavina (Vitamina B₂), Acido nicotínico (niacina), Acido pantoténico, Piridoxina (Vitamina B₆), Biotina, Acido paraaminobenzoico inositol, colina, Acido Fólico y Vitamina B₁₂.

I N F L U E N C I A S E N D O C R I N A S

Las Hormonas son sustancias orgánicas producidas por las Glándulas Endócrinas.

Son secretadas al torrente sanguíneo y ejercen una influencia fisiológica muy importante en la función de determinadas células y sistemas.

HIPOTIROIDISMO

Los Síndromes del Hipotiroidismo son: El cretinismo, es una manifestación de tipo congénito que se produce después del nacimiento. El Mixedema Juvenil y el Mixedema en Adulto. Una característica de la enfermedad es el retraso físico y mental; La estatura es menor a la normal y hay desproporción; El crecimiento óseo está retrasado, el desarrollo craneofacial es anormal.

El cráneo es desproporcionadamente grande y el rostro infantil y tosco; Los Maxilares son pequeños y el ritmo de la erupción dentaria está retrasado.

El Mixedema Juvenil se presenta por lo general entre los 6 y los 12 años y puede estar relacionado con deficiencia de Yodo.

Entre los primeros síntomas hallamos inactividad física, incapacidad de concentración. Los tejidos representan pseudoedema, los dientes se forman mal, el retraso de la formación de dentina tiene por consecuencia desarrollo incompleto de raíces y conductos dentarios grandes.

El Hipotiroidismo en adulto produce Mixedema, el paciente se fatiga y por lo general aumenta de peso a pesar de la falta de apetito.

La presión sanguínea y el metabolismo basal son bajos, el pulso lento y el colesterol elevado.

En pacientes con hipotiroidismo se presenta la enfermedad parodontal con pérdida ósea intensa, en los que tienen Mixedema y ésto contribuye a la destrucción del parodonto. También hay cambios degenerativos en encías de animales tirodectomizados.

HIPOPITUITARISMO

Es una deficiencia de la secreción del lóbulo pituitario anterior, está señalado por retardo del crecimiento en todos los tejidos.

En niños determina el enanismo. El enano pituitario es pequeño subdesarrollado y por lo general bien proporcionado, aunque no siempre.

La desproporción se debe por otras glándulas endócrinas afectadas por la hiposecreción de hormonas adrenotrópicas, tirotrópicas y gonadotrópicas de la pituitaria.

Los sistemas esquelético y genital están afectados, pero no el sistema nervioso; Los pacientes muestran viveza y mentalmente superan la edad del desarrollo, esta última situación está en contraposición con el cretinismo en el cual está afectado el desarrollo físico y mental.

Hay retardo en la erupción dentaria permanente, el crecimiento de los maxilares se detiene, y la mandíbula manifiesta cambios de mayor grado.

El retardo del crecimiento de la rama hace que no aumente la altura vertical de la mandíbula, que disminuya el espacio intermaxilar y que haya apiñamiento de dientes y tendencia a una relación distal de la mandíbula.

En animales de laboratorio se han mostrado varias afecciones del parodonto, pero a nivel microscópico. En la zona de la bifurcación de los molares hay resorción, la aposición del cemento disminuida la vascularización del ligamento parodontal disminuye y hay degeneración quística y calcificación de restos epiteliales.

HIPERPARATIROIDISMO

Produce desmineralización generalizada del esqueleto, formación de quistes óseos y tumores de células gigantes. El calcio sérico disminuye y la fosfatasa sérica puede ser normal o estar elevada.

Las alteraciones bucales son: Maloclusión, movilidad dentaria, pruebas radiográficas de osteoporosis, ensanchamiento del espacio parodontal.

También presenta la enfermedad de Paget, displasia fibrosa y osteomalasia; en el Hiperparatiroidismo con insuficiencia renal, Weinmann registró la resorción intensa de hueso laminado y su reemplazo por hueso esponjoso y fibras de la médula ósea.

DIABETES

La diabetes se manifiesta por alteraciones del metabolismo de los carbohidratos, la lesión primaria es probablemente una angiopatía capilar de etiología desconocida, que termina afectando el páncreas y otros órganos.

También se alteran el metabolismo de las grasas y en menor grado el de las proteínas. Se pueden presentar los siguientes síntomas como Poluria, Polidipsia y Polifagia.

En 1862, Seffert describe una relación entre la Diabetes Mellitus y las alteraciones patológicas de la cavidad Oral.

Hay una diversidad de cambios tales como:

- a) Estomatitis Diabética
- b) Parodontoclasis diabética
- c) Abscesos Parodontales
- d) Aflojamientos de Dientes
- e) Encía Agrandada
- f) Papilas; Ingivales sensibles
- g) Eritema difuso de la mucosa
- h) Lengua saburral y roja con indentaciones marginales
- i) Sequedad de la Boca

La enfermedad parodontal en los diabéticos se siguen patrones fijos, es posible que se encuentren bolsas parodontales profundas, abscesos parodontales o inflamación gingival en pacientes con mala higiene dental y acumulación de cálculos.

En algunos casos la pérdida ósea y los cambios gingivales son mayores.

Otros factores que afectan son los irritantes locales y las fuerzas oclusales.

La Diabetes no provoca gingivitis o bolsas parodontales, pero si se encuentran estos factores se alteran los tejidos parodontales provocando la aceleración de pérdida ósea en la enfermedad parodontal y la cicatrización posoperatoria de los tejidos.

Glickman estudió el efecto de la diabetes aloxánica con animales y no encontró ningún cambio en los tejidos de sostén del diente, pero había pruebas de desmineralización de los procesos alveolares.

En los diabéticos, las maniobras quirúrgicas deben ser lo menos traumáticas posibles. No es rara la necrosis marginal de los tejidos alrededor de los alveolos después de una extracción.

El primer signo de diabetes puede ser una amplia necrosis o incluso una gangrena, se pueden encontrar en pacientes diabéticos - incluso controlados.

Este problema se puede reducir administrando cantidades suficientes de vitamina B y vitamina C con antibióticos profilácticos antes de la extracción o cualquier acto quirúrgico.

Las infecciones en el diabético son de vital importancia, pues puede transformar una diabetes relativamente ligera en un caso grave. A veces bastan un absceso o una enfermedad parodontal amplia para producir en un diabético en ciertas ocasiones un coma diabético.

Joslin observó que la diabetes empeoraba en presencia de problemas infecciosos de la encía y las estructuras de sostén del diente.

El diabético requiere atención odontológica frecuente y regular. El intervalo inicial entre los exámenes periódicos y las maniobras de profilaxia deben ser breves, incluso en el diabético controlado.

PUBERTAD

Por alteraciones hormonales se presenta la gingivitis hormonal, es frecuente de que se acompañe de una respuesta exagerada de la encía, ocasionada por la irritación local.

Presenta inflamación pronunciada, color rojo, edema y agrandamiento que son el resultado de irritantes locales.

A medida que se acerca a la edad adulta, la intensidad de la reacción gingival decrece. Aunque la frecuencia y gravedad de la enfermedad gingival aumentan en la pubertad, es preciso comprender que la gingivitis no es de aparición universal durante este período, pues con el cuidado adecuado de la boca se puede prevenir.

MENSTRUACION

En este período se pueden presentar cambios notables en la cavidad oral, pues aumenta la gingivitis, los pacientes se quejan de que sus encías sangran y la sienten hinchada los días que preceden al ciclo menstrual.

La cantidad de bacterias en la saliva crece durante la menstruación y ovulación de 11 a 14 días antes. El exudado de la encía inflamada aumenta, indicando que la gingivitis se agrava con la menstruación, también se presentan aftas y lesiones visciculares.

"Gingivitis de la Menstruación" caracterizada por hemorragias periódicas en proliferaciones rojo brillante y rosadas en las papilas interdientarias y ulceración persistente de la lengua y mucosa que empeora justo antes del período menstrual.

Estos cambios gingivales cíclicos son abribuidos a desequilibrios hormonales.

EMBARAZO

Los irritantes locales aunados a los trastornos endócrinos causan la gingivitis, ésta aumenta a partir del tercer mes; y se observa más intensamente en el octavo mes y en el noveno disminuye.

Durante el embarazo aumenta la movilidad dentaria, la profundidad de la bolsa y el líquido crevicular.

El color varía del rojo brillante al rojo azulado, la encía marginal se encuentra edematizada, se hunde a la presión, es de aspecto liso y brillante, blanda y friable y a veces presenta un aspecto aframbuesado.

En algunos casos la encía inflamada forma masas circunscritas de aspecto tumoral denominadas "Tumores del Embarazo"

Hay una reducción parcial de la severidad de la gingivitis a los dos meses después del parto y luego de un año, el estado de la encía es comparable al de las pacientes no embarazadas.

Sin embargo la encía no vuelve a la normalidad mientras haya irritantes locales.

Después del embarazo disminuye la movilidad dentaria, el líquido crevicular y la profundidad de la bolsa parodontal.

MENOPAUSIA

En este período aparece la gingivoestomatitis posmenopáusicas, la encía y el resto de la mucosa bucal son secas y brillantes, el color varía entre la palidez o el enrojecimiento anormal y sangra fácilmente.

En algunos casos, se observan fisuras en el pliegue mucovestibular.

El paciente se queja de un ardor y sequedad en la boca junto con la sensibilidad extrema a los cambios térmicos, las sensaciones del gusto anormales, se describen como "salado", "picante" o "agrio" y hay dificultad con las prótesis parciales removibles.

AFECCIONES HEMATOLOGICAS Y OTROS TRASTORNOS GENERALES

LEUCEMIA AGUDA Y SUBAGUDA

Los cambios clínicos que se producen en la leucemia aguda y subaguda son de color rojo azulado, difuso cianótico de toda la mucosa gingival, un agrandamiento edematoso difuso que borra los detalles de la superficie gingival con ulceración y necrosis y formación de una pseudomembrana.

Otros cambios de la mucosa oral en la leucemia es que otras zonas de la mucosa están afectadas, como por ejemplo un área sometida a traumatización, como la mucosa cercana a la línea de la oclusión se presenta como una úlcera o un absceso que resiste el tratamiento y se difunde con rapidez.

También están afectados el ligamento parodontal y el hueso alveolar; el ligamento puede estar infiltrado por leucocitos maduros e inmaduros.

La médula del hueso alveolar presenta varios cambios como áreas localizadas de necrosis, trombosis de vasos sanguíneos, infiltración de leucocitos maduros e inmaduros, algunas células rojas y el reemplazo de la médula grasa por tejido fibroso.

ANEMIA

La anemia se refiere a cualquier deficiencia en la cantidad o calidad de sangre que se manifiesta en disminución de glóbulos rojos y de la cantidad de hemoglobina.

Puede ser consecuencia de la pérdida de sangre, formación defectuosa de la sangre o mayor destrucción sanguínea.

La pérdida de sangre puede ser aguda, como un traumatismo, grave o crónica como por una úlcera gastrointestinal o excesiva como el sangrado menstrual.

La formación defectuosa de sangre puede deberse a:

1. Deficiencia de proteína, hierro o vitaminas hematopoyeticamente activas, ácido fólico, vitamina B₁₂, pirido - xina, vitamina K y vitamina C.
2. Depresión de la actividad de la médula ósea por acción de toxinas, substancias químicas como sulfamidas, agentes físicos como Rayos X o interferencia mecánica como una enfermedad neoplásica.
3. Causas desconocidas como la anemia "Aplásica"

LAS ANEMIAS SE PUEDEN CLASIFICAR EN:

- a) Hipercrómica macrocítica (Anemia perniciosa)
- b) Normocrómica normocítica (Anemia hemolítica, anemia aplásica)
- c) Hipocrómica microcítica (Anemia por deficiencia de hierro).

HIPERCROMICA

Es más frecuente en personas mayores de 40 años, en ambos sexos; se caracteriza por síntomas relacionados con los sistemas nerviosos, cardiovascular y gastrointestinal.

La triada común de síntomas comprende entumecimiento y hormigueo de las extremidades, debilidad y lengua sensible.

Se caracteriza por descenso pronunciado de eritrocitos - (1,000, 000 por mm cúbico) e índice de color elevado (1.5) descenso de la cuenta de hemoglobina, descenso del número de plaquetas (40,000) disminución de leucocitos, poiquilocitosis y policromatofilia.

CAMBIOS BUCALES

Los primeros cambios pueden ser microscópicos y consistir en el agrandamiento de las células epiteliales con núcleos gigantes.

La encía y la mucosa están pálidos y amarillentos, son susceptibles a la ulceración.

La lengua está roja, lisa y brillante, debido a la atrofia de las papilas fungiformes y filiformes.

HIPOCROMICA

Se origina por una deficiencia de hierro y otras sustancias que intervienen en la producción de la hemoglobina. Se produce en la pérdida crónica de sangre y está asociada a la ingestión o absorción inadecuada de hierro.

Se observa con mayor frecuencia en mujeres y los signos clínicos son:

- a) Debilidad
- b) Fatiga
- c) Palidez

Es un descenso moderado del número de eritrocitos (3,000,000) descenso del índice de color (0.5) y aumento de plaquetas (500,000) y reducción de hemoglobina.

CAMBIOS BUCALES

En animales de laboratorio se presenta atrofia del hueso alveolar e inflamación de la encía, la alteración más destacada es palidez de la mucosa gingival y de la lengua, seguida de eritema del borde lateral de la lengua con atrofia papilar y pérdida del tono muscular.

Aparecen áreas de inflamación gingival de color rojo púrpura en contraste con la palidez gingival adyacente. En pacientes con anemia crónica se presenta un síndrome que consiste en glositis, ulceración de la mucosa oral y bucofaringea, disfagia que se conoce como el Síndrome de Plummer Vinson.

Otros trastornos generales, pueden ser por intoxicaciones con productos químicos como fósforo, arsénico y cromo que pueden causar necrosis del hueso alveolar y aflojamiento y exfoliación de los dientes.

Es frecuente que la inflamación y la ulceración de la encía esté asociada a la destrucción de tejidos subyacentes. La intoxicación de benceno se presenta junto con hemorragia gingival y ulceración con destrucción de hueso.

ENFERMEDADES DEBILITANTES

Hay enfermedades debilitantes como la sífilis, la nefritis crónica y la tuberculosis que pueden predisponer a la enfermedad parodontal, al reducir la resistencia tisular a irritantes locales y al crear la tendencia a la resorción del hueso alveolar.

Se observa una estomatitis membranosa, asociada con la debilitación en la uremia y en la enfermedad renal primaria se observó boca seca, sensible, edema, inflamación purulenta y sangrado de la encía.

En la tuberculosis se registró una mayor frecuencia de gingivitis y enfermedad parodontal destructiva crónica, al igual que de cambios en el hueso alveolar, que se caracteriza por agrandamiento de los espacios esponjosos.

TRASTORNOS PSICOSOMATICOS

Desde el punto de vista psicológico, la cavidad oral esta relacionada directamente o simbólicamente con los instintos y pasiones más grandes del ser humano.

En casos de tensión mental y emocional, la boca puede convertirse subconscientemente en la vía de satisfacción de impulsos básicos en el adulto.

Estas satisfacciones, derivan de hábitos neuróticos, como el rechinar y apretamiento de dientes, mordisqueo de objetos extraños, como lápices o pipas, mordisqueo de uñas o uso excesivo de tabaco que son potencialmente lesivos para el parodonto.

Es preciso corregir los hábitos locales que pueden generar hábitos lesivos, pero en casos difíciles está indicada la investigación de antecedentes psíquicos.

Se describe un caso de dolor de garganta, encías sangrantes y ulceración de la mucosa bucal, atribuida a respiración bucal y bruxismo, Weiss y English esquematiza la serie de fenómenos mediante los cuales, los trastornos psicológicos afectan a las alteraciones tisulares.

Trastorno Psicológico
Alteración Estructural
Deterioro Funcional
Enfermedad Celular

IV.- P A R O D O N C I A P R E V E N T I V A

Dentro de éste tema se mencionarán métodos profilácticos para evitar la enfermedad parodontal. Se comienza con las funciones y características que debe de cubrir el cepillo dental.

Actualmente los cepillos dentales que se usan y recomiendan generalmente son bastante pequeños, en los cuales la cabeza del cepillo de dientes es pequeña y recta, para que así se pueda alcanzar tanta superficie dentaria como sea posible; este cepillo dental está formado por dos o tres filas de cerdas y cada cerda está formada por 10 ó 12 penachos, estas cerdas son sintéticas - por lo que no se desgastan tan rápidamente como las naturales y recuperan su elasticidad después de ser usadas y lavadas, los penachos se encuentran separados para permitir una mejor limpieza puesto que si los penachos se encontraran muy juntos no se realizaría una buena limpieza por la cantidad y proximidad de los penachos de cerdas; las cerdas van a ser blandas y de puntas redondeadas para evitar el daño a los tejidos gingivales.

Este cepillo blando, al contrario de lo que piensan algunas personas, si es efectivo para la limpieza de los dientes en forma adecuada y protege más a los tejidos blandos.

FUNCIONES:

- A) Quitar los restos alimenticios, materia alba, mucina y reducir los microorganismos.
- B) Estimular la circulación ginvial
- C) Estimular la queratinización de los tejidos, haciéndolos más resistentes a cualquier tipo de agresión.

La frecuencia del cepillado debe ser por la mañana al levantarse y después de cada comida y antes de acostarse, es preferible tener varios cepillos.

CEPILLOS ELECTRICOS

Existen: tres tipos de cepillos eléctricos según el movimiento que imparten a las cerdas: Horizontal, vertical en arco y vibratorio.

Algunos estudios conducidos hasta el presente, comparando los cepillos eléctricos con los manuales en términos de:

- 1.- La efectividad de los cepillos eléctricos en relación con la remoción de placa y tártaro.
- 2.- La posibilidad de que los cepillos eléctricos estimulen la queratina del epitelio gingival.
- 3.- La posibilidad de que los cepillos eléctricos puedan dañar a los tejidos bucales, blandos y duros.

Los cepillos eléctricos tienen particular utilidad en personas física o mentalmente incapacitadas debido a la facilidad de manejo por parte del paciente o la persona que los atiende. Por otro lado, las personas que han recibido una adecuada orientación odontológica y motivación suficiente, son capaces de mantener una higiene dental satisfactoria independientemente del tipo de cepillo utilizado.

B.- IRRIGADORES DENTALES

Es bastante común el uso de irrigadores dentales, ya que es ampliamente reconocido como ayudantes útiles de la higiene bucal puesto que contribuyen a remover la comida, los restos y otros depósitos flojamente adheridos sobre la superficie de los dientes.

Estos irrigadores son muy útiles en los pacientes que tienen puentes y otros tipos de restauraciones, en pacientes con tratamiento de ortodoncia, dientes en mal posición etc.

Para el uso de irrigador dental se recomienda al paciente que utilice una presión moderada y que la corriente del agua vaya dirigida en forma perpendicular al eje longitudinal de los diéntes, para que las posibilidades de dañar el tejido gingival y de presionar sustancias extrañas al interior del surco o del tejido gingival sea menor.

El irrigador dental cuando no es usado correctamente puede traer como resultado daño gingival en algunos casos, por lo tanto el odontólogo y el paciente deben saber que el valor preventivo o terapéutico de los irrigadores es limitado.

C.- ENJUAGATORIOS

Principalmente los enjuagatorios bucales se han utilizado para ayudar a prevenir y combatir la alitosis y dar una sensación de frescura en la cavidad bucal, pero generalmente estas pretenciones son deficientes en muchos de los preparados comerciales porque en muchos casos los olores de la boca reflejan una mala higiene oral o enfermedad periodontal o ambas y el uso de los enjuagatorios solo se debe recomendar si ayuda a una mejor higiene bucal.

En los últimos años ha aumentado el desarrollo de enjuagatorios terapéuticos que son capaces de contribuir al control de la placa dental, la gingivitis y la caries dental y también facilitan la cicatrización textural.

Los ingredientes activos de estas preparaciones son una mezcla de acaltes esenciales o varios compuestos de amonio cuaternario.

D.- HILO DENTAL

El Hilo Dental es un medio para limpiar las superficies dentales proximales, el nombre técnico de la fábrica es Nylon 30, fabricado a vapor 70-34/552, pero no se demostró una superioridad sobre el hilo encerado, hay varias maneras de usar el hilo seda dental; se corte un trozo de hilo alrededor de 90cm. Envolviendo los extremos alrededor del dedo medio de cada mano. Se pasa el hilo sobre el pulgar derecho y el índice izquierdo y se introduce en la base del surco gingival por detrás de la superficie mesial del último diente.

Con un movimiento V-Li, firme, hacia atrás y adelante se lleva el hilo hacia oclusal para desprender todas las acumulaciones superficiales blandas.

Se repite varias veces y se pasa al espacio interproximal mesial.

Hágase pasar suavemente el hilo a través del área de contacto con un movimiento hacia atrás y otro hacia adelante, no se debe forzar bruscamente el hilo en el área de contacto porque ello lesionará la encía, se coloca en el surco gingival de la superficie mesioproximal, se mueve el hilo con firmeza a lo largo de la superficie dentaria con un movimiento de atrás hacia adelante hacia el área de contacto, se traslada el hilo sobre la papila dentaria hacia la base del surco gingival adyacente y se repite el proceso en la superficie distoproximal.

La finalidad del hilo seda dental es eliminar la placa o desprender restos de alimentos fibrosos acunados entre los dientes y detenidos en la encía, la remoción de los alimentos retenidos con el hilo dental, simplemente proporciona un alivio temporal y permite que la situación se forme peor.

E.- TECNICAS DE CEPILLADO

Existen varios métodos de cepillado dental, los cuales realizados con propiedad, pueden dar los resultados que se deseen.

- A) TECNICA DE STILLMAN.- Está técnica es sencilla de enseñar y requiere pocas correcciones durante las sesiones, en que pedimos al paciente se cepille los dientes enfrente de nosotros, para comprobar si lo hace bien.

Las cerdas del cepillo se colocan casi vertical contra las superficies vestibulares y palatinas de los dientes, con las puntas hacia la encía y los costados de las cerdas recostadas sobre ésta. Debe ejercerse una presión moderada hasta que se observa una ligera isquemia de los tejidos gingivales. En esta posición, se imprime al cepillo un movimiento rotatorio suave, abajo y adentro en el maxilar superior, arriba y adentro en el maxilar inferior. Esta acción debe repetirse varias veces en todas las superficies dentarias iniciándose en la zona molar superior. Procediendo sistemáticamente por cuadrante en toda la boca

Para lograr el aseo de las superficies linguales de las zonas anteriores superiores e inferiores el mango del cepillo estará paralelo al plano oclusal.

Las superficies oclusales pueden cepillarse por medio de movimientos horizontales de barrido hacia adelante y ATRAS. Sin embargo, un movimiento de golpeteo vertical intermitente con la punta de las cerdas es quizá más efectivo para remover la placa oclusar, así las fibras son proyectadas hacia la profundidad de los surcos y fisuras, esto no siempre ocurre con el movimiento horizontal.

B) TECNICA DE BASS.

Las cerdas del cepillo se colocan a un ángulo de aproximadamente 45° respecto de las superficies vestibulares y palatinas con las puntas presionadas suavemente dentro del surco gingival. Una vez ubicado el cepillo, el mango se acciona con un movimiento vibratorio, de vaiven, sin trasladar las cerdas de su lugar. El mango del cepillo debe mantenerse horizontal y paralelo a la tangente del arco dentario para los molares, premolares y superficies vestibulares de los incisivos y caninos. Para las superficies palatinas o linguales de estos dientes, el cepillo se ubica paralelo al eje dentario, y se efectúa el mismo tipo de movimiento rotatorio. Para las superficies oclusales se realizan movimientos horizontales de barrido hacia adelante y atrás.

C) TECNICA COMBINADA

Está es con acción vibratoria combinada de las cerdas, con el movimiento del cepillado en sentido del eje mayor del diente.

El cepillo se coloca en la línea mucogingival con las cerdas dirigidas hacia fuera de la corona y se activa con movimientos de frotamiento en la encía insertada, en el margen gingival.

Y en la superficie dentaria, se gira el mango hacia la corona y se vibra mientras se mueve el cepillo

D.- TECNICA DE CHARTERS

El cepillo se coloca sobre el diente con una angulación de 6° con las cerdas orientadas hacia la corona, después se mueve el cepillo a lo largo de las superficies dentarias hasta que los costados de las cerdas abarquen el margen gingival conservando la angulación.

V.- ENFERMEDADES PARODONTALES Y SU CLASIFICACION

ENFERMEDADES CRONICAS

- A) GINGIVITIS
- B) PERIODONTITIS

ENFERMEDADES AGUDAS

- A) GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA
- B) GINGIVITIS HERPETICA
- C) GINGIVITIS ESTREPTOCOXICA
- D) GINGIVITIS ESTAFILOCOXICA
- E) GINGIVITIS GONOCOXICA
- F) PERICORONITIS U OPERCULITIS
- G) ABESO PERIODONTAL O PARODONTAL AGUDO

ENFERMEDADES

DEGENERATIVAS

- A) PERIODONTITIS JUVENIL
- B) GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA

GINGIVITIS

DEFINICION

Es la inflamación de la encía, que generalmente empieza en las puntas de las papilas y de allí se extiende al margen gingival

CARACTERISTICAS CLINICAS

Existen cambios de color, forma, consistencia, textura superficial y sangrado de los tejidos.

La inflamación puede ser aguda o con mayor frecuencia crónica y puede haber hiperplasia, ulceración, exudado purulento y seroso. Las lesiones pueden ser localizadas o generalizadas.

Al examinar la encía, es preciso tener presente el cuadro de lo que es la encía normal. Con esta guía es fácil observar la extensión de la reacción inflamatoria (Localizada o generalizada), la distribución de las lesiones (Si afecta a la encía papilar, marginal o insertada) y el estado de la inflamación (aguda o crónica).

En la Gingivitis Crónica comienza con un rubor muy leve y después el color pasa por una gama de diversos tonos de rojo, azul rojizo y azul oscuro a medida que aumenta la cronicidad del proceso inflamatorio.

También se encuentra pérdida del punteado superficial, la superficie es lisa, brillante o firme y nodular, según el predominio de cambios exudativos y fibrosos. La textura lisa es producida por la atrofia epitelial en la Gingivitis atrófica senil, y la descamación de la superficie ocurre en la gingivitis descamativa crónica.

EVOLUCION Y DURACION

La gingivitis crónica se instala con lentitud, es de larga

duración e indolora, salvo que se complique con exacerbaciones agudas y subagudas.

La Gingivitis Crónica es el tipo más común, los pacientes pocas veces recuerdan haber sentido síntomas agudos.

Es una lesión fluctuante en la cual las zonas inflamadas persisten o se tornan normales y las zonas normales se inflaman.

PATOLOGIA DE LA GINGIVITIS CRONICA

Los microorganismos bucales sintetizan productos potencialmente lesivos, capaces de afectar a la substancia intercelular del epitelio y de ensanchar los espacios intercelulares para permitir que otros factores dañinos penetren en el tejido conectivo.

La primera respuesta a la irritación es el edema, la intensificación del color rojo es consecuencia de la proliferación capilar.

Cuando la inflamación se hace crónica a los vasos sanguíneos se congestionan, el retorno venoso está dificultado y el flujo sanguíneo se espesa.

La extravasación de eritrocitos en el tejido conectivo y la descomposición de la hemoglobina en sus pigmentos intensifica el color de la encía y es frecuente que origine una tonalidad negrusca.

La Gingivitis Crónica es un conflicto entre la destrucción y la reparación, si los irritantes locales persisten lesionan la encía, prolongan la inflamación y provocan permeabilidad y exudado vascular anormales.

La infiltración de líquidos, células y enzimas de exudado inflamatorio, tienen por consecuencia la degeneración de tejido, al mismo tiempo genera nuevas células y fibras conectivas y nuevos vasos sanguíneos en un esfuerzo continuo para reparar la lesión tisular.

Dentro de la Gingivitis crónica podemos encontrar la Hiperplasia Gingival Medicamentosa.

Gingivitis Hiperplástica - Idiopática, Hereditaria o Familiar.

Gingivitis Condicionada:

- a) Hormonal - Gingivitis en el Embarazo y en la pubertad
- b) Leucémico

GINGIVITIS MEDICAMENTOSA

Esta es provocada por los difenilhidantoinatos, anticonvulsivos usados en el tratamiento de la epilepsia, aparece en algunos pacientes que ingieren la droga y se caracteriza por Hiperplasia-Hipertrofia de la encía.

CARACTERISTICAS CLINICAS

La Lesión primaria, comienza como todo un agrandamiento indoloro, periférico en el margen gingival, vestibular y lingual y en las papilas interdientarias.

A medida que la lesión progresa, los agrandamientos marginales y papilares se unen y pueden transformarse en un repliegue de tejido, que cubre una parte considerable de las coronas y puede interponerse en la oclusión.

Cuando no hay inflamación sobreagregada, la lesión tiene forma de mora, es firme de color rosa pálido y resilente, con una superficie finamente lobulada, que no tiende a sangrar.

La hiperplasia originada por difenilhidantoinato puede presentarse en bocas desprovistas de irritantes locales, y puede estar ausente en bocas con grandes cantidades de éstos.

Por lo general la hiperplasia es generalizada, pero más intensa en regiones anteriores superior e inferior, se produce en zonas dentadas, no en espacios desdentados y el agrandamiento desaparece donde se hace una extracción.

El agrandamiento es crónico y aumenta de tamaño con lentitud, hasta que interfiere en la oclusión o se torna de aspecto desagradable.

GINGIVITIS HIPERPLASTICA - IDIOPATICA, HEREDITARIA Y FAMILIAR.

Es una lesión rara de etiología indeterminada que ha sido designada por nombres como fibromatosis idiopática, hiperplasia hereditaria, fibromatosis gingival hereditaria, fibromatosis familiar congénita.

CARACTERISTICAS CLINICAS

El agrandamiento afecta a la encía insertada, encía marginal y papilas interdentarias, en contraste con la hiperplasia por fidenilhidantoinato que se limita al margen gingival y papilas interdentarias.

Es común que abarque las superficies vestibular y lingual de los dos maxilares, pero la lesión puede circunscribirse a un solo maxilar.

La encía agrandada es de color rosa, firme, de consistencia semejante a la del cuero.

En casos avanzados los dientes están casi totalmente cubiertos por el agrandamiento. Los maxilares se deforman por los agrandamientos abultados de la encía, las alteraciones inflamatorias secundarias son comunes en el margen gingival.

Algunos casos se explicaron sobre bases hereditarias, pero la etiología es desconocida y la hiperplasia se denomina apropiadamente idiopática.

La irritación local es un factor sobreagregado.

GINGIVITIS HORMONAL

Gingivitis en el Embarazo—puede ser marginal, generalizada o presentarse como masas múltiples de aspecto tumoral.

Agrandamiento marginal, es el resultado del agrandamiento de zonas anteriormente inflamadas. El agrandamiento no se produce si no hay manifestaciones clínicas de irritación local.

El embarazo no produce la lesión, el metabolismo alterado de los tejidos intensifica la respuesta a los irritantes locales.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Es generalizada y tiende a ser más prominente en zonas interproximales que en las superficies vestibulares y linguales. La encía agrandada es rojo brillante o magenta, blanda y friable, de superficie lisa y brillante, sangra espontáneamente a una provocación leve.

El agrandamiento gingival de aspecto tumoral es el llamado "Tumor del Embarazo"

GINGIVITIS DE LA PUBERTAD

Es común observar este agrandamiento tanto en varones como en mujeres y en áreas de irritación local.

CARACTERISTICAS CLINICAS

El tamaño es mucho mayor del que se observa habitualmente en factores locales. Es marginal e interdientaria y se caracteriza por tener papilas interproximales abultadas.

GINGIVITIS LEUCEMICA

Este agrandamiento representa una respuesta exalterada a la irritación local, que se manifiesta por un infiltrado denso de leucocitos inmaduros y proliferantes.

El cuadro clínico es más severo que el de la inflamación crónica sin intervención de células leucémicas y presenta las mismas características clínicas y microscópicas que en los pacientes no leucémicos.

El agrandamiento leucémico verdadero ocurre en la leucemia aguda y subaguda cuando hay irritantes locales y raras veces la leucemia crónica.

Este agrandamiento es difuso o marginal, localizado o generalizado; aparece como un agrandamiento difuso de la mucosa gingival, una sobreextensión exagerada de la encía marginal o una masa interproximal circunscrita de aspecto tumoral.

La encía es rojo azulada, de superficie brillante. La consistencia es moderadamente firme pero hay tendencia a la friabilidad y a la hemorragia espontánea o a la irritación leve.

B) PERIODONTITIS.- Es una enfermedad inflamatoria de la encía y de los tejidos más profundos del parodonto, es una secuela de una gingivitis crónica no tratada.

ETIOLOGIA.- Está originada por la presencia de irritantes locales como por ejemplo: la placa bacteriana, la higiene bucal deficiente, tártaro dentario etc. Se encuentra agravado o intensificada la enfermedad, si hay factores sistémicos presentes como por ejemplo la Diabetes Mellitus y las deficiencias vitamínicas.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Las más importantes son: Presencia de bolsas parodontales con exudado purulento, pérdida de la cresta alveolar y horizontal, movilidad dentaria, la encía presenta un color rojo azulado y sangre en forma espontánea o provocada.

TRATAMIENTO.- Se eliminan los irritantes locales, se instala en el paciente control personal de placa, se eliminan las bolsas parodontales mediante el Logrado Parodontal.

PATOGENIA

Cuando la inflamación de la encía se ha extendido hacia los tejidos de soporte más profundos y se ha destruido parte del ligamento parodontal, se puede hacer un diagnóstico de parodontitis.

El rasgo característico es la bolsa parodontal, ésta no tiene su origen en el agrandamiento e hinchazón del margen gingival, sino en la invasión progresiva de la bolsa sobre el ligamento parodontal con migración de la adherencia epitelial hacia apical. Este proceso va siempre acompañado de resorción de la cresta alveolar.

BOLSA PARODONTAL.- Se llama bolsa parodontal a la migración patológica hacia apical de la adherencia epitelial. Está formada por 2 paredes, una que es parte del epitelio y otra del diente. Las bolsas están formadas por una pared dura (que corresponde a la superficie del diente con su cemento expuesto y cubierto por tártaro dentario y por la placa bacteriana), por el otro lado por la encía que correspondería al epitelio del surco.

Las bolsas parodontales se clasifican en:

Bolsa Supra-Ósea.- Es la profundización patológica del surco en donde la adherencia epitelial ha migrado apicalmente, pero se encuentra coronaria a la cresta del hueso alveolar.

Bolsa Infra-Ósea.- La adherencia epitelial migra apicalmente con relación a la cresta del hueso alveolar. Se caracteriza por pérdida ósea alveolar vertical o angular, mientras que las supra-óseas hay pérdida ósea horizontal.

CLASIFICACION DE BOLSAS INFRA-OSEAS

Se clasifican por el número de paredes óseas que quedan circundando al diente. Por lo tanto, se puede clasificar de una, dos tres y cuatro paredes.

Prichard ha denominado Bolsa Infra-ósea tipo uno al defecto que presenta tres paredes óseas, y tiene la mayor oportunidad de llenarse con hueso después del tratamiento, Bolsa tipo dos, a un defecto de dos paredes con lámina vestibular y lingual.

La importancia de la clasificación de las Bolsas Infra-óseas estriba en el tipo de terapéutica empleada para erradicarla y la posibilidad de que los diversos defectos se llenen con hueso después de la terapéutica.

ETIOLOGIA DE LAS BOLSAS INFRA-OSEAS

Son causadas por irritantes locales, principalmente como placa bacteriana, por lo tanto los irritantes locales juegan un papel muy importante en la etiología de las bolsas parodontales.

Según Glickman, estas bolsas están causadas por una combinación de irritantes y traumatismos por oclusión.

Este último modifica la dirección de la inflamación gingival hacia el mecanismo de inserción de la siguiente manera:

1. Altera la orientación de las fibras transeptales, desviando la inflamación directamente hacia el espacio del ligamento parodontal y no hacia el tabique
2. Al lesionar el ligamento parodontal el traumatismo agrava la destrucción, por lo tanto, la adherencia epitelial se extiende en dirección apical entre la raíz y el hueso creando la bolsa infra-ósea.

CARACTERISTICAS DE BOLSAS SUPRA E INFRA-OSEAS

BOLSA SUPRA-OSEA

- 1.- El fondo de la Bolsa está en posición coronaria a la cresta del hueso alveolar.
- 2.- El patrón de destrucción del hueso subyacente es horizontal.
- 3.- Existe una disposición normal de las fibras transeptales en la zona interproximal, pero a un nivel más apical.

BOLSA INFRA-OSEA

- 1.- El fondo de la bolsa se encuentra en posición apical a la cresta del hueso alveolar, de tal manera que existe realmente un defecto u orificio en el hueso.
- 2.- El patrón de destrucción ósea es angular o vertical, creando orificios o defectos en el hueso.
- 3.- En la zona interproximal, las fibras transeptales corren en dirección oblicua en vez de horizontal. Se extiende desde el cemento que está debajo de la base de la bolsa, a lo largo del hueso y hacia abajo sobre la cresta dirigiéndose hacia el cemento del diente adyacente.

SIGNOS Y SINTOMAS

- a) Hemorragia gingival.
- b) Encía agrandada asociada a superficies radiculares expuestas.
- c) Exudado purulento en el margen gingival
- d) Margenes gingivales separados de la superficie dental.
- e) Una zona rojiza que se extiende desde el margen gingival hasta la encía insertada, a veces más allá de la unión mucogingival hasta la mucosa alveolar.

- f) Papilas Gingivales edematosas
- g) Movilidad, extrusión y migración de los dientes, especialmente los incisivos superiores e inferiores.
- h) Aparición de diastemas donde no los había.

EPITELIO DE LA BOLSA

La pared de la bolsa está cubierta de epitelio escamoso no queratinizado, estratificado. En la inflamación es frecuente que este epitelio se encuentre ulcerado. Los productos tóxicos del surco, penetran en el tejido subyacente, por esas ulceraciones.

La invasión de las pailas de tejido conectivo son largas y se extienden casi hasta la superficie. La invasión de las papilas por leucocitos puede dejar los vasos sanguíneos cubiertos solo por un exudado coagulado.

Para que los productos bacterianos de la placa provoquen una respuesta inflamatoria, deben pasar a través de los espacios intercelulares del epitelio de la bolsa y el epitelio de la unión provocando ulceraciones del tejido conectivo.

FONDO DE LA BOLSA

Se encuentra en el extremo coronario del epitelio de unión. Esta inserción se extiende apicalmente a partir del fondo de la bolsa y rodea por completo al diente.

La progresión de gingivitis a parodontitis parece basarse en la extensión de la reacción inflamatoria por el tejido conectivo que rodea a los conductos vasculares hacia el hueso y ligamento parodontal. También la inflamación se propaga en la lámina dura para destruir los haces de fibras directamente debajo del epitelio de inserción.

ENFERMEDADES AGUDAS

A) GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA.- Enfermedad aguda del parodonto y básicamente es una enfermedad inflamatoria aguda destructiva de la encía y que presenta signos y síntomas muy característicos, se le conoce también con el nombre de infección de Vincent, gingivitis ulceromembranosa, boca de trinchera, gingivitis ulcerativa, gingivitis marginal fusoespiral, estomatitis espiroquetal.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Se caracteriza por su aparición repentina, frecuentemente después de una enfermedad debilitante, se presenta con mayor frecuencia en adolescentes y en adultos jóvenes, se encuentra asociada al stress emocional y en exámenes de laboratorio se encuentran grandes cantidades de espiroquetas y de bonelias, como es la bonelia de Vincent. Las lesiones características son depresiones crateriformes en forma de socavado y se presentan a nivel de la encía marginal y de las papilas; la superficie de los cráteres gingivales se encuentra cubierta por una pseudomembrana grisacea separado del resto de la mucosa por una línea eritematosa perfectamente definida, en algunos casos esa pseudomembrana se desprende y queda el tejido conectivo expuesto. Debido a la necrosis que se presenta el paciente tiene una alitosis característica; la lesión puede ser única o bien generalizada.

SINTOMAS.- El paciente presenta sialorrea, anorexia, dolor constante, irradiado, corrosivo que se va a intensificar al contacto con alimentos condimentados o muy calientes y durante la masticación; también se presenta un sabor metálico desagradable.

TRATAMIENTO.- Para eliminar la fase aguda se administra al paciente antibióticos que pueden ser: penicilina 800 000 unidades, analgésicos y tranquilizantes. En caso de que lo requiera el paciente pasada la fase aguda se procede a remodelar la encía mediante una gingivoplastia, ya que ésta enfermedad deja casi siempre cicatrices.

B) GINGIVITIS HERPETICA.- Enfermedad aguda viral ocasionada por el virus herpes simplex y es sumamente contagiosa, se presenta con mayor frecuencia en lactantes y niños menores de 6 años, aunque también en adolescentes y adultos en menor proporción.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- La lesión aparece como una infección difusa eritematosa y brillante de la encía con grados variables de edema y hemorragia gingival.

En el periodo primario se caracteriza por la presencia de vesículas circunscritas esféricas y grises que se localizan en la encía, en la mucosa de los carrillos, en el paladar blando, en la faringe, en la mucosa sublingual y en la lengua. A las 24 hrs. éstas vesículas se rompen y dan lugar a pequeñas úlceras dolorosas con un margen rojo elevado en forma de alo y con una porción central undida amarillenta o grisacea; a veces la gingivitis herpética se presenta sin una etapa vesicular definida y el cuadro clínico comprende una coloración eritematosa difusa y brillante, la enfermedad dura entre 1 y 10 días.

SINTOMAS BUCALES.- Hay una irritación generalizada de la cavidad bucal, la cuál impide beber y comer, las vesículas rotas son los focos de dolor y son muy sensibles al contacto con alimentos muy condimentados o muy calientes.

SINTOMAS GENERALES.- El paciente tiene linfadenopatías cervicales, sialorrea, algunas veces fiebre y malestar genral.

TRATAMIENTO.- Es sintomático a base de analgésicos, antipiréticos y no se administra antibiótico porque se fija el virus.

C) GINGIVITIS ESTREPTOCOXICA.- Es una afección rara y se presenta solo o junto con infecciones de las vías respiratorias superiores.

ETIOLOGIA.- Está ocasionada por el estreptococo beta hemolítico, el cuál causa lesiones eritematosas profusas que son extremadamente dolorosas.

SIGNOS Y SINTOMAS.- El paciente presenta alitosis ardor y calor en la boca, sialorrea, fiebre e inflamación de los ganglios.

TRATAMIENTO.- Administración de antibióticos generales penicilina, penprocilina 600 000 un. c/8 hrs. durante 3 días; en caso de alergia a la penicilina se administra eritromicina.

D) GINGIVITIS ESTAFILOCOXICA.-

ETIOLOGIA.- Está ocasionada por el estafilococos aureus y puede presentarse a consecuencia de una irritación excesiva de los tejidos bucales por exceso de medicamentos.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Las manifestaciones bucales son bastante uniformes y los tejidos alveolares y marginales aparecen blanquesinos, presentan mucho dolor, y no hay ulceración.

TRATAMIENTO.- Administración de antibióticos.

E) GINGIVITIS GONOCOXICA.- Es una afección sumamente rara que está ocasionada por la neisseria.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- La mucosa bucal se cubre con una membrana grisacea que se desprende por zonas y deja tejido conectivo expuesto; el paciente presenta dolor, ardor y sialorrea.

TRATAMIENTO.- Administración de antibióticos durante 5 días aproximadamente.

F) PERICORONITIS U OPERCULITIS.- Se define como la inflamación de los tejidos gingivales y tejidos blandos contiguos que se hallen sobre un diente que no ha erupcionado completamente. Se presenta generalmente en terceros molares.

TRATAMIENTO.- Quirúrgico

CARACTERISTICAS CLINICAS.- La superficie oclusal de un diente puede quedar parcialmente cubierta por un capuchon de tejido (el opérculo que existe durante la erupción de un diente).

El opérculo es muy vulnerable a la irritación y muchas veces es traumatizado durante la oclusión del paciente, además la forma de los tejidos pericoronarios favorecen la retención de alimentos y en ésta zona la higiene oral se dificulta por lo que es muy común que haya infección.

TRATAMIENTO.- Se elimina la infección mediante la administración de antibióticos y antiinflamatorios y pasada la fase aguda se toma una radiografía del diente problema y se determina si se extrae o no el mismo, o si optamos por dejarlo procederemos a eliminar el opérculo mediante una cuña posterior

G) **ABCESO PERIODONTAL O PARODONTAL.**- Es una inflamación purulenta localizada en los tejidos periodontales y se le conoce también con el nombre de absceso parietal o lateral.

ETIOLOGIA.- Se forma cuando el drenaje natural de una bolsa periodontal se encuentra obstruido.

Por eliminación incompleta de cálculos dentarios durante el tratamiento de la bolsa periodontal.

Puede haber un absceso periodontal en ausencia de enfermedad periodontal después del traumatismo del diente o por perforación lateral de la pared de la raíz durante un tratamiento endodóntico.

ABCESO PERIODONTAL AGUDO.

SINTOMAS.- Hay dolor irradiado pulsátil, sensibilidad aumentada de la encía durante la palpación, sensibilidad del diente a la percusión horizontal, movilidad dentaria.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Aparece como una elevación ovoide de la encía en la porción lateral de la raíz, la encía se encuentra roja edematosa y con una superficie lisa y brillante y puede tener una forma de cúpula o bien puntiaguda y blanda; puede expulsar pus mediante presión digital suave.

TRATAMIENTO.- Drenaje del absceso y administración de antibióticos.

ABCESO PERIODONTAL CRONICO.- Se presenta como una fístula que se abre en la mucosa gingival, en alguna parte de la raíz generalmente es asintomático, pero algunas veces el paciente refiere un dolor sordo leve, elevación del diente y el deseo de morder y frotar los dientes.

RADIOGRAFICAMENTE.- Se observa una zona circunscrita R.Lúcida en el sector lateral de la raíz.

TRATAMIENTO.- Se elimina el absceso por medio de un legrado.

DIFERENCIAS ENTRE UN ABCESO PERIODONTAL Y UN ABCESO GINGIVAL.

La diferencia entre ambos es la localización y la historia de su evolución.

El Absceso Gingival, queda confinado a la encía marginal y puede presentarse en zonas anteriormente sanas, es comunmente una respuesta inflamatoria aguda a cuerpos extraños introducidos en la encía.

El Absceso Periodontal, se presenta generalmente en los tejidos periodontales de soporte y aparece comunmente durante la enfermedad periodontal destructiva crónica.

ENFERMEDADES DEGENERATIVAS

A) PERIODONTITIS JUVENIL.- Es una enfermedad poco frecuente del parodonto que se caracteriza por pérdida ósea alveolar vertical rápida, en relación a los primeros molares e incisivos; su etiología y patogenia son desconocidos, la enfermedad afecta a adolescentes y jóvenes adultos entre los 11 y 13 años aproximadamente.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.- Es raro en la periodontitis juvenil que se diagnostique cuando es incipiente pues en ese momento hay pocos signos y síntomas; el diagnóstico temprano se realiza en forma casual durante un exámen radiográfico de rutina.

Las Características Clínicas tardías de esta enfermedad son: migración de los dientes con aparición de diastemas, extrusión de los dientes y cuando el paciente acude a consulta suele haber bolsas periodontales muy profundas, el hueso alveolar se desarrolla normalmente y la erupción dentaria también, solo después de ésta el hueso sufre regresión, se presenta más en mujeres que en hombres, hay tendencias familiares, es decir en gemelos idénticos, padres, hijos, hermanos etc. tiende a seguir la línea materna.

Presenta pérdida de inserción simétrica como la imagen en el espejo y puede estar asociada al Síndrome de Papillon Lefevre.

TRATAMIENTO.- Es similar al que se realiza en la periodontitis crónica con algunas modificaciones.

B) GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA.- Es una enfermedad degenerativa del periodonto muy rara, afecta a las encías marginal, interdentaria e incertada.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Se presentan zonas irregulares de la encía, de color ojo vivo lisas y brillantes; al frotar la encía con el dedo, con un rollo de algodón o con aire se puede desprender el epitelio superficial dejando una superficie lisa y brillante - sangrante y muy dolorosa.

SINTOMAS.- Los pacientes sienten sensación de ardor el cuál se ve incrementado al contacto con alimentos muy condimentados, sienten un sabor salado y ocasionalmente sufren dolor espontaneo; es frecuente que se presente en mujeres menopáusicas, pero puede presentarse en hombres en menor proporción.

ETIOLOGIA.- Es desconocida pero puede estar relacionada con alteraciones de las hormonas sexuales debido a su menor incidencia en mujeres menopáusicas.

TRATAMIENTO.- Aplicación tópica de hormonas sexuales y en algunos casos aplicación de corticoesteroides, ésta afección puede desaparecer espontaneamente sin darle un tratamiento determinado.

CONCLUSIONES

De acuerdo con la Investigación Bibliográfica realizada se llegó a las siguientes conclusiones:

La Encía Normal debe lucir de un color rosa pálido, con su superficie punteada. La inflamación gingival se observa primero en la encía marginal, la cual aumenta de tamaño y coloración desapareciendo el punteado, la superficie se presenta lisa y brillante y hay tendencia al sangrado, la coloración se torna roja conforme aumenta la inflamación.

Las enfermedades inflamatorias que solo afectan a la encía, reciben el nombre de gingivitis y la parodontitis simple es una secuela de la gingivitis crónica no tratada.

La Placa Bacteriana y algunos factores generales son las causas principales del cuadro patológico parodontal ya que producen inflamación y destrucción de los tejidos de soporte del diente dando como consecuencia la resorción ósea. Los microorganismos que existen en la placa son cocos, bacillus gram positivos, espiroquetas y vibriones.

Existen otros factores como la impactación de alimentos, elementos mecánicos y químicos que dañan la encía.

La desnutrición, deficiencias vitamínicas y enfermedades debilitan en general y deterioran el metabolismo local de los tejidos.

El descontrol en las deficiencias nutricionales, la falta de control personal de la placa bacteriana y la inasistencia al Consultorio Dental son los elementos que más hacen factible el medio para la enfermedad parodontal.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

Es necesario que se dé información y orientación en todos los niveles educacionales periódicamente por medio de Campañas de difusión que permitan que el individuo esté motivado y se forme conciencia de lo importante que es el cuidado sistemático de la higiene bucal para evitar las enfermedades parodontales.

B I B L I O G R A F I A

PERIODONTOLOGIA CLINICA
Irving Glickman
Editorial Interamericana
5a. Edición
1983.

ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA
John F. Prichard
Editorial Labor S.A.
3a. Edición
1977.

PERIODONTOLOGIA CLINICA
JAN LINDHE
Editorial Médica Panamericana
1a. Edición
1986

ENFERMEDAD PERIODONTAL
Saul Schluger, Roy C. Page
Ralph Youdelis
Editorial Continental S.A.

ODONTOLOGIA PREVENTIVA EN ACCION
Simon Katz
Ed. Médica Panamericana
1976

APUNTES DE PARODONCIA

LA PLACA DENTAL
Hubert N. Newman
Ed. El Manual Moderno
1a. Ed. 1982.

PARODONCIA
Dr. Carlos A. Rodríguez Figueroa
Editorial de Medicina
2a. Edición
1975.