



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

CAUSAS FISICAS Y QUIMICAS DE
ALTERACIONES PARODONTALES

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

Idalia Isabel Rosado Mendoza



MEXICO, D. F.

1985



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.

CAUSAS FISICAS Y QUIMICAS DE ALTERACIONES PARODONTALES

INTRODUCCION

CAPITULO I

HISTOLOGIA DEL PARODONTO

- 1.1 HACES DE FIBRAS.**
- 1.2 FIBROBLASTOS.**
- 1.3 OSTEObLASTOS.**
- 1.4 OSTEocLASTOS.**
- 1.5 CEMENTobLASTOS.**
- 1.6 VASOS SANGUINEOS.**
- 1.7 TERMINACIONES NERVIOSAS.**
- 1.8 ESTRUCTURAS EPITELIALES.**
- 1.9 CEMENTICULOS.**
- 1.10 CARACTERISTICAS NORMALES.**

CAPITULO II

FISIOLOGIA DEL LIGAMENTO PARODONTAL.

- 2.1 MECANICA DE SOPORTE.**
- 2.2 FORMATIVA.**
- 2.3 NUTRITIVA.**
- 2.4 SENSORIAL.**

CAPITULO III

CAUSAS FISICAS DE ALTERACIONES PARODONTALES.

- 3.1 TRAUMA OCLUSAL.**
- 3.2 BRUXISMO.**
- 3.3 DISFUNCION TEMPORO-MANDIBULAR.**
- 3.4 MAL POSICION DE ORGANOS DENTARIOS.**

3.5 DENTISTOGENIA.

3.6 HABITOS OCUPACIONALES.

3.7 TRAUMA POR DEFICIENTE TECNICA DE CEPILLADO.

CAPITULO IV

CAUSAS QUIMICAS DE ALTERACIONES PARODONTALES.

4.1 IRRITACION LOCAL.

4.2 DEFICIENCIA DE VITAMINA.

4.3 DEFICIENCIA NUTRICIONAL.

4.4 DIETA Y FORMACION DE PLACA.

4.5 DROGAS.

4.6 TABACO.

4.7 IRRITACION QUIMICA.

4.8 RADIACION.

4.9 HORMONAL EN LA PUBERTAD.

4.10 CAMBIOS GINGIVALES ASOCIADOS AL CICLO MESTRUAL.

4.11 ENFERMEDAD GINGIVAL EN EL EMBARAZO.

4.12 GINGIVOSTOMATITIS MENOPAUSICA.

4.13 DIABETES.

4.14 ENVEJECIMIENTO.

4.15 LEUCEMIA.

CAPITULO V

ENFERMEDADES QUE AFECTAN LOS TEJIDOS SUPERFICIALES.

5.1 GINGIVITIS.

5.2 GINGIVITIS CRÓNICA.

5.3 GINGIVITIS AGUDA.

5.4 GINGIVITIS ULCERO NECROSANTE AGUDA

5.5 GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA.

CAPITULO VI

ENFERMEDADES QUE APECTAN LOS TEJIDOS

PROFUNDOS.

6.1 PARODONTITIS.

6.2 ABSCESO PARODONTAL.

6.3 QUISTES

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

INDICE.

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

La Enfermedad Parodontal es una de las más comunes conocidas por el Hombre no solamente se encuentra distribuida a través del mundo si no que existen bastantes pruebas que datan desde los tiempos de la Prehistoria y que señalan que ha sido un azote antiguo y constante para el Hombre. Ninguna raza es inmune; ninguna región se encuentra libre de la ampliamente denominada Enfermedad Parodontal.

Antes de emprender el estudio detallado de la Enfermedad Parodontal es importante tener una perspectiva adecuada respecto al papel de la Parodoncia en el ejercicio de la Odontología.

La Enfermedad Parodontal es la causa principal de la pérdida de dientes en los adultos. Gradualmente se fue haciendo claro que la enfermedad parodontal que causa la pérdida de dientes en adultos era la etapa final de procesos que se habían originado pero no tratado en la juventud.

Actualmente, la preocupación principal está dirigida a la prevención de la enfermedad. Todo procedimiento dental teniendo en cuenta sus efectos sobre el Parodonto y las medidas efectivas aplicadas en el consultorio para prevenir la enfermedad son parte del cui

dato dental total de los pacientes.

La prioridad de la Parodoncia en la practica de la Odontología se ha desplazado de la reparación del daño hecho por la enfermedad a la concervación de la salud de las bocas sanas.

Mi propósito fue hacer una recopilación consisa y facil de causas tanto fisicas y quimicas de Enfermedad Parodontal, como algunos principios basicos y tecnicas para proporcionar mejoría al Parodonto.

CAPITULO I

HISTOLOGIA DEL PARODONTO.

El Ligamento Parodontal es el tejido conjuntivo - que rodea la raíz del diente la que une el alvéolo ó - seo y se encuentra en continuidad con el tejido conjun - tivo de la encía.

1.1 HACES DE FIBRAS

Los Haces de Fibras colagenas están ordenadas de tal modo que se pueden dividir.

FIBRAS DEL LIGAMENTO GINGIVAL.-

Estas fibras unen la encía al cemento. Los haces - de fibras van hacia afuera, desde el cemento al espe - sor de las encías, libre o adherida.

FIBRAS DEL LIGAMENTO TRANSEPTALES O INTERDENTA - RIOS.-

Estas fibras conectan los dientes contiguos co - rren desde el cemento de un diente, sobre la cresta - del alvéolo, hasta el cemento del diente vecino.

FIBRAS DEL LIGAMENTO ALVEOLO DENTARIO.-

Estas fibras unen el diente al hueso del alvéolo - y consisten en :

a.- Grupo de la Cresta Alveolar.-

Estas fibras se irradian a partir de la cresta - del proceso alveolar y se unen a la región cervi - cal del cemento.

b.- Grupo Horizontal.-

Las fibras van a ángulos rectos en relación al eje longitudinal del diente, desde el cemento hasta el hueso.

c.- Grupo Oblicuo.-

Los haces corren oblicuamente y están unidos en cemento, en un sitio algo apical. Estas fibras son las más numerosas y constituyen la protección principal al diente contra fuerzas masticatorias.

d.- Grupo Apical.-

Se irradian a partir de la región apical de la raíz hasta el hueso que lo rodea.

e.- Grupo Interradicular.-

Apartir de la cresta interradicular, los haces se extienden hasta la bifurcación de los dientes multirradiculares.

FIBRAS DE SHARPEY.-

Las fibras principales del ligamento parodontal que anclan el diente en el alvéolo están incluidas en una distancia considerable dentro del hueso alveolar, estas son las fibras de Sharpey las cuales algunas se calcifican, también se incorporan al cemento y se mineralizan pero la mayoría contiene un núcleo central no calcificado dentro de una capa externa calcificada.

La disposición de los haces en los diferentes grupos se encuentra bien adaptada para efectuar las funciones del Ligamento Parodontal, no importa desde qué dirección se aplique una fuerza al diente siempre es contrarrestada, por alguno o todos los grupos de fibras. La función principal es transformar la presión ejercida sobre el diente en tracción sobre el cemento y hueso, - función protectora limitar los movimientos masticatorios.

1.2 FIBROBLASTOS.-

Se trata de células largas, delgadas, estrelladas, del tejido conjuntivo, núcleos grandes y de forma ovalo

Se encuentran entre las fibras y su función es en la formación y mantenimiento de las fibras principales, y especialmente en la disolución de conexiones de las - fibras antiguas y establecimiento de nuevas conexiones en el plexo intermedio.

1.3 OSTEOLASTOS.-

Células irregulares cuboide, con núcleo grande que contiene nucleolos de gran tamaño.

Se encuentran a lo largo de la pared del alvéolo óseo su función es formación de hueso nuevo, las fibras del ligamento parodontal son aseguradas al hueso por la formación de éste alrededor de sus extremidades.

1.4 OSTEOCLASTOS.-

Son células multinucleadas y se cree que se origina por la fusión de células mesenquimatosas indiferenciadas. Se encuentran únicamente durante el proceso de resorción ósea activa.

Producen enzimas que disuelven los componentes orgánicos del hueso y producen probablemente agentes quelantes capaces de disolver las sales de calcio. Cuando termina la resorción ósea los osteoclastos desaparecen.

1.5 CEMENTOBLASTOS.-

Se trata de células cuboides, grandes, con núcleo esférico u ovoide, son células del tejido conjuntivo que se encuentra en la superficie del cemento; entre las fibras activas en la formación de cemento.

1.6 VASOS SANGUINEOS.-

La irrigación parodontal proviene de :

- 1.- Los vasos sanguíneos de la zona periapical proceden de los vasos que van a la pulpa.
- 2.- Los vasos ramificados de las arterias interalveolares llegan a los tejidos parodontales a través de aberturas en la pared alveolar y son el aporte sanguíneo principal.
- 3.- Arterias de la encía que se anastomosan a través de la cresta alveolar con el tejido parodontal.

Las venas forman sinuosidades como glomus en los espacios intersticiales, se vacían durante los movimientos masticatorios de los dientes y se vuelve a llenar rápidamente cuando se invierten esos movimientos.

LINFATICOS.-

La red sigue la distribución de los vasos sanguíneos la corriente va desde el ligamento hacia, al interior del hueso alveolar vecino.

1.7 TERMINACIONES NERVIOSAS.-

Los nervios del ligamento parodontal siguen el camino de los vasos sanguíneos; hay tres tipos de terminaciones nerviosas.

- 1.- Abultamiento como botón.
- 2.- En forma de asas o anillos alrededor de los haces de las fibras principales.
- 3.- Terminaciones libres que son los receptores del dolor.

Muchas terminaciones nerviosas son receptoras de estímulos propioceptivos que permiten la localización exacta del grado y dirección de la presión; los reflejos propioceptivos regulan la musculatura masticatoria y mediante la inhibición de la actividad muscular, protegen al diente de sobrecarga repentina.

1.8 ESTRUCTURAS EPITELIALES.-

El ligamento parodontal se encuentran células epi-

teliales que ordinariamente están muy cerca del cemento, pero no encontrado con este que son los restos epitelia de Malassez y representan residuos de la vaina Radicular de Hertwing; estas células están involucradas en la destrucción y formación de los tejidos del ligamento parodontal, cemento y hueso alveolar.

En condiciones patológicas pueden proliferar y originar masas epiteliales en relación con granulomas,quistes o tumores de origen dental.

1.9 CEMENTÍCULOS.-

A veces se encuentran cuerpos calcificados o cementículos en el ligamento especialmente en personas de edad avanzada, su localización puede ser libre en el tejido conjuntivo; fusionadas en masas calcificadas grandes, o estan unidas al cemento y forman excementosis.

1.10 CARACTERISTICAS NORMALES.-

1.- COLOR.-

Por lo general, el color de la encía insertada y marginal se describe como rosado coral y es producido por el espesor y el grado de queratinización del epitelio, y la presencia de células que contienen pigmentos.

El color varía según las personas y se encuentra relacionado con la pigmentación cutánea. La mucosa alveolar es roja, lisa y brillante y no rosada y puntea

da, el epitelio de la mucosa alveolar es más delgado, no queratinizado y no contiene brotes epiteliales. El tejido conectivo de la mucosa alveolar es más laxo y los vasos sanguíneos son más abundantes.

2.- TAMAÑO.-

El tamaño de la encía corresponde a la suma del volumen de los elementos celulares e intercelulares y su vascularización. La alteración del tamaño es una característica común de la enfermedad gingival.

3.- CONTORNO.-

El contorno o forma de la encía varía considerablemente, y depende de la forma de las dimensiones de los nichos gingivales vestibular y lingual. La encía marginal rodea los dientes a modo de collar, y sigue las ondulaciones de las superficies vestibular y lingual

La forma de la encía interdental está gobernada por el contorno de las superficies dentales proximales, la localización y la forma de las áreas de contacto, y las dimensiones de los nichos gingivales.

4.- CONSISTENCIA.-

La encía es firme y resilente, con excepción del margen libre movable, está fuertemente unida al hueso subyacente

5.- TEXTURA SUPERFICIAL.-

La encía presenta una superficie finamente lobulada como una cáscara de naranja, y se dice que es punteada se observa mejor al secar la encía. La encía insertada es puntada, la encía marginal no lo es.

CAPITULO II

FISIOLOGIA DEL LIGAMENTO PARODONTAL.

2.1 MECANICA DE SOPORTE.-

Es la de mantener la relación del diente con los tejidos duros y blandos que lo rodean, las fibras principales transmiten fuerzas tencionales al hueso alveolar cuando son generadas fuerzas oclusales, la tensión es importante en el mantenimiento de la aposición normal de hueso.

2.2 FORMATIVA.-

Es llevada a cabo por las células del tejido como son los fibroblastos que dan formación y mantenimiento de las fibras principales, los osteoblastos que dan formación a hueso nuevo, los cementoblastos son activas en la formación de cemento, estas funciones son a través de toda la vida del organo dentario, siempre y cuando no tenga ninguna patologia el organo.

2.3 NUTRITIVA.-

El aporte sanguíneo del ligamento parodontal que puede ser de vasos sanguíneos de la zona principal que proceden de los vasos que van a la pulpa, los vasos ramificados de las arterias alveolares y las arterias de la encía que se anastomosa a través de la cresta del alvéolo llevan productos nutricionales a las células del ligamento

2.4 SENSOREAL.-

Las terminaciones nerviosas libres son receptoras de dolor y muchas terminaciones nerviosas son receptoras de estímulos propioceptivos que permiten localizar el grado y dirección de la presión, los reflejos propioceptivos regulan la musculatura masticatoria y por inhibición protegen al diente de sobre cargas repentinas.

CAPITULO III

CAUSAS FISICAS DE ALTERACIONES PARODONTALES.

3.1 TRAUMA OCLUSAL.-

Oclusión traumática es un esfuerzo o stress, oclusal anormal capaz de producir, o ha producido lesiones en el Parodonto, y Articulación Temporo=mandibular.

El trauma por Oclusión suele clasificarse como - primario o secundario.

El trauma por oclusión primario se refiere al efecto de fuerzas anormales que actúan sobre estructuras parodontales básicamente normales, mientras oclusión - traumática secundaria se refiere al efecto sobre estructuras Parodontales ya debilitadas o reducidas por fuerzas oclusales que pueden, o no ser anormales, pero que son excesivas para dichas estructuras de sostén alteradas. Actualmente se tiende a incluir el término trauma por Oclusión, a las lesiones a cualquier parte del aparato masticatorio y que son el resultado de relaciones anormales del contacto oclusal, de un funcionamiento anormal del aparato masticador o de ambos.

Por lo tanto el trauma por oclusión puede manifestarse tanto en el Parodonto como en las estructuras duras de los dientes, pulpa, articulación temporo-mandibular, tejidos blandos de la boca y sistema neuromuscular.

La Oclusión Normal presenta las siguientes características:

Poca o ninguna migración apical de la inserción epitelial, surcos gingivales fisiológicos o bolsas supra alveolares de poca profundidad, poca cantidad de cemento secundario, grosor promedio menor a un tercio de milímetro del ligamento parodontal, pocas agujas y nódulos parodontales, hueso cortical intacto y algunas áreas pequeñas de resorción alveolar con construcción compensatoria.

Trauma Oclusal tiene las siguientes características

Migración apical regular y notable de la inserción gingival, bolsas infra alveolares, abundancia variable de cemento secundario, un grosor promedio de más de un tercio de milímetro; abundancia de agujas y nódulos parodontales, hueso alveolar cortical osteoporótico y abundancia de grandes zonas de resorción alveolar con poca o ninguna reconstrucción compensatoria.

Se reconoce a la inflamación como principal principal factor causante de la destrucción tisular en la enfermedad parodontal. Como en la mayor parte de las bocas existe algún grado de inflamación, un diente ya debilitado por un traumatismo oclusal presenta menor resistencia a su diseminación lo que da por resultado pérdida ósea.

El traumatismo oclusal no inicia la gingivitis ni la parodontitis, pero quizá modifica o intensifica la inflamación provocando una extensión más rápida y formación de bolsas. Independientemente de su papel en la enfermedad parodontal, el traumatismo oclusal es sin duda un grave estado patológico del parodonto, por lo que deberá considerarse como patognomónico de la enfermedad parodontal, suele estar asociado con parodontitis, por lo que deben tratarse sus síntomas nocivos.

3.2 BRUXISMO.-

Hay dos factores principales, se encuentran íntimamente relacionados con el mecanismo del Bruxismo:

El factor emocional o psicológico.- Varían desde la agresión reprimidas, tensión emocional, ansiedad, cólera temor a la dependencia oral como el problema central de la vida, que se encuentran encerrados en el stress.

El factor oclusal.- Incluyen puntos de contacto prematuros céntricos e interferencias cuspideas dentro de los movimientos excursivos de la mandíbula (disfunción).

1.- BRUXISMO CENTRICO (APLASTAMIENTO).

Es un contacto prolongado y repetitivo de los dientes sin movimientos, debido a la falta de movimiento el apretamiento da como resultado contracción muscular

isométrica. Los resultados más graves del apretamiento son cambios Patológicos primarios de las estructuras - de soporte del parodonto y trastornos secundarios de la A.T.M.

Las secuelas patológicas del apretamiento suelen - ser mayores, generalizados y más graves que las provoca das por el frotamiento, se presentan datos histológicos de lesiones por aplatamiento tales como hemorragias y - necrosis.

Clinicamente se observa:

La movilidad dentaria que contribuye a la retenci- ón e impactación de alimento, rara vez muestran atricci- ón oclusal excesiva por lo que el desgaste dentario es- muy leve.

Radiográficamente los dientes muestran poco desgas- te si la movilidad es generalizada; por el contrario, - presentan un agrandamiento del espacio del ligamento, - lo que suele estar acompañada por la destrucción selec- tiva del hueso alveolar, puede observarse resorción ra- dicular y en casos más graves, zonas radiolúcidas apica- les, lo que indica muerte pulpar.

2.- BRUXISMO EXCENTRICO (FROTAMIENTO)

Puede estar limitados a un sólo par de dientes o a- fectar segmentos enteros de la dentición, debido al mo- vimiento mandibular, la contracción muscular es isotónica

Las manifestaciones son-atrición de las superficies oclusales-lesión parodontal-transtornos de la articulación temporomandibular.

Las secuelas patológicas dependen en gran medida de la habilidad del parodonto para compensar la tensión aumentada, descompensada mediante un aumento en el patrón del hueso, exotosis alveolar, o la formación de contrafuertes óseas, entonces el daño sería sobre las superficies oclusales. Los daños de las estructuras de soportes pueden observarse si el parodonto no se acomoda al aumento de la tensión o si ya existe destrucción parodontal.

Las secuelas patológicas del frotamiento son desgaste aislado o irregular, movilidad dolor muerte pulpar y formación de absceso apical o parodontal.

Radiográficamente son agrandamiento del espacio del ligamento, rasgaduras del cemento, reabsorción radicular con zonas radiolúcidas apicales que señalan muerte pulpar.

Clínicamente y radiograficamente podemos observar el inicio de la enfermedad parodontal, cuando se rompe la solución de continuidad del tabique alveolar.

3.3 DISFUNCION TEMPORO-MANDIBULAR.-

La multiplicidad de movimientos ejecutados por los cóndilos implica que éstos puedan ser dañados en alguna

de las excusiones en las que deben desplazarse. -

Es en la transtrucciones cuando se aumentan los riesgos sobre estos elementos dado que ejecutan intrincados y rapidísimos movimientos alternativos.

Si como sabemos, la oclusión no tienen las características que exige la oclusión orgánica, la mediotrusión se verificará con graves tropiezos dentarios que ocasionan una disfunción que se manifiesta en los elementos constituyentes del sistema gnático.

Para que se presente una disfunción temporo-mandibular, es necesario que uno o más, o todos los elementos del sistema gnático estén alterados. De los elementos alterados lo son más, la musculatura, las articulaciones temporo-mandibulares, el parodonto y las piezas dentarias, en este orden. Es indispensable conocer a fondo las manifestaciones patológicas en los mencionados elementos para poder reconocer cuando, cómo y por qué están alterados y desprender de este conocimiento un diagnóstico de disfunción temporo-mandibular. El espasmo muscular con la secuela de limitación y desviación mandibular, por un lado, y el chasquido articular con o sin dolor, por el otro, marcar francamente la iniciación y el establecimiento de una disfunción temporo-mandibular.

Es el objetivo, categorizar, aclarar y deslindar los desórdenes, para poder facilitar el diagnóstico y -

consecuentemente hacer un plan de tratamiento adecuado por lo tanto, serán los más determinantes en una disfunción temporomandibular.

Aunque sabemos que es la interferencia oclusal la causa primera de patología, su manifestación en la superficie oclusal es tardía y se presenta como consecuencia de la falta de tratamiento músculo-articular. El parodonto, a su vez, está lesionado como resultante indirecto de trastornos músculo-articular.

El examen parodontal se hace con el objeto de conocer si la disfunción temporomandibular está afectando al parodonto y en qué medida la oclusión, las articulaciones y la musculatura influyen. Coadyuvan o intervienen en la parodontopatía. No es un examen completo, ni pretendeserlo, sólo es útil para corroborar después del ajuste de la oclusión (cualquier Terapia), si este elemento parodontal ha sido reparado y si sus lesiones fueron de origen disfuncional. Las respuestas son genéricas y sólo se especificará, cuando sea necesario, por grupos de piezas dentarias o por cuadrantes dentarios,-

Las bolsas parodontales se determinan con el uso de una sonda parodontal que se colocará paralela al eje mayor del diente inspeccionado y sondeado éste en forma continuada a su alrededor. Así podrán detectarse lesiones infraóseas.

La movilidad dentaria se determina usando un mango de un instrumento y el dedo hacer el dedo atrás de la pieza, hacer un esfuerzo para mover en todas direcciones al diente examinado y sentirlo en le pulpejo---

La recesión gingival será la distancia entre el margen y la unión cemento-esmalte.

El examen dental no sería completo si no se incorporará la presencia o ausencia de erosiones cervicales, que concidero consecuencia de una oclusión patológica.- El desplazamiento de la encía, descubierto el cemento y con el cepillo se provocan las erosiones. Las facetas del desgaste podrán verificarse, sobre los modelos de estudio, éstas y la sensibilidad a la percusión auxiliaran el diagnóstico.

El problema parodontal desde el punto de vista radiográfico, habremos de interpretar las imágenes radiológicas con respecto al examen clínico realizado: patrón óseo, lámina dura, radiolucencias, caries, restauraciones defectuosas. Los espacios del ligamento parodontal alterados nos dan información que puede correlacionarse con oclusiones y/o parodontos deteriorados.

El septum interdental es imperativos para soportar el aparato gingival y óseo, las raíces que no lo tienen marcan un pronóstico pobre.

3.4 MAL POSICION DE ORGANOS DENTARIOS

Se ha definido a la mal oclusión como cualquier desviación de la oclusión normal, se refiere también a una oclusión inestable producida por el desequilibrio de fuerzas opuestas de la masticación y del bruxismo, la presión de la lengua y labios.

En estos casos, los dientes pueden ser movidos en una dirección por las fuerzas oclusales; por la presión de los labios o la lengua. El resultado de dicho desequilibrio es la movilidad de los dientes y el trauma por oclusión.

Según su naturaleza la mal oclusión ejerce un efecto diferente en la Etiología de la gingivitis y de la enfermedad parodontal.

La alinación irregular de los dientes hará difícil y hasta imposible el control de la placa.

Hay resección gingival en dientes desplazados hacia vestibular. Las desarmonías oclusales originadas por la mal oclusión lesionan al parodonto. Por lo general, los bordes incisales de los dientes anteriores irritan la encía del maxilar antagonista en pacientes con entrecruzamiento pronunciado. Las relaciones de oclusión abierta conducen a cambios parodontales desfavorables causados por la acumulación de placa y ausencia de función o su disminución.

3.5 DENTITOGENIA.-

Bordes de las restauraciones la extensión excesiva del borde gingival de una restauración causa lesiones de tipo mecánico en los tejidos, facilita la acumulación de restos alimenticios, especialmente en la superficie es áspera. El cemento dental retenido en el surco gingival constituye irritante local más potente que la restauración metálica demasiado grande. Los bordes exactamente adaptados de las coronas, apoyos de puentes que se extienden dentro del surco gingival producen irritación que determina a menudo el engrosamiento de la encía marginal. El material protésico en posición apical con respecto al borde de la encía libre hace difícil la conservación de la salud gingival en los pacientes pre-dispuestos a la parodontitis.

Contorno inadecuado de la anatomía de la corona puede ser un factor etiológico de la enfermedad parodontal. Los contornos exagerados proporcionan un refugio a los restos alimenticios y a la materia alba, y los incorrectos permiten el trauma directo sobre la encía libre a la cual dejan sin protección los contornos coronales vestibulares y lingual.

Los contornos coronales vestibulares y linguales sólo tienen importancia si la encía marginal ocupa casi su posición normal en el cuello del diente. Si la encía

ha retrocedido hasta su posición apical extrema a consecuencia de la enfermedad parodontal no será necesaria la restauración del contorno para su protección durante la masticación. La masa alimenticia tiende a quedar retenida en la zona marginal que retrocedió, pero la fuerza se disipa antes de que el alimento llegué a la encía.

Las áreas de contacto próximas demasiado grandes y planas crean una papila gingival cóncava con un pico en las caras bucales y linguales y una depresión de tejido blando entre ambos. Las áreas de contacto demasiado pequeñas no llegan a formar un techo protector para las papilas. Cuando no existe un contacto proximal firme y adecuado se facilitan a la impacción de alimento. Los espacios interproximales y los contactos próximas han de albergar y proteger a las papilas gingivales. Las uniones soldadas desalojan a las papilas gingivales interproximales en vez de protegerlas.

La cresta marginal es el rasgo anatómico más importante de la cara oclusal. Su función consiste en dirigir el alimento, apartándolo del área interproximal y empujándolo hacia la superficie oclusal. Si las crestas marginales adyacentes no concuerdan correctamente se crea un paso que favorece la retención del alimento. Si al hacer una restauración no se establecen unas crestas marginales correctas puede desarrollarse la impactación

de restos alimenticios. Los surcos de salida de alimento también constituyen rasgos importantes de la anatomía oclusal ya que permiten el estrujamiento del alimento - bajo presión. Algunas variaciones anatómicas sutiles imprimen rasgos típicos a los procesos patológicos del pa rodonto.

3.6 HABITOS OCUPACIONALES.-

Pueden requerir o permitir el uso de los dientes o la boca, ya sea en forma activa o pasiva, y no es raro observar los efectos localizados de tales hábitos, como sostener clavos entre los dientes, frotar hilo y presio nar boquillas de instrumentos musicales, sostener una pipa entre los dientes, abrir horquillas para el pelo, - morder lápices, y destapar botellas, tales hábitos no siempre son inducidos física u oclusalmente. Si provo can daños al parodonto, estos suelen ser localizados. - En ocaciones, si tales hábitos son prolongados son capa ces de alterar la función oclusal y precipitar mayores trastornos oclusales.

3.7 TRAUMA POR DEFICIENTE TECNICA DE CEPILLADO.

Como consecuencia del enérgico cepillado horizon tal o rotatorio aparecen en la encía alteraciones y a brasiones en los dientes. El efecto deletéreo del cepi llado abusivo se acentúa cuando se usan dentífricos ex cesivamente abrasivos.

Los cambios gingivales atribuibles al traumatismo del cepillado de dientes pueden ser agudos o crónicos. Los cambios agudos son de aspecto y duración variable, e incluyen adelgazamiento de la superficie epitelial y denudación del tejido conectivo subyacente, para formar una hinchazón gingival dolorosa. Se producen lesiones puntiformes por penetración en la encía de las cerdas perpendiculares. También se ve formación de vesículas dolorosas en las áreas traumatizadas. Eritema difuso y denudación de la encía insertada de toda boca es la secuela más destacada del cepillado exagerado. -- Los cambios gingivales que nombramos son comunes cuando el paciente usa un cepillo nuevo. Una cerda de cepillo de dientes introducida forzosamente y que queda retenida en la encía es una causa común de absceso gingival agudo.

El traumatismo crónico del cepillado tiene por consecuencia recesión gingival con denudación de la superficie radicular. Es frecuente que el margen gingival sea grande y se presente "apilado", como si estuviera -- moldeado con los golpes del cepillo. Puede haber surcos lineales que se extienden desde el margen hasta la encía de tales zonas es rosada y firme.

El uso incorrecto del hilo dental, palillos o estimuladores dentales de madera pueden generar inflamación

gingival. La creación de espacios interproximales por destrucción de la encía a causa de cepillado exagerado favorece la acumulación de residuos y alteraciones inflamatorias.

CAPITULO IV

CAUSAS QUIMICAS DE ALTERACIONES PARODONTALES.

4.1 IRRITACION LOCAL.-

1.- CALCULOS:

La acción destructiva del cálculo, su superficie rugosa, actúa como un mecanismo de sostén para la placa, los cálculos actúan como un mecanismo irritante sobre los tejidos gingivales.

2.- DEPOSITOS NO CALCIFICADOS:

Los depósitos blandos, como la placa bacteriana y la materia alba, son factores en la etiología, actúan como un medio ambiente favorable para la producción y crecimiento de microorganismos, la placa interviene a través de una vía de irritación directa por su producción de toxinas, enzimas o antígenos, la mineralización de los depósitos blandos forman cálculos, participan en la producción de caries.

Los microorganismos que colonizan la superficie dentaria, o se encuentran dentro del surco gingival o en la bolsa parodontal, son los factores extrínsecos etiológicos primarios causantes de la enfermedad gingival inflamatoria parodontal. Existe una correlación positiva entre la presencia de depósitos microbianos sobre los dientes y la presencia y extensión de la enfermedad inflamatoria del parodonto, éstos se demuestran re

petidamente en poblaciones humanas estudiadas. Como la presencia de la inflamación aguda de los tejidos puede favorecer la colonización bacteriana y crecimiento de la placa sobre los dientes, la acumulación de depósitos es una consecuencia y no una causa de la enfermedad.

3.- DEPOSITOS CALCIFICADOS (SARRO).-

La placa microbiana que permanece sin interferencia sobre la corona o raíces de los dientes experimenta mineralización, por lo que ya no puede ser eliminada por el cepillado, el sarro ejerce irritación mecánica sobre el tejido parodontal adyacente, proporciona una superficie áspera y favorable, protegida para el crecimiento rápido de la placa así como dificulta o imposibilita su control.

4.- SALIVA.-

La consistencia y composición de la saliva, varían de un individuo a otro, los factores salivales afectan la flora bucal y la extensión de la formación de placa; una manifestación importante de la saliva es el índice de las caries y en el desarrollo de la enfermedad gingival y parodontal que casi siempre acompaña a la disminución patológica de flujo salival la saliva contiene lucoproteínas específicas que favorecen la capacidad de los organismos para colonizar superficies dentarias y para agregarse entre sí; además de ciertas substancias

antibacterianas, tales como lisozimas. La saliva contiene un antígeno específico IgA.

5.- PLACA BACTERIANA.-

La flora bucal varía en cada individuo y hay un equilibrio entre los microorganismos, la placa bacteriana consiste en una mezcla de varios microorganismos, la placa microbiana es compleja y han sido identificadas especies de microorganismos responsables de la inflamación gingival. Los siguientes se relacionan con la placa microbiana:

Cocos gram- positivos (estreptococos, estafilococos)

Bacilos gram- positivos (lactobacilos, actinomicetos)

Bacilos gram- negativos (bacteroides, fusobacterias)

Espiroquetas.-

Los microorganismos ejercen su acción destructiva por medio de:

Producción de Toxinas (exotoxinas y endotoxinas)

Producción de Enzimas (colagenas y proteasas).

Antígenos Bacterianos.-

Productos de deshecho bacteriano (amoníaco, sulfuro hidrogenado).

Estos productos microbianos actúan como sustancias irritantes que provocan cambios en los tejidos parodontales para la salud parodontal debe existir un balance entre los microorganismos bucales y entre éstos y el huésped,

si la resistencia del huésped está disminuida los productos bacterianos entran en la profundidad de la capa del tejido conectivo y causan irritación tisular.

4.2 DEFICIENCIA DE VITAMINA.

1.- DEFICIENCIA DE VITAMINA "A" .-

La encía se vuelve hiperqueratósica y existe una hiperplasia epitelial así como una proliferación del epitelio de unión. La diferencia por sí sola no es capaz de producir estos cambios.

2.- DEFICIENCIA DE VITAMINA DEL COMPLEJO "B".-

Se manifiesta bucalmente como glositis, gingivitis glosodinea, queilosis y estomatitis, sin embargo, la gingivitis es inespecífica y su causa directa es bacteriana y no nutricional.

3.- DEFICIENCIA DE VITAMINA "C" -

La deficiencia de vitamina "C" produce edema y hemorragia en el ligamento parodontal, osteoporosis en el hueso alveolar y movilidad dentaria, en las encías hay hemorragia edema y degeneración de las fibras colágenas pero la deficiencia aguda de vitamina no causa la frecuencia de la gingivitis ni la aumenta.

La deficiencia de vitamina "C" también retarda la cicatrización gingival.

4.- DEFICIENCIA DE VITAMINA "D".-

Conduce a la resorción osteoclástica del hueso al-

veolar seguida por la formación de hueso nuevo e imperfecto alrededor de los restos del hueso no resorbido.

5.- DEFICIENCIA DE VITAMINA "E".-

Produce hemorragia gingival aflojamiento y exfoliación de los molares y descargas purulentas, se registra una respuesta favorable a la terapéutica con vitamina "E", en pacientes con enfermedad parodontal grave con un mínimo de factores irritantes locales.

6.- DEFICIENCIA DE VITAMINA "K".-

Puede causar hemorragia gingival excesiva después del cepillado de los dientes o espontáneamente.

4.3 DEFICIENCIA NUTRICIONAL.

La mal nutrición por si sola no puede causar enfermedad gingival o parodontal, sin embargo, estos estados agravan y amplifican los efectos de los irritantes locales y provocan que la enfermedad sea más severa y progrrese con mayor rapidez, hay lesiones de la mucosa bucal y lengua.

4.4 DIETA Y FORMACION DE PLACA.

La placa dental no es un residuo de los alimentos la placa supragingival se forma con mayor rapidez durante el sueño, cuando no se ingieren alimentos, que después de la comida. Ello puede ser a causa de la acción o mecánica de los alimentos y el mayor flujo, salival durante la masticación que impiden la formación de la -

placa. La consistencia de la dieta afecta a la velocidad de formación de la placa.

La placa supragingival se forma con rapidez en dietas blandas, mientras que alimentos duros y fibrosos retardan la acumulación.

4.5 DROGAS.

Los pacientes que están en tratamiento con dilantina sodica, los tejidos gingivales se observan agrandados.

El uso de anticonceptivos aumenta la velocidad del flujo de los fluidos gingivales acentúa la reacción inflamatoria gingival a los irritantes bucales.

A partir del advenimiento de las sulfonamidas , - barbitúricas, se observó un aumento en la frecuencia de las manifestaciones, en piel y boca, de hipersensibilidad a las drogas. Las lesiones eruptivas de piel y boca se atribuyen al hecho de que las drogas actúan como alérgenos, solas o en combinación, sensibilizando los tejidos y produciendo entonces la reacción alérgica.

Por lo general, las erupciones por las drogas en la cavidad bucal son multiformes. Las lesiones ampollares y vesiculares son comunes, pero también es frecuente ver lesiones maculares pigmentadas. Las lesiones aparecen en cualquier zona de la cavidad bucal y a menudo en la encía.

4.6 TABACO.

No se ha comprobado que el fumar tenga alguna causa con la enfermedad parodontal, estudios realizados en grupos de fumadores y no fumadores con buena higiene no tenían cambios, aunque los fumadores tienen mayor acumulo de tartaro si no tienen una higiene adecuada, se desconoce si el tabaquismo es un factor contribuyente o si posee un papel directo en la gingitis necrosante ulcerativa aguda parece ser que baja la resistencia de los tejidos gingivales de tal forma que la flora normal se vuelve más virulenta.

4.7 IRRITACION QUIMICA.

La inflamación gingival aguda puede originarse en la irritación química o como consecuencia de sensibilidad o lesiones inespecíficas de los tejidos. En estados inflamatorios alérgicos, los cambios gingivales varían desde un simple eritema hasta formación de vesículas y úlceras. Sobre esta base se explican reacciones intensas enjuagatorios bucales ordinariamente inocuos o dentífricos o materiales de prótesis.

La inflamación aguda con ulceraciones puede ser producida por el efecto lesivo inespecífico de los productos químicos sobre los tejidos gingivales. El uso indiscriminado de enjuagatorios bucales fuertes, la aplicación de tabletas de aspirinas para aliviar el dolor -

dental el uso imprudente de drogas escaróticas y el contacto accidental con drogas como fenol o nitrato de plata son ejemplos del modo en que por lo común se produce la irritación química por la encía.

Irritación gingival se observa también en obreros de diversas industrias donde se emplean productos químicos. Los elementos lesivos más comunes son gases como amoníaco, cloro, bromo, humos ácidos y polvo metálico. - La irritación química por tales ocupaciones por lo general es de larga duración y no produce necesariamente cambios gingivales espectaculares. Sin embargo en pacientes con enfermedad gingival persistente refractaria al tratamiento, los antecedentes de ocupación han de ser explotados siempre.

4.8 RADIACION.-

Ulceras gingivales, hemorragias y supuración, periodontitis, denudación de raíces y hueso y, aflojamiento de los dientes fue lo observado después del tratamiento con radiación interna y externa, en pacientes con tumores malignos de la cavidad bucal y regiones adyacentes la enfermedad parodontal es una posible puerta de entrada para la infección y el desarrollo de osteorradionecrosis después de la terapéutica radiante, se registraron alteraciones que van desde intensidades variables de edema y hemorragia de la encía y ensanchamiento

del ligamento parodontal, con interrupción de la aposi-
ción de cemento hasta necrosis de la encía y ligamento-
parodontal , y resorción de hueso alveolar, aflojamien-
to y caída de dientes y desprendimiento de la mucosa bu-
cal.

4.9 HORMONAL EN LA PUBERTAD.-

Frecuentemente en la pubertad se acompaña de una respuesta exagerada de la encía a la irritación local. Inflamación pronunciada, coloración roja azulada, edema y agrandamiento. El entrecruzamiento anterior excesivo agrava estos casos a causa de los efectos sobre agrandados del empaquetamiento de comida.

A medida que se acerque a la edad adulta la intensidad de la reacción gingival decrese incluso estando - los irritantes locales presentes; es preciso decir y -- comprender que la gingivitis no es de aparición universal durante la pubertad, con cuidados adecuados se puede prevenir.

4.10 CAMBIOS GINGIVALES ASOCIADOS AL CICLO MENSTRUAL.

El ciclo menstrual no presenta cambios gingivales notables, los pacientes pueden quejarse de que sus encías sangran y las sienten hinchadas en los días que preceden al flujo. La cantidad de bacterias en la salivacrece durante la menstruación y ovulación.

Se registran una serie de cambios bucales ulceraciones de la mucosa bucal que parece tiene una tendencia familiar aftas lesiones vesiculares, hemorragias - substancias en la cavidad bucal(gingivitis de la menstruación) característizada por hemorragias por hemorragias periódicas con proliferaciones rojo brillante y ro

sadas en las papilas interdetales y ulceraciones persistentes de la lengua y mucosa bucal que empeora justo antes del periodo menstrual. En el examen microscopico de la encía de una paciente con gingivitis cíclica revela la descamación de células epiteliales del estrato granuloso y de la superficie, los cambios gingivales ci clos asociados a la menstruación fueron atribuidas a desequilibrios hormonales y en ciertos casos van precedidos de antecedentes de disfunción ovarica.

4.11 ENFERMEDAD GINGIVAL EN EL EMBARAZO.

El embarazo acentúa la respuesta gingival a los irritantes locales y produce un cuadro clínico diferente del que se produce en personas no embarazadas. Los irritantes locales causan la gingivitis o el embarazo es un factor modificador secundario.

La intensidad de la gingivitis aumenta en el embarazo a partir del segundo y tercer mes, pacientes con gingivitis cronica leves que no llamaban la atención an tes del embarazo se preocupan por la encía porque las zonas inflamadas se tornan excesivamente grandes y edemáticas y presentan un cambio de color más llamativo. Pacientes con poca hemorragia gingival antes del embara zo observan un aumento de la tendencia hemorrágica.

La gingivitis más intensa se observa en el octavo mes, y en el noveno disminuye y la acumulación de placa

sigue el mismo patrón. Algunas registran la mayor intensidad entre el segundo y el tercer trimestre. La correlación entre la gingivitis y la cantidad de placa es más estrecha después del parto que durante el embarazo, ello sugiere que el embarazo introduce otros factores que agravan la respuesta gingival a los irritantes locales. El embarazo afecta áreas inflamadas con anterioridad: No altera encías sanas. La impresión de la frecuencia aumentada puede deberse a que se agravan zonas que habían estado inflamadas, pero inadvertidas. Así mismo el embarazo aumenta la movilidad dental, la profundidad de bolsa y el fluido gingival.

La causa es que a partir del primer trimestre el pH se va acidificando.

CARACTERISTICAS CLINICAS.-

La vascularidad producida es la característica clínica más sobresaliente. La encía está inflamada y su color varía del rojo brillante al rojo azulado, a veces descrito "rosa viejo"

La encía marginal o interdental se halla edematizada, se hunde a la presión, es de aspecto liso y brillante, blanda y friable, y a veces presenta aspecto aframbuesado. El enrojecimiento extremo es consecuencia de la vascularidad marcada y hay un aumento de la tendencia a la hemorragia. Los cambios gingivales, por lo ge-

neral, son indoloros, salvo que compliquen con una infección aguda, úlceras marginales o la formación de una pseudomembrana. En algunos casos la encía inflamada forma masas circunscritas de aspecto tumoral denominadas tumores del embarazo.

Hay una reducción parcial de la intensidad de la gingivitis a los dos meses después del parto, y luego de un año el estado de la encía es comparable al de pacientes no embarazadas. Sin embargo, la encía no vuelve a la normalidad mientras hay irritantes locales.

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

4.12 GINGIVOSTOMATITIS MENOPAUSICA.

(GINGIVITIS ATROFICA SENIL).

En la lesión aparece durante la menopausia o en el periodo posmenopáusicos. A veces se presentan signos y síntomas leves con los primeros trastornos menopáusicos.

La gingivostomatitis menopáusica no es un estado común, su denominación ha llevado a la impresión equivocada de que invariablemente va aparejada a la menopausia, mientras que lo opuesto es la verdad. Las alteraciones bucales no son características de la menopausia.

CARACTERISTICAS CLINICAS.-

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 y cambios comparables en la mucosa vaginal. El paciente se queja de una sensación de ardor y sequedad en toda la cavidad bucal, junto con una sensibilidad extrema a los cambios térmicos, las sensaciones de gusto anormales y describen como salado, picante o agrio y las dificultades con las prótesis parciales removible.

4.13 DIABETES.

En pacientes diabéticos se describió una variedad de cambios bucales, como sequedad en la boca; eritema difuso de la mucosa bucal; lengua saburral y roja, con indentaciones marginales y tendencias a formación de abscesos parodontales, "parodontoclasia diabética" y "estomatitis diabética", encía agrandada, "pólipos gingivales sésibles o pediculados", papilas gingivales sésiles o pediculados", papilas gingivales sensibles, hinchadas, que sangran profusamente; proliferaciones gingivales polipoides y aflojamiento de dientes; y mayor frecuencia de la enfermedad parodontal, con destrucción alveolar tanto vértical como horizontal.

Los diabéticos poseen una menor resistencia a las infecciones, aunque no está claro si poseen una frecuencia real más elevada de infecciones, o, si una vez contraídas, las infecciones prosperan. Esta susceptibilidad a las infecciones resultaría ser una combinación de microangiopatía, acidosis metabólica y fagocitosis ineficaz de los macrófagos.

La enfermedad parodontal no sigue patrones fijos en pacientes diabéticos. Es frecuente que haya inflamación gingival de intensidad poco común, bolsas parodontales profundas y abscesos parodontales en pacientes con mala higiene bucal y acumulación de cálculos.

En pacientes con diabetes juvenil hay destrucción parodontal amplia que es notable a causa de la edad. En muchos pacientes diabéticos con enfermedad parodontal, los cambios gingivales y la pérdida ósea no son raros, aunque en otros la intensidad de la pérdida ósea es grande.

En la diabetes, la distribución y la cantidad de irritantes locales y fuerzas oclusales afectan a la intensidad de la enfermedad parodontal. La diabetes no causa gingivitis o bolsas parodontales, pero hay signos de que altera la respuesta de los tejidos parodontales a los irritantes locales y las fuerzas oclusales, que acelera la pérdida ósea en la enfermedad parodontal y retarda la cicatrización posoperatoria de los tejidos parodontales. En los últimos años, la utilización de índices de medición de irritantes locales y manifestaciones clínicas de la enfermedad ha permitido efectuar un análisis más rigurosos de la relación entre enfermedad parodontal y diabetes. Sin embargo, estos estudios más recientes tampoco revelaron coincidencias, probablemente debido a la diversidad de índices usados y diferencias en las muestras de pacientes. No obstante, la mayoría de los estudios muestran una mayor prevalencia y gravedad de la enfermedad parodontal en diabéticos que en individuos no diabéticos con similar irritación local, o-

tros estudios no hallaron diferencias significativas.

Las alteraciones microscópicas que se describen - en la encía de diabéticos incluyen: hiperplasia con hiperqueratosis, o la transformación de superficie punteada en lisa, con menor queranitización; vacuolación intranuclear en el epitelio; mayor intensidad de la inflamación, infiltración grasa en los tejidos inflamados aumento de cuerpos extraños calcificados, ensanchamiento de la membrana fundamental de arteriolas capilares y precapilares pero no cambios osteoscleróticos; engrosamiento fucsínofílico PAS de pequeños vasos sanguíneos y menor tinción de mucopolisacáridos ácidos. El consumo - de oxígeno de la encía y la oxidación de la glucosa decrecen.

4.14 ENVEJECIMIENTO.-

Existe una correlación positiva e importante entre el envejecimiento y la prevalencia y severidad de la enfermedad parodontal inflamatoria, esto se ha demostrado repetidamente en humanos y en animales. La base de esta correlación no es bien comprendida aunque parece ser que está relacionada con cambios dependientes del tiempo en el huésped y no alteraciones en la flora bucal. El hecho de que ciertas enfermedades presenten una relación de edad similar ha conducido a elaborar la -

hipótesis de que una disminución de los mecanismos normales inmunológicos y de defensa del huésped pueden ser factores importantes. La dependencia en la edad puede también ser debida a una disminución general en la réplica celular y en el cambio normal de tejidos y sustancias que se presentan con el paso del tiempo.

4.15 LEUCEMIA.

El agrandamiento gingival leucémico puede representar una respuesta exagerada a la irritación local, que se manifiesta por un infiltrado denso de leucocitos inmaduros y proliferantes o una lesión neoplástica. El cuadro clínico es más grave que el de la inflamación crónica simple. En ciertos pacientes leucémicos, el agrandamiento gingival es el resultado de la inflamación crónica sin intervención de las 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 o subaguda, cuando hay irritantes locales, raras veces en la leucemia crónica. Desde el punto de vista clínico, el agrandamiento leucémico verdadero es difuso o marginal; localizado o generalizado. Aparece como un agrandamiento difuso de la mucosa gingival - una sobre extensión exagerada de la encía marginal o - una masa interproximal circunscrita de aspecto tumoral.

En el agrandamiento leucémico verdadero la encía es roja azulada y superficie brillante. La consistencia es moderadamente firme, pero hay tendencia a la friabilidad y a la hemorragia espontánea o a la irritación leve. Con frecuencia hay inflamación ulceronecrosante aguda en el surco que se forma entre la encía agrandada y las superficies dentales contiguas.

CAPITULO V

ENFERMEDADES QUE AFECTAN LOS TEJIDOS SUPERFICIALES.

5.1 GINGIVITIS.-

La gingivitis, inflamación de la encía, es la forma más común de enfermedad gingival. La inflamación siempre esta presente en todas las formas de enfermedad gingival. La placa bacteriana origina cambios degenerativos, necroticos y proliferativos en los tejidos gingivales. Hay una tendencia de denominar todas las formas de enfermedad con el nombre de gingivitis.

En el papel de la inflamación en casos aislados de gingivitis varia como sigue.

- 1.- La inflamación es el cambio patológico primario y único presente en los tejidos y es la forma más común.
- 2.- La inflamación es una característica secundaria, superpuesta a una enfermedad gingival de origen general.
- 3.- La inflamación es el factor desencadenante de alteraciones clinicas en pacientes con estados generales que por si mismos no producen enfermedad gingival detectable desde el punto de vista clinico.

PATOLOGIA DE LA GINGIVITIS.

Los cambios patológicos de la gingivitis se deben-

a la presencia de microorganismos en el surco gingival y son capaces de sintetizar sustancias potencialmente nocivas que producen daños en las células de los tejidos epiteliales y conectivos, así como en los componentes intercelulares, esto es, colágeno substancias fundamental glucocalix (membrana celular).

Los cambios vasculares son la primera respuesta a la inflamación gingival inicial y consiste en la dilatación de capilares y del flujo sanguíneo, el aumento de la migración de leucocitos y su acumulación en el surco gingival. Se correlaciona con el aumento del flujo del fluido gingival hacia el surco, posteriormente hay infiltrado leucocitario en el tejido conectivo subyacente al epitelio de unión, y se compone de linfocitos, neutrófilos en migración, macrófagos, plasmocitos y mastocitos. El epitelio de unión se torna infiltrado con neutrófilos, el surco gingival, y el epitelio de unión hay destrucción de colágenos.

Los principales grupos de fibras, afectados son el circular y el dentogingival, así como alteraciones de la morfología de los vasos sanguíneos y del lecho vascular, por último la encía se describe con inflamación entre moderada e intensa, hay aumento de número de plasmocitos que se convierten en el tejido celular inflamatorio predominante. Los plasmocitos invaden el tejido co-

nectivo alrededor de los vasos sanguíneos y entre los haces de fibras colágenas; en el tejido gingival inflamado la actividad colagenolítica está aumentada.

EVOLUCION Y DURACION.-

Gingivitis Aguda.-

Dolorosa se instala repentinamente y es de corta duración.

Gingivitis Subaguda.-

Una fase menos grave que la afección aguda.

Gingivitis Recurrente.-

Enfermedad que aparece después de haber sido eliminada mediante tratamiento, o que aparece espontáneamente y reaparece.

Gingivitis Crónica.-

Enfermedad que se instala con lentitud, es de larga duración e indolora.

DISTRIBUCION.-

Localizada.-

Se limita a la encía de un solo diente o un grupo de dientes,

Generalizada.-

Abarca toda la boca.

Marginal.-

Afecta al margen gingival, pero puede incluir una parte de la encía insertada.

Papilar.-

Abarca las papilas interdentes y con frecuencia, se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival. Es más común que afecte a las papilas, que al margen gingival.

Difusa.-

Abarca la encía marginal, encía insertada y papilas interdentes.

5.2 GINGIVITIS CRONICA.

CAMBIOS CLINICOS.

- 1.- Inchasones esponjosos que se hunden a la presión.
- 2.- Blandura y friabilidad marcadas, con fácil fragmentación con una sonda y áreas delimitadas de enrojecimiento y descamación.
- 3.- Consistencia firme, semejante al cuerpo.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS.

- 1.- Infiltración de exudado inflamatorio líquido y celular.
- 2.- Degeneración del tejido conectivo y epitelio asociado a sustancias lesivas provocan inflamación y exudado inflamatorio. Cambios en relación de tejido conectivo-epitelio; el tejido conectivo inflamado, ingurgitado, se expande hasta una distancia de unas pocas células epiteliales de la superficie. Adelgazamiento del epitelio y degeneración asociada con edema e invasión leucocitaria, separada por áreas en la que los brotes epiteliales penetran en profundidad en el tejido conectivo.
- 3.- Fibrosis y proliferación epitelial concomitante con inflamación crónica muy anterior.

5.3 GINGIVITIS AGUDA.

CAMBIOS CLINICOS.

- 1.- Hinchazón difusa y ablandamiento.
- 2.- Esfacelación con partículas grises de aspecto escamoso de residuos se adhieren a la superficie erosionada.
- 3.- Formación de vesículas.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS SUBYACENTES.

- 1.- Edema difuso de origen inflamatorio agudo; infiltración grasa en la xantomatosis.
- 2.- Necrosis con formación de una pseudomembrana compuesta de bacterias, leucocitos polimorfonucleares y células epiteliales degeneradas en una malla de fibrina.
- 3.- Edema inter e intracelular con degeneración de los núcleos y citoplasma y rotura de las paredes celulares.

5.4 GINGIVITIS ULCERO NECROSANTE AGUDA.

La denominación gingivitis ulceronecrosante aguda-
(GUNA) es una enfermedad inflamatoria destructiva de la
encía que presenta signos y síntomas característicos.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

ANTECEDENTES:

La gingivitis Ulceronecrosante aguda se caracteri-
za por la aparición repentina, frecuentemente después--
de una enfermedad debilitante o infección respiratoria
aguda.

SIGNOS BUCALES.-

Las lesiones características son depresiones crate
riformes socavadas en la cresta de la encía que abarca-
la papila interdental, la encía marginal o ambas.

El olor, fétido, el aumento de la salivación y he-
morragia gingival espontánea o hemorragia abundante an-
te el estímulo más leve son otros signos clínicos carac-
terísticos.

SINTOMAS BUCALES.-

Las lesiones son en sumo grado sensibles al tacto y
el paciente se queja de un dolor constante, irradiado -
corrocivo, que se intensifica al contacto con alimentos
condimentados o calientes y con la masticación. Hay un-
sabor metálico desagradable y el paciente tiene concien-
cia de una cantidad excesiva de saliva "pastosa". Se -

describe una sensación característica de dientes como estacas de madera.

SIGNOS EXTRABUCALES.

Linfa denopatia local y aumento leve de temperatura son características comunes de los estadios, leves y moderados de la enfermedad.

HISTOPATOLOGIA.-

Desde el punto de vista microscópico, la lesión es una inflamación necrosante, inespecífica aguda del margen gingival, que abarca el epitelio escamoso estratificado y el tejido conectivo subyacente. El epitelio de la superficie es destruido reemplazado por una trama pseudomembranosa de fibrina, células epiteliales necróticas, leucocitos poliformo nucleares. En el tejido conectivo subyacente hay hiperemia intensa, numerosos capilares ingurgitados y un infiltrado denso de leucocitos polimorfo nucleares y esto se observa clínicamente como línea eritematosa por debajo de la pseudomembrana superficial.

- 1.- Etiología: Interacción entre huésped y bacterias más probablemente fusospiroquetas.
- 2.- Lesión Necrosante.
- 3.- Margen gingival carcomido. Seudo membrana que se desprende y deja áreas vivas. Encía marginal afectada, raramente otros tejidos bucales.

- 4.- Relativamente rara en niños.
- 5.- Duración indefinida.
- 6.- No hay inmunidad comprobada.
- 7.- Contagiosidad no demostrada.
- 8.- Dolorosa.
- 9.- Olor fetido característico.
- 10.- El tratamiento con antibioticos abarca los síntomas.

PRONOSTICO:

Si el tratamiento inicial es comenzado a tiempo y seguido como corresponde, la encía retornará a su estado normal no produciendoc daño duradero.

Si no se trata, la gingivitis ulceronecrosante aguda puede conducir una destrucción progresiva de la encía y los tejidos subyacentes, esta destrucción producirá o causará un daño permanente, tal como la pérdida ósea y es cuando entra a un problema parodontal, y se observará destrucción del surco gingival y afecta los tejidos subgingivales.

TRATAMIENTO.-

- 1.- Se confecciona, el mayor número de fracasos es por la realización del diagnóstico clínico diferencial erróneo, no clasificar la gingivitis de otras enfermedades que contribuyan a que la ocasionen.
- 2.- Los síntomas clínicos pueden usarse en frotis coti

diano junto con la observación de los síntomas clínicos, sin embargo la presencia de espiroquetas y bacilos fusiformes no se diagnostica sin el acompañamiento de los síntomas clínicos.

- 3.- Se realiza una limpieza leve, suave y delicada.
- 4.- Los antibioticos serían necesarios si el paciente tuviera una temperatura temporal elevada o una linfadenopatía cervical en este caso como la penicilina.
- 5.- El paciente es instruido en los procedimientos de higiene bucal.
 - A) Enjuagues bucales.
 - B) Eliminación de los factores etiologicos principales tales como la fatiga, ingestas de alcohol fumar excesivamente, estrés y hábitos nutricionales pobres y alteraciones de aparatos y sistemas. Si fuera necesario recetar un suplemento vitaminico como la vitamina "C".
- 6.- La enfermedad, sus causas y complicaciones, deberán ser explicadas al paciente, pero lo más importante, es advertirle que, él es el principal responsable de su problema.

SEGUNDA SECCION:

Setenta y dos horas aproximadamente, para observar si el paciente siguió las indicaciones.

1.- Deberá conservarse y reforzarse el uso de enjuagues bucales y eliminación de otros factores etiológicos.

2.- El paciente será instruido en las técnicas de cepillado usando un cepillo blando.

TERCERA SECCION: (SIETE DIAS DESPUES).

1.- Se evaluarán y revisarán las técnicas de Higiene bucal.

2.- Los enjuagues bucales con peróxido de hidrogeno deberán eliminarse.

3.- Instrucciones para el uso de un estimulador interdental de hilo de cera dental.

CUARTA SECCION: (SIETE DIAS DESPUES).

1.- El paciente es checado para observar cualquier sín toma clínico.

2.- Se revisan los procedimientos de higiene bucal.

3.- Se cita al paciente en un mes.

QUINTA SECCION: (TREINTA DIAS DESPUES).

1.- El paciente checado para observar cualquier síntoma clínico, contornos gingivales fisiológicos.

2.- Se da refuerzos de los conceptos de higiene bucal

3.- Si la salud parodontal es restaurada, se recomienda citar al paciente a los tres meses.

4.- Si se mantiene la arquitectura gingival pobre, el tratamiento quirúrgico es opcional.

MEDIDAS PREVENTIVAS:

El paciente deberá ser informado acerca del alto grado de recurrencia, y por lo tanto, de la necesidad de establecer medidas preventivas:

- 1.- Técnica de higiene bucal.
- 2.- Dieta balanceada y nutritiva.
- 3.- Restauraciones adecuadas.
- 4.- Evitar las situaciones de estrés.
- 5.- Evitar fumar en demancia y el consumo de alcohol.
- 6.- Profilaxis adecuadas y regularmente.

5.5 GINGIVOSTOMATITIS HERPETICA AGUDA.

ETIOLOGIA:

La gingivostomatitis herpética aguda es una infección de la cavidad bucal causada por el virus herpes simple.

Frecuentemente, infecciones bacterianas secundarias complican el cuadro clínico: La gingivostomatitis -- herpética aguda aparece con mayor frecuencia en lactantes y niños menores de seis años, pero también se ve en adolescentes y adultos. Su frecuencia es igual en Hom-- bres que en Mujeres.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

SIGNOS BUCALES.-

La afección aparece como una lesión difusa, eritematosa y brillante de la encía y la mucosa adyacente, con grados variables de edema y hemorragia gingival. En el periodo primario, se caracteriza por la presencia de vesículas circunscritas esféricas grises, que se localiza en la encía, mucosa labial o vestibular, paladar --- blando, faringe mucosa sublingual y lengua. Aproximadamente a las 24 horas, las vesículas se rompen y dan lugar a pequeñas úlceras dolorosas con un borde rojo, elevado a modo de halo y una porción central hundida, amarillenta o blanco grisácea. Ello se produce en áreas bien separadas una de otra o en grupos que confluyen.

A veces la gingivitis herpética aguda se presenta sin una etapa vesicular definida. El cuadro clínico comprende una coloración eritematosa difusa brillante y agrandamientos edematosos de la encía con tendencia a la hemorragia.

La enfermedad dura entre 7 y 10 días. El eritema gingival difuso y el edema, que aparecen primero en la enfermedad, persistente algunos días después que las úlceras han curado. No quedan cicatrices ahí donde curaron las úlceras.

La gingivostomatitis herpética, puede tener una forma localizada, que aparece después de procedimientos operatorios en la cavidad bucal. Las superficies de la mucosa bucal traumatizadas por rollos de algodón o por presión digital vigorosa en el transcurso de procedimientos operatorios son los lugares predilectos. La lesión se presenta un día o dos después del traumatismo, hay eritema difuso brillante con múltiples vesículas puntiformes que cubren un área delimitada con claridad de la mucosa vecina sana. Las vesículas se rompen y forman úlceras dolorosas. La lesión dura de 7 a 10 días y cura sin secuelas.

SINTOMAS BUCALES.-

Hay una irritación generalizada de la cavidad bucal que impide comer y beber. Las vesículas rotas son -

los focos de dolor, que son particularmente sensibles - al tacto, variaciones térmicas y condimentos, jugos de frutas y al movimiento de alimentos ásperos.

SIGNOS Y SINTOMAS EXTRABUCALES.-

Junto con las lesiones bucales, hay manifestaciones herpéticas en labios o cara, con vesículas y formación de costras superficiales. La adenitis cervical, fiebre entre 38.3°C y 40.6°C y malestar general son características.

ANTECEDENTES.-

La lesión se produce durante una enfermedad febril como neumonía, meningitis, gripe y tifoidea, o inmediatamente después de ella. Así mismo, hay una tendencia a que aparezca en periodos de ansiedad, tensión o agotamiento, o durante la menstruación.

HISTOPATOLOGIA.-

Las ulceraciones circunscritas de la gingivostomatitis herpética que se originan, de la rotura de las vesículas presentan una porción central de inflamación aguda con ulceraciones y diferentes grados de exudado purulento rodeado de una zona rica en vasos ingurgitados. El cuadro microscópico de las vesículas se caracteriza por edema intra y extracelular y degeneración de las células epiteliales.

BIOPSIA.-

Los cortes teñidos de vesículas de gingivostomatitis herpética aguda, herpes zoster y varicela revelan - cuerpos de inclusión intranucleares eosinófilos en las células perifericas.

- 1.- Etiología viral específica.
- 2.- Eritema Difuso y erupción vesicular.
- 3.- Las vesículas se rompen y dejan úlceras esféricas u ovals, levemente hundidas.
- 4.- Lesión difusa de encía, puede incluir mucosas y la bio
- 5.- Se presenta con mayor frecuencia en niños.
- 6.- Duración de 7 a 10 días.
- 7.- Un ataque agudo produce cierto grado de inmunidad.
- 8.- Contagiosa.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.-

- 1.- Gingivitis Ulcero Necrosante Aguda.
- 2.- Eritema Multiforme.-

Por lo general, Las vesículas del eritema multiforme son más extensa que las de la gingivostomatitis herpética aguda y al romperse presentan tendencia a formar una pseudomembrana. Además, es común que la lengua esté muy afectada y la infección de las vesículas rotas producen diversos grados de ulceración. En el eritema multiforme puede haber lesiones de piel concomitantes con -

las de mucosa bucal. La duración del eritema multiforme es comparable al de la gingivostomatitis herpética aguda, pero en ocasiones se prolonga durante varias semanas.

Síndrome de Stevens-Johnson.-

Esta es una forma relativamente rara de eritema multiforme, que se caracteriza por lesiones hemorrágicas vesiculares en la cavidad bucal, lesiones oculares hemorrágicas y lesiones ampollares de piel.

3.- Liquen Plano Ampollar.-

Es una afección dolorosa, caracterizada por ampollas grandes sobre la lengua y carrillos que se rompen y ulceran y tienen un curso largo e indefinido. Entre las lesiones grises con aspecto de encaje del liquen plano. Las lesiones de la piel concomitantes dan una base para hacer la diferenciación entre el liquen plano ampollar y la gingivostomatitis herpética aguda.

4.- Gingivitis Descamativa.-

Esta afección se caracteriza por la alteración difusa de la encía con diferentes grados de descamación del epitelio y exposición del tejido subyacente.

Es una enfermedad crónica.

5.- Estomatitis Aftosa (ULCERA DOLOROSA).-

Son vesículas esféricas circunscritas que se rompen después de un día o dos y forman úlceras esféricas-

hundidas. Las úlceras consisten en una porción central roja o roja grisácea semejante a un platillo con una periferia elevada a modo de reborde.

Las lesiones se producen en cualquier parte de la mucosa bucal, pliego mucovestibular o piso de boca, que son los lugares más corrientes. La estomatitis aftosa es dolorosa. Aparece como una sola lesión o diseminada en toda la boca cada lesión dura entre 7 y 10 días. Como regla, las úlceras son mayores que las observadas en la gingivostomatitis herpética.

PRONOSTICO.-

Las vesículas y ulceraciones curan sin formación de escaras, es una enfermedad recurrente debido a que no hay formación de anticuerpos contra el virus.

TRATAMIENTO.-

- 1.- Se realiza la limpieza superficial leve y suave de los depósitos duros y blendos.
 - A- La limpieza es realizada para evitar la inflamación secundaria causada por la placa bacteriana
 - B- Deberá evitarse la remoción extensiva y completa de los depósitos hasta que hayan disminuido los síntomas agudos.
- 2.- Se establece el diagnóstico por medio de la indentificación de los síntomas clínicos y la evacuación de la historia del paciente.

- 3.- Alterar el ph volverlo alcalino por medio de sales alcalinas y aislar el virus y el medio ácido por - substancias grasas y óleos.
- 4.- Enjuages bucales para un alivio temporal del dolor y facilitar la alimentación del paciente.
- 5.- Los analgésicos son efectivos para aliviar el dolor.
- 6.- Se recomienda tomar líquido para evitar la deshidratación.
- 7.- Los enjuagues bucales oxigenados están contraindicados, porque irritan los tejidos.
- 8.- Observación del paciente hasta que desaparezcan los síntomas.
- 9.- El paciente debe saber que la enfermedad es contagiosa.

Prevenir el contacto con personas en estas condiciones para evitar el contagio del virus.

CAPITULO VI

ENFERMEDADES QUE AFECTAN LOS TEJIDOS PROFUNDOS.

6.1 PARODONTITIS.

DEFINICION.-

Parodontitis es la enfermedad inflamatoria de la encía y los tejidos más profundos del parodonto. Se caracteriza por una formación de bolsas y destrucción ósea a la parodontitis es considerada como la extensión directa de la gingivitis que avanzó y ha sido descuidada.

CARACTERISTICAS CLINICAS.-

Las características clínicas más importantes de la parodontitis son las bolsas parodontales con exudado y la resorción de la cresta alveolar.

BOLSAS PARODONTALES.-

La bolsa parodontal se halla limitada, por un lado por la superficie del diente, con su cemento expuesto, cubierto por depósitos calcáreos y placa, y por el otro por la encía, que presenta diversos grados de inflamación.

El cemento coronareo al fondo de la bolsa es un tejido necrótico los depósitos calcáreos se componen de una matriz orgánica impregnada de sales inorgánicas. La masa calcificada esta cubierta por la placa.

EPITELIO DE LA BOLSA.-

La pared blanda de la bolsa está cubierta de epitelio escamoso no queratinizado, estratificado. En la inflamación es frecuente que este epitelio esté ulcerado. Los productos tóxicos del surco (bolsa) penetran en el tejido conectivo subyacente por esas ulceraciones. Las papilas de tejido conectivo son largas y se extienden casi hasta la superficie. La invasión de las papilas de tejido conectivo 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 las ulceraciones hacia el tejido conectivo o deben ser capaces de hacerlo por los espacios intercelulares de la bolsa y el epitelio de unión. (de inserción).

La superficie externa (bucal) epitelio gingival se caracteriza por la presencia de una capa superficial -- queratinizada que determina abruptamente en el margen libre de la encía. En inflamaciones crónicas graves, el epitelio bucal puede tornarse menos queratinizado.

FONDO DE LA BOLSA.-

El extremo apical de la bolsa (fondo de la bolsa) se halla en el extremo coronario del epitelio de inserción.

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 los conductos vasculares hacia el hueso. También, se propaga en la lámina propia para destruir los haces de fibras directamente debajo del epitelio de inserción. Este proceso puede afectar a la vitalidad de los cementoblastos de esa zona. Estos fenómenos, junto con la destrucción ósea, la proliferación apical del epitelio de inserción y la formación de bolsas, son característicos de la parodontitis.

PATOGENIA DE LA BOLSA.-

El fondo de la bolsa es un punto vulnerable del epitelio de inserción. En este punto, donde el epitelio se inserta a la estructura calcificada (cemento), existe una situación biológica muy particular. Si las células epiteliales son dañadas o destruidas, la bolsa se profundiza. Hay depósitos, bacterias, tóxicas y otros irritantes dentro de la bolsa. Estos productos provocan la respuesta inflamatoria.

Los irritantes llevan a la inflamación, emigración de leucocitos y exudado en la bolsa. Las influencias nocivas permanecen en la bolsa, fuera de la cubierta epitelial del organismo, y fuera de las defensas orgánicas

Entonces se genera un círculo vicioso, cuyo resulta

do es mayor irritación, mayor lesión a células que bordean la bolsa que se profundiza permanentemente. A su vez, esta bolsa profundizada contribuye al ciclo. Puesto que la fuente de la irritación queda fuera de la cubierta epitelial del organismo, las defensas orgánicas son incapaces de neutralizar con eficacia la situación y eliminar los irritantes.

FISIOLOGIA DE LA UNION DENTOGINGIVAL.-

Las células del epitelio de inserción (de unión), - como la mayoría de las otras células epiteliales, se -- descaman constantemente y son reemplazadas por nuevas - células. La función principal del epitelio de inserción (de unión) es mantener la inserción epitelial, que constituye un sello protector. También el epitelio del surco tiene función por el mecanismo de defensa del organismo, la reacción inflamatoria, que es una función del tejido conectivo. Así pues, el tejido conectivo de la - encía también desempeña un doble papel al dar epitelio-apoyo mecánico y biológico; el papel mecánico del tejido conectivo es realizado por las fibras de colágeno; - el papel biológico, por la reacción inflamatoria de los tejidos ante la irritación

En la parodontitis, la misión mecánica del tejido - conectivo está trabajada por el proceso inflamatorio. - Puede haber alteraciones enzimáticas en las fibras de -

colágeno y en la substancia fundamental. Se acumula líquido allí donde habían existido elementos fibrosos. Es el desmoronamiento del tejido fibroso hace que la encía sea laxa y blanda. El edema concomitante produce el aspecto brillante de la superficie del tejido, además de pérdida del punteado. La estasis y la cianosis producen una coloración de rojo obscuro azulado de la encía papilar y marginal.

A veces, la extensión de la bolsa se distingue por el contorno cianótico de la encía.

LA RESORCION DE LA CRESTA ALVEOLAR.-

El proceso de resorción osteoclástica de la cresta alveolar se intensifica mediante factores intrínsecos, - que favorecen la destrucción de substancias proteínicas tales como la substancia fundamental de la matriz ósea.

En algunos casos, el infiltrado inflamatorio sigue el curso de los vasos periósticos sobre la superficie - alveolar externa. Clínicamente, esto se ve como una inflamación difusa de toda la encía .

HISTOPATOLOGIA.-

Las características citológicas de la inflamación en la parodontitis son típicas. Hay predominio de leucocitos polimorfonucleares cerca del fondo de la bolsa y en zonas ulceradas. Estas células emigran desde los vasos sanguíneos dilatados en un intento de proteger los-

tejidos contra los microorganismos invasores mediante-- su acción fagocítica y enzimática. Cuando mayor es la - violencia de la virulencia de las bacterias, tanto ma-- yor es la emigración y la virulencia de las bacterias, tanto mayor es la emigración de leucocitos hacia la zo- na de tejido afectado y a través del epitelio hacia la bolsa. La presencia de pus en una bolsa es el signo de esta actividad leucocitaria.

TRATAMIENTO:

- 1.- Eliminación de irritante locales, placa bacteriana, sarro.
- 2.- Control personal de placa, se realiza mediante téc- nicas de cepillado uso de pastillas reveladoras, - hilo dental, recuperación del ph bucal mediante de enjuagues de bicarbonato de sódio.
- 3.- Mandar un complemento Vitaminico como Vitamina "C"
- 4.- Eliminación de las bolsas parodontales mediante un legrado parodontal.

TECNICA DEL LEGRADO PARODONTAL.-

Es un procedimiento cuidadoso que requiere extrema habilidad y detallado esmero, también se requiere un -- gran desarrollo del sentido del tacto, si no realizamos debidamente el legrado parodontal podemos ocasionar abs- cesos parodontales.

Se anestecia al paciente cuidando que la anestecia sea profunda para que no halla molestias y para tener un campo operatorio lo más limpio posible si es que se uso un anestecico con vasoconstrictor.

Se desprende el colgajo haciendo una insición alrededor de las piezas dentarias tanto en vestibular como lingual o palatino, teniendo mucho cuidado para no desgarrar: teniendo ya desprendido el colgajo comenzamos a trabajar en la pared dura, raspando la raíz del diente con una cureta pesada, se recomienda un mínimo de veinte movimientos por cada superficie radicular. estos movimientos son de tracción para eliminar bloques de sarro subgingival el cual es muy duro, posteriormente con una cureta fina se aliza perfectamente bien la raíz, debemos lavar continuamente con suero fisiológico, después trabajamos sobre la pared blanda quitando el tejido granulomatoso cureteando el tejido. El tejido granulomatoso se ve granuloso e infectado, se adelgasa, la vamos cuidadosamente y nos aseguramos de no dejar tejido enfermo en las paredes blandas pasamos otra vez una cureta para rectificar, se lava perfectamente para no dejar coagulos, se une el colgajo y colocamos puntos de sutura en la porción interproximal los cuales no se colocarán muy cerca del margen ya que podemos desgarrar el tejido, no debe de estar apretada porque podemos crear

zonas isquémicas y se corre el riesgo de provocar una necrosis, tan poco debe estar floja porque pueden entrar elementos extraños que pueden impedir la cicatrización.

Posteriormente se coloca un apósito quirúrgico. Si la movilidad de las piezas es demasiada se coloca férulas.

PREVENCIÓN.-

Los pacientes con bolsas paradontales deben de ser controlados de cerca y colocados en rígido control de placa y citados periódicamente, hacer cambio en su dieta por alimentos más fibrosos.

6.2 ABSCESO PARODONTAL.

El absceso parodontal es una inflamación purulenta localizada en los tejidos parodontales. Así mismo, se le conoce como absceso lareral o parietal. El absceso parodontal se puede formar como sigue.

- 1.- Extensión profunda de la infección desde una bolsa parodontal hacia los tejidos parodontales, y localización del proceso inflamatorio supurativo junto al sector lateral de la raíz.
- 2.- Extención lateral de la inflamación desde la superficie interna de una bolsa parodontal hacia el tejido de la pared de la bolsa.
El absceso se localiza cuando esta obstruido el drenaje hacia la luz de la bolsa.
- 3.- En una bolsa que describe un trayecto alrededor de la raíz (bolsa compleja), se puede establecer un absceso parodontal, en el fondo, extremo profundo cuya comunicación con la superficie se cierra.
- 4.- Eliminación incompleta de cálculos durante el tratamiento de la bolsa parodontal en este caso, la pared gingival se retrae y ocluye el orificio de la bolsa el absceso parodontal se origina en la porción cerrada de la bolsa.
- 5.- Puede haber abscesos parodontales en ausencia de enfermedad parodontal, después de un traumatismo

del diente o perforación de la pared lateral de la raíz durante el tratamiento endodóntico.

CLASIFICACION.-

A) Absceso de los tejidos parodontales de soporte, junto al sector lateral de la raíz. En este caso suele haber una cavidad en el hueso que se extiende en sentido lateral desde el absceso hacia la superficie externa

B) Absceso en la pared blanda de una bolsa parodontal profunda.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

ABSCESO AGUDO.-

En concomitancia con el absceso parodontal agudo hay síntomas como dolor irradiado pulsátil sensibilidad exquisita de la encía a la palpación, sensibilidad del diente a la percusión, movilidad dental, linfadenitis y manifestaciones generales como fiebre, leucocitosis y malestar.

El absceso parodontal agudo aparece como una elevación ovoide de la encía en la zona lateral de la raíz.- La encía es edematosa y roja, con una superficie lisa brillante. La forma y la consistencia de la zona elevada varían. Puede tener forma de cúpula y ser relativamente firme, o puntiaguda y blanda. En la mayoría de los casos es posible expulsar pus del margen gingival mediante presión digital suave. De cuando en cuando el pa

ciente presenta síntomas de absceso paradontal agudo - sin lesión clínica notable alguna o cambios radiográficos.

ABSCESO CRONICO.-

El absceso paradontal crónico se presenta como una fistula que se abre en la mucosa gingival en alguna parte correspondiente a la raíz. Puede haber antecedentes de exudación intermitente. El orificio de la fistula puede ser una abertura muy pequeña, difícil de detectar - que al ser sondado revela un trayecto fistuloso en la profundidad del parodonto, La fistula puede estar cubierta por una masa pequeña, rosada, esférica, del tejido de granulación. Por lo general, el absceso paradontal crónico es asintomático. El paciente suele presentar ataques que se caracterizan por dolor sordo, mordicante, leve elevación del diente y el deseo de morder y frotar al diente. El absceso paradontal crónico con frecuencia experimenta exacerbaciones agudas con todos los síntomas.

DIAGNOSTICO.-

La continuidad de la lesión con el margen gingival es una prueba clínica de la presencia de un absceso paradontal la zona sospechosa sera sondada cuidadosamente en el margen gingival para detectar un conducto hasta los tejidos parodontales más profundos. El absceso -

no se localiza necesariamente en la misma superficie de la raíz de la bolsa donde nace o se origina.

Diagnóstico diferencial entre absceso paradontal y absceso periapical.

Si el diente no es vital es probable que la lesión sea periapical. En casos avanzados, el absceso paradontal se extiende hasta el ápice y produce lesión de la pulpa y la necrosis. Con excepción de estos casos, el absceso paradontal no produce la desvitalización del diente. Un absceso apical puede propagarse por la zona lateral de la raíz hacia el margen gingival, pero cuando el apice y la superficie lateral de la raíz se encuentran afectados por una lesión única, puede ser sondada directamente desde el margen gingival, es más probable que se haya originado como absceso paradontal. Por lo común, el área radiolúcida en el sector lateral de la raíz indica la presencia de un absceso paradontal mientras que la rarefacción apical significa. Sin embargo abscesos paradontales agudos que no presentan manifestaciones radiográficas, suelen producir síntomas en dientes con lesiones periapicales radiográficamente detectable desde hace mucho tiempo y no contribuyen al malestar del paciente. Hallazgos clínicos como presencia de caries externas, bolsas vitalidad dental y existencia de una continuidad entre el margen gingival y la zo-

na del absceso muchas veces resultan de mayor valor -
diagnostico que las radiografías.

Una fistula que drena en la zona lateral de la -
raíz indica una lesión parodontal, más que apical mien-
tras que una fistula desde una lesión periapical se lo-
caliza más apicalmente.

PRONOSTICO.

El pronostico para restablecer un diente que ha te-
nido un absceso parodontal depende de la cantidad y per-
dida ósea de la cantidad y tipo de perdida ósea de la -
posición del diente y el absceso y de la movilidad del
diente.

La probabilidad de la regeneración ósea que sigue
a la infección aguda es mucho mejor que la regeneración
ósea de una lesión crónica.

TRATAMIENTO.-

El diagnóstico apropiado es importante, ya que los
abscesos parodontales pueden ser mal diagnosticados, -
abscesos periapicales y por lo tanto, mal tratados; el
diagnóstico apropiado depende de los hallazgos clínicos
radiograficos y de las pruebas capilares.

El primer objetivo al tratar la lesión aguda es es-
tablecer drenaje. Al igual que con muchas infecciones -
piojenas agudas, la liberación de la presión mediante -
la evacuación del pus, ejerce un efecto saludable sobre

la lesión. El dolor se alivia, hinchazón se resuelve , el diente extruido regresa a su posición normal la movilidad se reduce, la perisimentitis no provoca dolor agudo en el momento de la oclusión y en general el paciente comienza a sentirse mejor.

El drenaje se establece de la siguiente forma:

En contrando el orificio de la bolsa ocluida y abriendo suavemente la abertura, de tal manera que puede evacuarse el pus con la instrumentación o mediante la incisión del drenaje tradicionales, el encontrar la abertura de la bolsa no siempre es fácil debido a la distensión de los tejidos, cualquier penetración resulta difícil.

El metodo más efectivo requiere el sondeo circunferencial cuidadoso de la base del surco de la encía que rodea al diente, empleando una sonda fina con presión insistente pero suave con frecuencia, la sonda penetrará en la cavidad cavernosa provocando la salida del pus.

Habiendo penetrado en la abertura, resulta fácil ensancharla para permitir la penetración de una lima paradontal plana y angosta que sirve para la debridación radicular, esta lima es seguida facilmente por un raspador o cureta angosta que termina la labor de extender el orificio de la bolsa, posibilitando la evacuación de gran cantidad de pus; la distensión de la bolsa resulta

más fácil desde el principio si se reduce.

La presión interna dentro de la bolsa mediante la evacuación del pus, la fase aguda puede resolver pudiendo reducir la bolsa a una lesión crónica normal en pocos días que deberá ser tratada.

El tratamiento de la bolsa incluye los métodos habituales de levantamiento de colgajos, debridación para la eliminación de tejidos granulomatosos exuberante así como todos los depósitos, terminando con la preparación adecuada de la superficie radicular y las paredes óseas dentro de la bolsa. No deberá eliminarse ni reducirse hueso en esta etapa, aunque parezca necesario para lograr la eliminación de la bolsa. El método de esto es triba en nuestra incapacidad para predecir con precisión la cantidad de hueso que podemos lograr obtener dentro del defecto. Si debe eliminarse hueso, deberá hacerse como procedimiento positivo en una segunda etapa después de que haya sido terminada y evaluada la terapéutica básica de las bolsas. La administración de antibióticos constituye un sistema racional y habitual para dar apoyo al tratamiento del absceso paradental, la utilización de penicilina es común y efectiva, debe preocparse que haya un nivel efectivo en sangre (un gramo por día) y que se tome un tiempo lo suficientemente largo (al menos cuatro o cinco días) para asegurarse contra-

los peligros de la administración inadecuada de un anti biótico, pueden ser necesarios, el ajuste oclusal o la ferulización temporaria después de la cirugía parodontal. Si es absceso ha afectado los tejidos parodontales que rodean el ápice radicular, serán la endodoncia así como el tratamiento parodontal para permitir la cicatrización.

EDUCACION DEL PACIENTE:

La causa y el mecanismo del desarrollo de esta condición, deberán explicarse al paciente; el paciente es instruido para.-

- 1.- Beber abundante cantidad de líquido.
- 2.- Si se prescriben tomar los antibióticos por vía sistémica.
- 3.- Enjuagar con agua caliente cada dos horas, si esta indicado

MEDIDAS PREVENTIVAS:

Los pacientes con diabetes mellitus, frecuentemente son susceptibles a los abscesos; por lo tanto estos pacientes deben ser observados. Los pacientes con bolsas parodontales o con potenciales bolsas parodontales, deben ser controlados de cerca y colocados en un rígido programa de control de placa y citados periódicamente.

Deben realizarse la eliminación efectiva de la bolsa y el alivio del trauma oclusal.

6.3 QUISTES.

Esta es una lesión poco común que produce destrucción localizada de los tejidos parodontales en la superficie lateral de la raíz, con frecuencia, en la zona de canino y premolares inferiores, se cree que se trata de un quiste odontogénico, generado por la proliferación de los restos epiteliales de Malassez; en el quiste parodontal es asintomático y no presenta cambios detectables, o puede presentar una hinchazón sensible localizada.

Un quiste es una bolsa que contiene líquido, hay dos tipos de quiste.

- 1.- Quiste Gingival.
- 2.- Quiste Parodontal.

El Quiste Gingival, si comienza a observar en la clínica, aparecerá como un agrandamiento localizado de color azul- grisáceo, es de apariencia nodular y recuerda a un mucocelo, como todo quiste, es doloroso y puede afectar tanto la encía adherida como la marginal.

En general afecta sólo el tejido blando, no se encuentran signos radiográficos. Si está indicada la remoción, el pronóstico es favorable.

Histológicamente.- El quiste gingival aparece como un espacio hueco, localizado en el tejido conectivo de la encía con epitelio escamoso estratificado.

Unquiste parodontal; recordará radiográficamente - un absceso parodontal, aparecerán vecinos a la superficie lateral de la raíz como una lesión radiolúcida, tal se verá frecuentemente asintomático, aunque puede observarse una tumefacción gingival localizada. Los quistes parodontales producen la destrucción de los tejidos parodontales en la zona que los rodea.

Tanto el quiste gingival como el parodontal, se cree que se desarrollan a partir del epitelio odontogénico en la encía. Si los quistes comienzan a infectarse a menudo forman abscesos.

Histológicamente, el quiste parodontal aparecerá como un espacio hueco vecino a la superficie lateral de la raíz de un diente, limitado.

TRATAMIENTO:

La radical extirpación del quiste con cucharillas y cierre con sutura.

La terapéutica indicada para eliminar la entidad patológica del interior de los huesos maxilares, es la quirúrgica por lo tanto, establecido clínica y radiográficamente el diagnóstico de quiste, cualquiera que sea su variedad clínica y como entenosológico, es necesario considerar el tratamiento que debe aplicarse a estos procesos, y la única que de resultados brillantes y concluyentes es la quirúrgica.

El tratamiento consiste esencialmente, en suprimir el humor quístico, por su extracción del interior del maxilar (o conservación de partirde la estructura quística), en el fondo, maniobras que tienden a eliminar el quiste como entidad patológica.

La intervención de los quistes, cualquiera que sea su tamaño y situación, debe ser siempre realizada por la vía vestibular, ya se trate de quistes de maxilar superior o inferior, la vía de acceso debe ser siempre la región vestibular. Esta región es la que nos dará mayores éxitos operatorios; todas las demás vías de acceso son insuficientes, peligrosas y antiquirúrgicas.

El método de nuestra preferencia para los quistes medianos y pequeños es la extripación total de la bolsa quística con sutura inmediata.

Por epitelio, la reabsorción ósea osteoclástica, puede evitarse en el hueso que rodea el quiste.

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

Antes de empezar hacer el tratamiento restaurador del Parodonto, hay la necesidad imperiosa de eliminar la causa del trastorno ya se Oclusión Traumática (ajuste oclusal), Bruxismo (guardas oclusales), Mal posición de Organos dentarios (Tratamiento ortodoncico), la mayoría de las causas físicas se eliminan por medio del tratamiento adecuado, lo principal es regenerar a la Oclusión normal.

Mientras los factores intrinsicos se mantienen por la administración de farmacos correspondientes ha cada trastorno.

Eliminar completamente Sarro, Materia Alba, y hacer entender al paciente las técnicas correctas de higiene bucal, tanto cepillado, uso de hilo dental, utilización de pastillas reveladoras, conos. La eliminación de otros agentes irritativos como lo son el alcohol, el tabaco, uso de drogas y restaurar el PH normal de la cavidad bucal.

Tener en cuenta las restauraciones que se van ha poner como las ya existentes , tengan las características necesarias para la no retención de restos alimenticios haci como, evitar que lastimen por presión al parodonto.

Los habitos ocupacionales, hacer constar al pacien

te que debe modificar sus hábitos , ya sea no metiendo los utensilios de trabajo en la cavidad bucal, y evitando la respiración bucal de solventes con una mascarilla.

La necesidad de capacitar al Odontólogo general de manera que pueda cumplir con su responsabilidad de proporcionar una atención parodontal a todos sus pacientes.

Prevención de la iniciación de la enfermedad parodontal y la pérdida de dientes causada por la destrucción patológica de los tejidos parodontales.

Valoración de la interrelación entre los factores locales y generales en la Etiología de la enfermedad parodontal.

Aplicación de diversas técnicas de tratamiento a problemas parodontales clínicos específicos.

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

- **DISFUNCION TEMPORO MANDIBULAR**
Dr, E. Martinez- Ross
1er. Edición
Taller Editorial S.A.
- **ENFERMEDAD PERIODONTAL**
Saul Schluger
1er. Edición en Español.
Compañía Editorial Continental.
Mexico D.F. 1981.
- **HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCAL.**
Orban
1er. Edición
La Prensa Medica Mexicana.
Mexico D.F. 1981.
- **OCLUSION.**
Dr. Sigurd Ramfjord Dr. Major M. Ash.
2da. Edición.
Editorial Interamericana
Mexico D.F. 1972.
- **PERIODONCIA TEORIA Y PRACTICA.**
Orban
Cuarta Edición
Nueva Editorial Interamericana.
Mexico D.F. 1975

- PERIODONTOLOGIA CLINICA
Glickman Dr.Fermin A. Carranza.
Quinta Edición.
Interamericana.
Mexico D.F. 1984.

INDICE.

INTRODUCCION 1

CAPITULO I

HISTOLOGIA DEL PARODONTO.

1.1 HACES DE FIBRAS 3
1.2 FIBROBLASTOS 5
1.3 OSTEÓBLASTOS 5
1.4 OSTEÓCLASTOS 6
1.5 CEMENTÓBLASTOS 6
1.6 VASOS SANGUÍNEOS 6
1.7 TERMINACIONES NERVIOSAS 7
1.8 ESTRUCTURAS EPITELIALES 7
1.9 CEMENTÍCULOS 8
1.10 CARACTERÍSTICAS NORMALES 8

CAPITULO II

FISIOLOGIA DEL LIGAMENTO PARODONTAL

2.1 MECÁNICA DE SOPORTE 11
2.2 FORMATIVA 11
2.3 NUTRITIVA 11
2.4 SENSORIAL 12

CAPITULO III

CAUSAS FÍSICAS DE ALTERACIONES PARODONTALES

3.1 TRAUMA OCLUSAL 13
3.2 BRUXISMO 15
3.3 DISFUNCIÓN TEMPORO MANDIBULAR 17

3.4	MAL POSICION DE ORGANOS DENTARIOS.....	21
3.5	DENTISTOGENIA	22
3.6	HABITOS OCUPACIONALES	24
3.7	TRAUMA POR DEFICIENTE TECNICA DE CEPILLADO.	24

CAPITULO IV

CAUSAS QUIMICAS DE ALTERACIONES PARODONTALES

4.1	IRRITACION LOCAL	27
4.2	DEFICIENCIA VITAMINICA	30
4.3	DEFICIENCIA NUTRICIONAL	31
4.4	DIETA Y FORMACION DE PLACA	31
4.5	DROGAS	32
4.6	TABACO	33
4.7	IRRITACION QUIMICA	33
4.8	RADIACION	34
4.9	HORMONAL EN LA PUBERTAD	36
4.10	CAMBIOS GINGIVALES ASOCIADOS AL CICLO MESTRUAL.....	36
4.11	ENFERMEDAD GINGIVAL EN EL EMBARAZO.....	37
4.12	GINGIVOSTOMATITIS MENOPAUSICA	39
4.13	DIABETES	41
4.14	ENVEJECIMIENTO	43
4.15	LEUCEMIA	44

CAPITULO V

**ENFERMEDADES QUE AFECTAN LOS TEJIDOS
SUPERFICIALES.**

5.1	GINGIVITIS	46
5.2	GINGIVITIS CRONICA	50
5.3	GINGIVITIS AGUDA	51
5.4	GINGIVITIS ULCERO NECROSANTE AGUDA	52
5.5	GINGIVOSTOMATITIS HERPETICA AGUDA	58

CAPITULO VI

ENFERMEDADES QUE AFECTAN LOS TEJIDOS

PROFUNDOS.

6.1	PARODONTITIS	65
6.2	ABSCESO PARODONTAL.....	73
6.3	QUISTES	81
	CONCLUSIONES	84
	BIBLIOGRAFIA	86
	INDICE	88