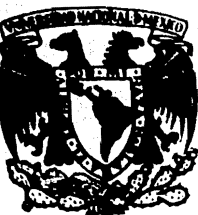


14  
51



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ESTRUCTURA Y PATOLOGIA DEL PARODONTO

## TESIS

Que para obtener el título de

**CIRUJANO DENTISTA**

presentan

**FELIPA MARIANA ANGELES ESPEJEL  
MARIA ELENA CASTILLO MARMOLEJO  
MARIA ANTONIA ESQUIVEL GOMEZ**

México D.F.

14436

1979



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## I N D I C E

### PARODONTO

- a) Tejidos que constituyen el parodonto.
- b) Aspecto histológico.
- c) Principios básicos funcionales de los tejidos del Parodonto.
- d) Características normales.

### MANIFESTACIONES CLINICAS EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL

- a) Enfermedad gingival
- b) Enfermedad parodontal.

### DIAGNOSTICO Y PRONOSTICO DE ENFERMEDAD PARODONTAL

- a) Importancia sobre el diagnóstico oportuno y precoz
- b) Determinación del pronóstico.
- c) Medidas efectivas para prevenir la enfermedad parodontal.

### ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

#### ENFERMEDAD GINGIVAL

- a) Clasificación.
- b) Enfermedad gingival específica no complicadas.
  - 1.- Marginal crónica.
  - 2.- Ulceronecrosante.
  - 3.- Estomatitis herpética aguda.
  - 4.- Sifilítica.
  - 5.- Tuberculosis.

c) Gingivitis combinada.

1.- Dermatitis que afectan la encía.

a) Lliquen plano.

b) Pénfigo.

c) Eritema multiforme.

2.- Gingivitis descamativa crónica (gingivosis).

3.- Gingivoestomatitis menopáusica (atrofia senil).

d) Gingivitis condicionada.

1.- Gingivitis del embarazo.

2.- Gingivitis de la pubertad.

3.- Gingivitis de la deficiencia de vitamina "C".

ENFERMEDAD PERIODONTAL

a) Clasificación

1.- Periodontitis.

2.- Periodontosis.

3.- Otras alteraciones

b) Enfermedades periodontales específicas.

1.- Síndrome de papillón.

2.- Osteomielitis.

## INTRODUCCION

La elección de este tema tiene como finalidad principal conocer de una manera concreta y sencilla la importancia que tiene para el cirujano dentista el conocimiento del parodonto.

El estudio de la enfermedad periodontal la enfocaremos desde varios puntos de vista, como son: Anatómico, de acuerdo a sus funciones, factores locales y sistémicos que lo favorecen e interfieren, desencadenando diversas enfermedades, diagnóstico temprano y por último se hará un breve estudio de las enfermedades que más frecuentemente encontramos en la práctica odontológica.

## EL PARODONTO

### DEFINICION

El parodonto es el conjunto de tejidos de protección y sosten del diente; se compone de cuatro tipos de tejidos:

Dos duros y dos blandos, los blandos son la encía y el ligamento parodontal; los duros son el cemento radicular y hueso alveolar.

Este capítulo trata de las características normales de los diferentes tejidos de que está formado el parodonto.

#### a) ENCIA

Es la porción de mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares superiores y de la mandíbula, que se adhiere al cuello de los dientes. El color es variable desde el rosa pálido hasta el azul intenso.

#### b) ASPECTO CLINICO

Clinicamente la encía se divide en:

- a) Encía marginal o libre.
- b) Encía insertada o adherida.
- c) Encía alveolar.
- d) Encía interdientaria.

a) ENCIA MARGINAL

Es la encía que rodea el cuello del diente. Hacia apical está limitada por el surco gingival, el cual la separa de la encía insertada, es de color rosa coral el cual es producido por:

El aporte sanguíneo, el espesor y el grado de queratinización; y la presencia de células que contienen pigmentos.

Es de consistencia suave y movable y de superficie aterciopelada; el grosor y el contorno sigue las ondulaciones de la superficie vestibular y lingual, presentando un grosor de un milímetro.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

La encía marginal consta de un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado.

El epitelio de la cresta de la superficie externa de la encía marginal es queratinizado, paraqueratinizado o de los dos tipos.

Contiene prolongaciones epiteliales prominentes que se continúan con el epitelio de la encía insertada.

El epitelio de la superficie interna está desprovisto de prolongaciones epiteliales, no es queratinizado ni paraqueratinizado y forma el tapiz del surco gingival.

b) ENCIA INSERTADA

Está limitada de la encía marginal por el surco gingival y hacia apical por la línea mucogingival.

La encía insertada se encuentra adherida a los procesos alveolares; es de color rosa pálido, de consistencia firme y con superficie lobulada a manera de cáscara de naranja.

ja, por lo que se dice que es punteada. El puntilleo varía con la edad; aparece alrededor de los cinco años de edad aumentada en la edad adulta y desaparece en la vejez.

Su espesor varía de 1 mm. a 9 mm. Así tenemos que la zona de los dientes anteriores es de mayor espesor que la zona de premolares y molares en donde va decreciendo.

La presencia de frenillos e inserciones musculares reduce su ancho.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

La encía insertada se continua con la encía marginal y se compone de epitelio escamoso estratificado y un estroma de tejido conectivo subyacente. El epitelio se diferencia en:

- 1.- Una capa basal cuboidea.
- 2.- Una capa espinosa de células poligonales.
- 3.- Un componente granular de capas múltiples de células apianadas con gránulos de queratohialina, basófilos prominentes en el citoplasma y núcleos hiper-crómicos contraídos.
- 4.- Una capa cornificada queratinizada, paraqueratinizada o las dos.

El tejido conjuntivo que aquí encontramos es denso y constituido por haces colágenos gruesos.

c) ENCIA ALVEOLAR

Se encuentra limitada hacia incisal por el principio de la encía insertada y hacia apical por el fondo del saco vestibular. La encía alveolar es de color rojo, lisa y



brillante, no presenta puntilleo y se puede deslizar por medio de la palpación ya que no se encuentra adherida al proceso alveolar.

#### CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

En contraste con la encía insertada que se encuentra firmemente adosada al periostio del hueso, la submucosa bajo la mucosa alveolar está formada laxamente. Los haces de las fibras de la lámina propia de la mucosa alveolar son delgados y están entrelazados regularmente. La mucosa y submucosa alveolares contienen numerosas fibras -- elásticas que son delgadas en la lámina propia y más -- gruesas en la submucosa.

#### d) ENCIA INTERDENTARIA

Es la encía que ocupa el espacio interproximal de las -- piezas dentarias. Está formada por dos papilas, una ves tibular y otra lingual o palatina las cuales están conec tadas por una depresión parecida a un valle.

La papila gingival está formada por encía marginal e insertada en cantidades variables. Los bordes laterales -- y el extremo de la papila está formada por una continuación de la encía marginal y la parte media se compone de encía insertada.

La altura de la encía interdental depende de la localiza ción del punto de contacto proximal, y su forma va a estar dada por la convexidad, localización y tamaño del -- área de contacto.

Cuando existe un diastema la papila gingival desaparece.

## CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

Cada papila interdientaria consta de un núcleo central de tejido conectivo densamente colágeno, cubierto de epitelio escamoso estratificado, hay fibras oxitalaminicas en el tejido conectivo del valle, así como en otras zonas de la encfa.

En el momento de la erupción, y durante un periodo posterior, el valle se encuentra cubierto de epitelio reducido del esmalte derivado de los dientes cercanos. Este es destruido en forma gradual y reemplazado por epitelio escamoso estratificado de las papilas interdientarias adyacentes.

### OTROS ASPECTOS IMPORTANTES SON:

- 1.- Las fibras gingivales.
- 2.- El surco gingival.
- 3.- Adherencia epitelial.
- 4.- Vascularización.
- 5.- inervación.

### FIBRAS GINGIVALES

El tejido conectivo de la encfa marginal es densamente colágeno, está formado por un sistema de haces de fibras colágenas llamadas fibras gingivales.

Estas fibras se disponen en tres grupos:

- a) Gingivodental.
- b) Circular.
- c) Transeptal.

a) LAS DEL GRUPO GINGIVODENTAL

Son las fibras de la superficie vestibular, lingual e interproximal. Se insertan en el cemento inmediatamente por debajo del epitelio en el fondo del surco gingival. En la cara vestibular y lingual, van desde el cemento abriéndose del margen gingival y la encía marginal, terminando poco antes del epitelio.

También se extienden hacia la parte externa del periostio del hueso vestibular y lingual, terminando en la encía insertada o en el periostio, interproximalmente las fibras gingivales se extienden hacia la cresta y la porción central de la encía interdental.

b) GRUPO CIRCULAR

Estas fibras van por el tejido conjuntivo de la encía marginal e interdental rodeando al diente en forma de anillo.

c) GRUPO TRANSEPTAL

Situados interproximalmente, estas fibras forman haces horizontales que van desde el cemento del diente, hasta el cemento del diente vecino. Se localiza entre el epitelio del fondo del surco gingival y la cresta ósea interdental.

FUNCIONES

Las fibras gingivales tienen las siguientes funciones:

- 1.- Ajustar la encía marginal firmemente al diente.
- 2.- Proveer de la rigidez necesaria para soportar las

fuerzas de la masticación sin que la encía sea -  
separada de la superficie del diente.

- 3.- Unir la encía libre al cemento radicular y la en-  
cía insertada adyacente.

### SURCO GINGIVAL

El surco gingival está situado alrededor del diente -  
y limitado por un lado por este y por el otro, por -  
el epitelio que tapiza el margen gingival de la en-  
cía.

El surco está cubierto de epitelio escamoso estrati-  
ficado muy delgado no queratinizado sin prolongacio-  
nes epiteliales.

El epitelio de este surco va actuar como una membra-  
na semipermeable a través de la cual pasan hacia la  
encía los productos bacterianos lesivos, y los líqui-  
dos tisulares de la encía se filtran en el surco.

### ADHERENCIA EPITELIAL

La adherencia epitelial es una estructura delicada -  
que sirve para establecer la unión entre la encía y -  
el diente.

La adherencia epitelial comienza una vez concluida -  
la formación del esmalte del diente, por lo tanto, -  
los ameloblastos que formaron el esmalte reducen su  
forma y a la unión de éstos, (epitelio reducido del  
esmalte) con la superficie del esmalte se denomina -  
adherencia epitelial primaria.

La unión del epitelio reducido del esmalte y el dien-  
te se lleva a cabo por medio de una lámina basal, la

cual está formada por dos membranas una densa en contacto con el diente y una lucida en contacto con el epitelio reducido del esmalte.

Las células del epitelio reducido del esmalte se unen a la lámina por medio de hemidesmosomas que son placas de unión.

El epitelio reducido del esmalte a medida que hace erupción, el diente se acerca a hacer contacto con el epitelio bucal y al momento que hacen contacto se le llama epitelio de unión, y en este momento se inicia la formación de la adherencia epitelial secundaria.

El epitelio bucal va desplazando al epitelio reducido del esmalte el cual se va transformando a epitelio bucal. En el momento en que no se tiene ameloblastos sólo células del epitelio bucal, es cuando ya se tiene completa la adherencia epitelial secundaria.

#### VASCULARIZACION

La irrigación sanguínea de la encía proviene de tres fuentes que son:

- a) Arteriolas supraperiósticas a lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar, desde las cuales se extienden capilares hacia el epitelio del surco y entre los brotes epiteliales de la superficie gingival externa.

Algunas ramas de las arteriolas pasan a través del hueso alveolar hacia el ligamento periodontal o corren sobre la cresta del hueso alveolar.

- b) Vasos del ligamento parodontal que se extienden hacia la encía y se anastomosan con capilares en la zona del surco.
- c) Arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdentario, se extienden en sentido paralelo a la cresta ósea para anastomosarse con vasos del ligamento parodontal, con capilares del área del surco gingival y con vasos que corren sobre la cresta alveolar.

### INERVACION

La inervación gingival deriva de fibras que nacen en nervios del ligamento periodontal y de los nervios labial, bucal y palatino.

### LIGAMENTO PARODONTAL

#### DEFINICION

El ligamento parodontal es la estructura del tejido conectivo que rodea a la raíz del diente y la une al hueso.

#### 1.- FORMACION

El ligamento parodontal se desarrolla del saco dentario. Primeramente se forman las fibras que nacen de la superficie dentaria las cuales surgen por aposición lateral de moléculas de trofocolágena.

Estas fibras son anchas y espaciadas, después de su aparición se empieza a formar las fibras -

del proceso alveolar las cuales son muy delgadas y presentan unas arborizaciones.

Ambas fibras siguen creciendo hacia la parte media del espacio del ligamento parodontal hasta encontrarse y unirse en esta zona entrelazándose, esto se lleva a cabo cuando el diente entra en contacto con su antagonista.

## 2.- ELEMENTOS ESTRUCTURALES

El ligamento parodontal está formado por fibras principales, las cuales son fibras colágenas en forma de haces que siguen un trayecto ligeramente ondulado. Los extremos de las fibras principales se insertan en el cemento y el hueso y se denominan fibras de Sharpey.

Para su estudio se disponen en los siguientes grupos:

- 1.- Transeptales.
- 2.- Cresto alveolares.
- 3.- Horizontales.
- 4.- Oblicuas.
- 5.- Apicales.

### 1.- GRUPO TRANSEPTALES

Estas fibras se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente vecino.

### 2.- FIBRAS CRESTO ALVEOLARES

Se extienden oblicuamente desde el cemento-

inmediatamente por debajo de la adherencia epitelial hacia la cresta alveolar.

Tiene como función principal detener la extrusión del diente y resistir los movimientos laterales.

### 3.- FIBRAS HORIZONTALES

Se extienden en ángulo recto al eje mayor del diente desde el cemento al hueso alveolar. Tiene como función el resistir los movimientos rotatorios.

### 4.- OBLICUAS

Ocupan la mayor parte del ligamento parodontal, se extiende del cemento al hueso y tiene una dirección oblicua hacia apical.

Su función es evitar la intrusión del diente.

### 5.- FIBRAS APICALES

Se extienden en forma radiada desde el cemento hacia el hueso en las zonas apicales.

## FUNCIONES DEL LIGAMENTO PARODONTAL

- a) Físicas.
- b) Formadora.
- c) Nutricionales.
- d) Sensoriales.



a) FISICAS

Se consideran cinco aspectos en la función de soporte del ligamento parodontal.

- 1.- Transmisión de las fuerzas masticatorias al hueso.
- 2.- Unión del diente al hueso.
- 3.- Mantenimiento de los tejidos gingivales en su correcta relación con los dientes.
- 4.- Disminución del impacto de las fuerzas externas o absorción de golpes.
- 5.- Protección de los vasos y nervios con teji-dos blandos, para evitar que sean interferi-dos por las fuerzas masticatorias.

La función de soporte está relacionada con la actividad de las fibras principales. Así, cuando un diente recibe una fuerza vertical todas las fibras del parodonto, están en tensión excepto las apicales, que quedan comprimidas, mientras dure el esfuerzo.

En cambio si la fuerza es de acción lateral, el diente tiende a rotar alrededor de un eje cuya situación varía según la pieza dentaria.

b) FORMADORA

Las células que derivan del ligamento parodontal participan en la formación y reabsorción del hugso y del cemento. En este sentido el ligamento hace las veces del perlostio, para los tejidos calcificados. La participación del ligamento parodontal en la formación y reabsorción de los te

cidos calcificados adyacentes, es esencial para la acomodación del parodonto a las fuerzas oclusales así como para la reparación de las lesiones.

#### c) NUTRICIA

El aporte sanguíneo es el que provee las necesidades de nutrición indispensables para el proceso metabólico de el parodonto, así como otros elementos del plasma necesario para la resistencia del tejido, estos elementos necesarios provienen de tres fuentes:

- 1.- Apical que son colaterales que derivan del parodonto antes de entrar por el foramen.
- 2.- Transalveolares, vasos sanguíneos que llegan del hueso a través de la cortical.
- 3.- Gingival, que proviene de la encía y se anastomosan con las anteriores formando una red sanguínea que asegura la abundante irrigación del parodonto. Esta característica se explica por los frecuentes procesos de absorción y neoformación que tienen lugar en el hueso y en el cemento.

#### d) SENSORIAL

El parodonto posee una rica red de las fibras nerviosas sensoriales que le otorgan una extraordinaria sensibilidad, estos nervios llamados receptores llegan a la membrana parodontal por vía apical, a través de la cortical alveolar y por la encía. Pero la función más importante es la propioceptiva, que le otorgan las

terminaciones nerviosas que responden a los cambios en movimiento y posición que están estimuladas por acción dentro del mismo organismo por la función propioceptora, es posible percibir la sensación de un cuerpo extraño, que produce el espesor de una delgada lámina de papel ubicada entre los dientes.

Así por esta cualidad el paciente puede percibir las más leves discrepancias oclusales.

Hay tres tipos de terminaciones nerviosas, una termina en un abultamiento como botón, otra forma anillos alveolares de las haces de las fibras principales y la tercera en forma de terminaciones libres que son los receptores del dolor.

Las ramas terminales son amiélicas, muchas terminaciones nerviosas son receptoras de estímulos propioceptivos y se encargan del sentido de localización cuando el diente hace contacto.

### CEMENTO

Es un tejido mesenquimatoso calcificado que forma la pared externa de la raíz, es de color amarillo claro y se distingue fácilmente del esmalte. Por su falta de brillo y su tono más oscuro, es ligeramente más claro que la dentina, su espesor aumenta desde el cuello del diente hacia el ápice radicular, teniendo mayor grosor a nivel de la zona interradicular; considerando como tejido de inserción principal ya que sirve de anclaje del extremo dental de las fibras parodontales.

## 1.- CEMENTOGENESIS

La formación del cemento comienza con la mineralización de las fibras de colágena dispuestas en la matriz con sustancia fundamental interfibrilar. Aumenta su espesor mediante la adición de sustancia fundamental y la mineralización progresiva de las fibras del ligamento parodontal. Primero se depositan los cristales de hidroxipatita dentro de las fibras y en la superficie de ellas, y después en la sustancia fundamental.

## 2.- COMPOSICION DEL CEMENTO

Está compuesto en un 46% de hidroxipatita, contiene también una relación de magnesio, fósforo-complejo de protefna y carbohidrato con un componente proteico que incluye arginina y tirosina. Hay mucopolisacáridos neutros y ácidos. El cemento contiene fibras colágenas.

## 3.- FUNCIONES DEL CEMENTO

- a) Anclar al diente en su alveolo óseo por la conexión de fibras.
- b) Compensar mediante su crecimiento, la pérdida de sustancias dentarias consecutivas al desgaste oclusal.
- c) Contribuir mediante su crecimiento a la erupción ocluso mesial continua de los dientes.

## 4.- ESTRUCTURA DEL CEMENTO

Existen dos tipos de cemento:

1.- Acelular.

2.- Celular.

1.- Acelular

Se encuentra en la mitad coronaria de la raíz y la mayor parte de su estructura está compuesta por fibras de Sharpey por lo tanto, es más calcificado el acelular.

El cemento acelular así mismo contiene una matriz calcificada y se dispone irregularmente o son paralelas a la superficie.

2.- Celular

Al igual que el cemento acelular se compone de una matriz calcificada y fibras colágenas.

Se encuentra en la mitad apical y se dispone en láminas separadas por líneas de crecimiento paralelas al eje mayor del diente.

El cemento celular tiene cementocitos encerrados en unos espacios llamados lagunas que se comunican entre si por medio de canales anastomosados.

## PROCESO ALVEOLAR

### DEFINICION

El proceso alveolar es el hueso que forma y sostiene los alveolos dentarios. El contorno del hueso alveolar se va adaptando a la prominencia de las raíces, a la alineación de los dientes, a la angulación de las raíces y a las fuerzas oclusales.

## 1.- COMPOSICION

El hueso está formado por sales inorgánicas depositadas en una estructura de material proteínico (matriz orgánica).

### MATRIZ ORGANICA

La matriz orgánica del hueso constituye el material sobre el que se depositan las sales inorgánicas y representa cerca de las tres cuartas partes del volumen del hueso.

### COMPONENTES MINERALES

En la composición del hueso entran principalmente:

Calcio, fosfato, junto con hidroxilos, carbonatos y citrato, y pequeñas cantidades de otros iones como sodio, magnesio y fierro.

Las sales minerales se depositan en cristales de hidroxiapatita de tamaño ultra microscópico.

El espacio intercrystalino está relleno de matriz orgánica con predominancia de colágeno, agua, sólidos no incluidos en la estructura cristalina y pequeñas cantidades de mucopolisacáridos, principalmente condroitín sulfato.

### ESTRUCTURA

Desde el punto de vista anatómico, el proceso alveolar es divisible en las siguientes áreas:

- a) La parte interna de los alveolos, que está formada por hueso delgado compacto.
- b) El hueso de sostén que son las trabéculas reticulares y que están formadas por hueso esponjoso.
- c) Las tablas corticales vestibular y lingual, formadas por hueso compacto.
- d) El tabique interdentario, que se compone de hueso esponjoso.

Todas estas áreas intervienen en el sostén del diente y se les considera como una unidad funcional.

#### METABOLISMO DEL HUESO

Para mantener la estructura del hueso se encuentran tres tipos principales de células:

##### 1.- Osteocitos

Encargados de mantener la estructura del hueso.

##### 2.- Osteoblastos

Presentes en las zonas de crecimiento óseo, y de los cuales depende la formación del hueso y son también formadores de la matriz orgánica.

##### 3.- Osteoclastos

Células gigantes situadas en lugares donde el hueso es delgado y reabsorbido. No se sabe si inician la reabsorción o sirven sólo como una especie de barrenderos.

Del equilibrio entre las actividades de los osteoblastos y osteoclastos formadores y -- destructores del hueso respectivamente, depende el sostenimiento de la forma y el tamaño normal de éste, de acuerdo con la edad del individuo.

Este equilibrio de formación y destrucción-- comprenden tanto la matriz orgánica como la parte mineral.

En hueso alveolar específicamente, este -- equilibrio de formación y resorción está re regulado por influencias locales y generales. Así tenemos que el hueso se reabsorbe en -- áreas de presión y se forma en áreas de ten sión.

Como influencias locales, cabe señalar las fuerzas oclusales como uno de los principales factores en la determinación de la ar-- quitectura interna y el contorno externo -- del hueso alveolar; otros factores serían: Condiciones fisicoquímicas locales, la ana-- tomía vascular y el estado general del pa-- ciente.

### FUNCIONES

La función principal del proceso alveolar, es la de sostén del diente durante la función mastica-- toria y fuerzas oclusales.

Cuando se ejerce una fuerza oclusal sobre un --- diente suceden varias cosas, según la dirección, intensidad y duración de la fuerza:



Primeramente: El diente se desplaza hacia el ligamento periodontal resilente, en el cual -- crea áreas de tensión y comprensión, posteriormente la pared vestibular del alveolo y la línea ligamental se curvan en dirección de la fuerza; cuando se libera la fuerza, el diente, el ligamento y hueso vuelven a su posición original.

### VASCULARIZACION

La pared ósea de los alveolos dentarios está perforada por numerosos canales que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que establecen la unión entre el ligamento periodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar.

El aporte sanguíneo proviene de vasos del ligamento periodontal y espacios medulares, y también de pequeñas ramas de vasos periféricos -- que penetran en las tablas corticales.

## MANIFESTACIONES CLINICAS DE ENFERMEDAD PERIODONTAL

### a) ENFERMEDAD GINGIVAL

Se entiende por enfermedad gingival al resultado de la inflamación circunscrita a la encía. Por lo tanto, no incluye la formación de bolsas periodontales, aunque son frecuentes las pseudobolsas. Estas últimas son realmente surcos gingivales profundizados, como el resultado del aumento de volumen inflamatorio de la encía, y no por desprendimiento de los tejidos periodontales con migración epitelial.

Los elementos que nos proporcionan la propedéutica para elaborar un buen diagnóstico, son las características clínicas de la encía, como son:

- 1.- Color
- 2.- Tamaño y forma
- 3.- Consistencia
- 4.- Textura superficial y posición
- 5.- Facilidad de hemorragia
- 6.- Dolor

#### 1) COLOR

Los cambios de color de la encía van a depender de la intensidad de la melanogénesis, del grado de cornificación epitelial, de la profundidad de la epitelización, de la vascularización gingival.

Además, las variaciones de color es posible que no sean uniformes, pudiendo existir en forma de áreas unilaterales, bilaterales, moteadas, maculares o en manchas, y pue-

den afectar sólo a las papilas gingivales o extenderse de des de todas las encías a los demás tejidos bucales.

La etiología de estos cambios pueden ser producidas por -- procesos patológicos causados por trastornos locales o generales, así tenemos:

En las anemias la encía es pálida, opaca y difusa.

Policitemia, la encía es roja difusa.

Leucemia, encía azul púrpura cianótica obscuro.

Deficiencia de Vitamina "B", encía roja azulada, difusa o rojo intenso.

Deabetes, encía rojo frambuesa.

Xantomatosis, gris amarillenta.

## 2) TAMAÑO Y FORMA

El agrandamiento gingival es una característica común de la enfermedad gingival. Los agrandamientos gingivales varían según el factor etiológico y los procesos patológicos que lo producen.

### a) Agrandamiento inflamatorio.

La causa del agrandamiento gingival inflamatorio es la irritación local prolongada, por ejemplo:

higiene bucal insuficiente, dientes en mal posición, -- falta de función, caries de cuello, malas restauraciones, respiración bucal, tratamientos ortodónticos y hábito de presionar la lengua contra la encía.

### b) Agrandamiento hiperplásico

Se refiere al aumento de tamaño de los tejidos sin ha--

ber inflamación, producido por el aumento de la cantidad de sus componentes celulares. Se haya con frecuencia sobreagregada al tratamiento con dilantina.

c) Agrandamiento condicionado.

Dependiendo de la naturaleza de la influencia sistémica modificadora que precisa de la irritación local para -- que comience este tipo de agrandamiento.

Hay tres clases de agrandamiento gingival condicionado:

- 1.- Hormonal.
- 2.- Leucémico.
- 3.- Deficiencia en vitamina "C".

d) Agrandamiento neoplásico.

Es producido por tumores en la encía.

e) Agrandamiento gingival de desarrollo.

Es producido por los dientes en las diferentes etapas de la erupción.

3) CONSISTENCIA

La consistencia de la encía está determinada por el equilibrio relativo entre cambios destructivos y reparativos.

La consistencia normal de la encía es firme y resistente, estas propiedades se encuentran alteradas tanto en una gingivitis aguda como en una gingivitis crónica.

Al haber una alteración, la consistencia de la encía presenta los siguientes cambios clínicos:

- 1.- Hinchazón difusa que se hunde con la presión y áreas -

descamativas.

2.- Formación de vesículas y fibrosis.

#### 4) TEXTURA SUPERFICIAL Y POSICION

Las características normales de textura de cada una de las encías ya fueron mencionadas anteriormente. Cuando existe alteración en la textura superficial de la encía perderá su puntilleo, se observará lisa, brillante, firme y nodular, o con descamación de la superficie.

Para hablar de la posición de la encía usaremos el término recesión que se refiere a la localización de la encía, no a su estado.

La recesión puede limitarse a un diente o grupo de dientes o ser generalizada. La etiología de la recesión es la edad, cepillado inadecuado, malposición dentaria, gingivitis, bolsas parodontales e inserción alta del frenillo.

#### 5) FACILIDAD DE HEMORRAGIA

La hemorragia gingival anormal es un signo común de enfermedad gingival. Varía en intensidad, duración y facilidad con que se produce.

La hemorragia gingival puede ser producida en la inflamación crónica por el cepillado, retención de alimentos, morder alimentos sólidos o bruxismo.

La hemorragia gingival aguda se presenta incluso en ausencia de enfermedad gingival, esta puede ser causada por que maduras o fármacos.

La hemorragia gingival puede encontrarse asociada a alteraciones orgánicas, esta es espontánea o subsecuente a una

irritación de difícil control. Las alteraciones orgánicas pueden ser la deficiencia de vitamina C y K, hemofilia, leucemia, o en estados de nutrición inadecuada.

## 6) DOLOR

Las lesiones son en sumo grado sensibles al tacto, el paciente se queja de un dolor constante irradiado, corrosivo que se intensifica al contacto con alimentos condimentados o calientes y con la masticación.

### b) ENFERMEDAD PERIODONTAL

Se entiende por enfermedad periodontal a la alteración crónica de la encía con la consiguiente aparición de bolsas parodontales, resorción ósea, destrucción del ligamento periodontal y esfoliación dental.

Los elementos que nos proporciona la propedéutica para elaborar un buen diagnóstico son:

- 1.- Formación de bolsas
- 2.- Absceso periodontal
- 3.- Destrucción ósea
- 4.- Movilidad dentaria
- 5.- Migración

### 1) FORMACION DE BOLSAS

Se entiende por bolsa a la profundidad patológica del surco gingival. Las bolsas periodontales, se clasifican según la morfología y su relación con las estructuras ad-

yacentes, así tenemos:

- a) Seudobolsas.- No hay migración de la adherencia epitelial y hay crecimiento del borde gingival por hiperplasia.
- b) Bolsas verdadera o parodontal.- Hay migración de la adherencia epitelial y se clasifican en:
- Supraósea.- La profundidad de la bolsa -- llega por arriba del nivel -- del hueso alveolar.
- Infraósea.- El fondo de la bolsa llega de bajo del nivel del hueso alveolar.
- c) En este tipo de bolsas la profundidad es más grande, -- crece el borde gingival, hay hiperplasia y migración de la adherencia epitelial. En las bolsas periodontales el surco se profundiza y hay destrucción de los tejidos periodontales de soporte. Las bolsas son originadas por irritantes locales (microorganismos y sus productos, residuos de alimentos que proporcionan nutrición a los microorganismos) que producen alteraciones patológicas en los tejidos y profundizan el surco gingival.

## 2) ABSCHESO PERIODONTAL

Es una inflamación purulenta localizada en los tejidos periodontales que ocurre cuando una bolsa periodontal se cierra parcial o totalmente y la pus no puede salir.

Los abscesos periodontales pueden afectar sólo la pared de la bolsa periodontal o hacer una concavidad en el hueso, - se divide en dos:

#### a) Absceso agudo

Aparece como elevación ovoide de la encía en la zona lateral de la raíz. La encía es edemática y roja, con superficie lisa y brillante.

El paciente presenta síntomas de dolor irradiado pulsátil y una notable sensibilidad de la encía a la palpación, sensibilidad del diente a la percusión, movilidad dentaria y malestar general.

#### b) Absceso crónico

Se presenta como una fístula que se abre en la mucosa gingival en alguna parte de la raíz, el dolor es sordo y elevación del diente poco marcado.

### 3.- DESTRUCCION OSEA

Las alteraciones del hueso alveolar pueden producirse en la región de la cresta o más profundamente en el aparato de inserción.

Las características del hueso que afectan el patrón de destrucción son:

- a) El espesor, ancho y angulación de la cresta del tabique interdentario.
- b) El espesor de las tablas alveolares vestibular y lingual.
- c) La presencia de fenestraciones y dehiscencias sobre las superficies radicales.
- d) El espesor de los bordes óseos alveolares para acomodarse a las demandas funcionales.
- e) Alineación de los dientes.



Las causas de destrucción ósea son:

- 1.- Inflamación.
- 2.- Trauma de la oclusión.
- 3.- Trastornos generales.

#### 1.- INFLAMACION

En la enfermedad periodontal, la inflamación va acompañada de un aumento de los osteoclastos y fagocitos mononucleares, que resorben hueso mediante la remoción de cristales minerales y la disolución del colágeno expuesto. El aumento de la vascularización concomitante con la inflamación así mismo produce resorción ósea al estimular el aumento de osteoclastos y al elevar la tensión local de oxígeno. El descenso del  $pH$  en el proceso inflamatorio también puede afectar a la resorción ósea.

#### 2.- TRAUMA DE LA OCLUSION

Los cambios en el trauma de la oclusión varían desde el aumento de la compresión y la tensión del ligamento periodontal y aumento de la osteo-clasia del hueso alveolar hasta la necrosis del ligamento periodontal y hueso, y resorción del hueso y estructura dentaria.

#### 3.- TRASTORNOS GENERALES

Los procesos destructores de hueso en la enfermedad periodontal de origen orgánico se describen como degenerativos (periodontosis) y no co-

mo inflamatorios. La pérdida ósea de causa general puede ser la consecuencia de un proceso llamado osteoporosis, en el cual los minerales son eliminados y el hueso se transforma en tejido conectivo.

La osteoporosis es otro factor que produce destrucción ósea. Se caracteriza por la disminución de trabéculas óseas, adelgazamiento de las tablas corticales, decrece la vascularización y aumenta la susceptibilidad a las fracturas.

#### 4.- MOVILIDAD DENTARIA

El reemplazo de los tejidos funcionales densos por tejidos de granulación en un área de trauma periodontal ocasiona movilidad dentaria. El aumento de movilidad puede ser también causado por la resorción radicular ocasionada por el trauma de la oclusión.

La movilidad dentaria aumenta en el embarazo, y a veces se asocia al ciclo menstrual o al uso de anticonceptivos hormonales.

#### 5.- MIGRACION

La migración se refiere al movimiento dentario que se produce cuando la enfermedad periodontal altera el equilibrio entre los factores que mantienen la posición fisiológica de los dientes.

Los dientes se mueven en cualquier dirección, acompañados por movilidad y rotación. La migración en dirección oclusal o incisal se denomina extrusión.

La migración se produce por:

- a) Periodontitis
- b) Periodontosis
- c) Trauma por oclusión
- d) Presión de la lengua
- e) Desplazamiento como consecuencia del no reemplazo -  
de dientes ausentes.

## DIAGNOSTICO Y PRONOSTICO DE ENFERMEDAD PARODONTAL

### a) IMPORTANCIA SOBRE EL DIAGNOSTICO OPORTUNO Y PRECOZ

Es importante hacer un diagnóstico oportuno y precoz para la identificación de la enfermedad y así mismo seleccionar el tratamiento adecuado a ésta.

Para tener éxito en el diagnóstico, se deben conocer no sólo los signos clínicos de la enfermedad, sino también aquellas facetas relacionadas con ella, como las causas, patogenia y manifestaciones radiográficas e histopatológicas.

Para establecer un diagnóstico seguro se han utilizado numerosos métodos y técnicas; uno de los métodos que se seguirá para establecer un diagnóstico es el siguiente:

- 1.- Apreciación general del paciente.
- 2.- Historia sistemática.
- 3.- Examen bucal.
- 4.- Examen radiográfico.
- 5.- Pruebas del laboratorio.

#### 1.- APRECIACION GENERAL DEL PACIENTE

Esta se inicia en el momento de conocerlo. Se observará la actitud emocional del paciente, temperamento y edad fisiológica, así como su facie, constitución física, postura y respiración. También observaremos si existe alguna alteración en piel, ojos, nariz, of-

dos, cuello y zonas submaxilar y parotidea.

## 2.- HISTORIA SISTEMÁTICA

La historia sistemática nos ayudará en:

- a) El diagnóstico de las manifestaciones bucales de enfermedades generales.
- b) La detección de estados sistemáticos que puedan estar afectando a la respuesta de los tejidos -- periodontales o factores locales.
- c) La detección de estados sistemáticos que demanden precauciones especiales y modificaciones en los procedimientos terapéuticos.

## 3.- EXAMEN BUCAL

Continuaremos con el examen bucal, para averiguar - la causa de la consulta y determinar si se precisa un tratamiento de urgencia inmediata.

Poniendo especial atención en los datos anotados -- en nuestra historia clínica como son:

Higiene bucal, olores bucales, saliva, labios, mucosa bucal, piso de boca, lengua, paladar, región bucofaringea, hipersensibilidad, movilidad y migración dentaria. Los cuales nos ayudarán para hacer un diagnóstico diferencial y así encontrar las características que se alejen de la normalidad y puedan desencadenar una enfermedad.

Los modelos de estudio nos serán útiles para complementar el examen bucal. Estos nos indican la posición e inclinación de los dientes, relaciones de -- contacto proximal y zonas de retención de alimentos.

#### 4.- EXAMEN RADIOGRAFICO

Una vez analizado el examen bucal se proseguirá a ver -- las series radiográficas, las cuales nos serán útiles pa -- ra detectar anomalías de desarrollo, lesiones patológi-- cas, cantidad de hueso remanente y fracturas.

Las radiografías nos revelarán el grado y extensión de - la enfermedad periodontal así mismo la localización de - los factores locales destructores en diferentes zonas de la boca y del diente.

#### 5.- PRUEBAS DE LABORATORIO

Desgraciadamente, muchos problemas diagnósticos no se -- pueden resolver únicamente por datos clínicos y radio--- gráficos, sino que se resuelven sólo después de obtener-- ciertos resultados positivos y significativos de las -- pruebas de laboratorio pertinentes. Las pruebas de labo -- ratorio son útiles sólo si el clínico conoce que prueba-- o pruebas ha de pedir y como interpretar los resultados.

Entre las pruebas más importantes podemos mencionar:

Análisis de orina, análisis de sangre, análisis de suero o del plasma.

#### b) DETERMINACION DEL PRONOSTICO

Se entiende por pronóstico a la valoración del estado ac-- tual basado en los factores etiológicos responsables del -- proceso patológico y los beneficios derivados de las medi -- das terapéuticas a instituir, así como la posibilidad de -- mantener el estado de una reparación funcional dinámica.

El pronóstico dependen de una combinación de factores; los siguientes corresponden a algunas consideraciones generales:

- 1.- Extensión y tipo de procesos nosológicos.
- 2.- Factores causales.
  - a) Factores locales.
  - b) Antecedentes generales del paciente.
- 3.- Factores oclusales.
- 4.- Número y distribución de los dientes remanentes.
- 5.- Edad del paciente.
- 6.- Cooperación del paciente.

#### 1.- EXTENSION Y TIPO DE PROCESO NOSOLOGICO

Si la inflamación es el único cambio patológico, el pronóstico es favorable. En cambio si la inflamación está sobreagregada a cambios tisulares de origen sistémico, la salud gingival puede ser restaurada temporalmente por el tratamiento local solamente. El pronóstico en pacientes con enfermedad parodontal será favorable si la cantidad de pérdida ósea es producida por factores locales y estos pueden detenerse con el tratamiento local. En cambio, si la pérdida ósea es intensa y su causa es por factores locales complicados con otros factores sistémicos, el pronóstico será malo.

#### 2.- FACTORES CAUSALES

- a) Factores locales.

**Bolsas periodontales.-** El pronóstico en bolsas periodontales será favorable si la bolsa es profunda y hay poca pérdida ósea, pero si las bolsas son someras y hay destrucción ósea el pronóstico será malo.

**Morfología dentaria.-** El pronóstico es malo en pacientes con raíces cónicas cortas y coronas relativamente grandes. En razón de la desproporción y la poca superficie de soporte periodontal.

**Movilidad.-** Si la movilidad dentaria se debe a la cantidad de pérdida ósea alveolar, el pronóstico será malo si existe un grado severo de destrucción ósea.

**Abscesos periodontales.-** El pronóstico en un absceso crónico será desfavorable por el grado de destrucción ósea que este produce.

**b) Antecedentes generales del paciente.**

Los antecedentes generales del paciente afectan el pronóstico de diferentes maneras:

**Reservado.-** Cuando el tratamiento periodontal, no se pueda realizar en razón de la salud del paciente.

**Malo.-** Cuando no se le han detectado al paciente los factores sistémicos causales o existen estados incapacitantes que impiden --



que el paciente realice su higiene bucal.

**Favorable.**- Cuando se trata de pacientes con trastornos sistemáticos conocidos, que pudieran afectar al periodonto, el pronóstico del estado periodontal se beneficia con su co rrección.

### 3.- FACTORES OCLUSALES

El pronóstico es malo en pacientes con deformaciones oclusales que no se puedan corregir.

Será favorable cuando los dientes de alineación irregular, mal formaciones de maxilares y relaciones oclusales anormales, se han tratado por medios ortodónticos o protésicos.

### 4.- NUMERO Y DISTRIBUCION DE LOS DIENTES REMANENTES

Si el número y distribución de los dientes son inadecuados para el sostén de prótesis satisfactorias, el pronóstico es malo. La posibilidad de mantener la salud periodontal está disminuida a causa de la incapacidad de establecer un medio ambiente funcional adecuado.

### 5.- EDAD DEL PACIENTE

Para explicar este factor pondremos como ejemplo a un paciente de edad avanzada y un paciente joven, los cuales van a presentar las mismas alteraciones y factores desencadenantes; el pronóstico es mejor en el paciente de edad avanzada que en el joven, ya que el paciente

joven ha demostrado una mayor pérdida ósea en un lapso más corto de tiempo que el período en que se produjo - la pérdida ósea del paciente de edad avanzada, lo que nos indica que la capacidad reparadora del hueso en el paciente joven es desfavorable.

#### 6.- COOPERACION DEL PACIENTE

El pronóstico de enfermedad periodontal depende de manera decisiva del paciente; su actitud, su deseo de - - conservar sus dientes naturales, su voluntad y capacidad de mantener una buena higiene bucal.

#### c) MEDIDAS EFECTIVAS PARA PREVENIR LA ENFERMEDAD PARODONTAL

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

Una medida preventiva es el control de la placa bacteriana, la cual se realiza por medio de una buena técnica de cepillado, con el fin de asegurarse los máximos beneficios de la limpieza de los dientes y de la estimulación - de las encías, con un mínimo grado de traumatización. La técnica debe estar dirigida a la limpieza de todas las superficies dentales que no son de autolimpieza y al masaje de las encías. La técnica que se enseñe al paciente, debe acomodarse a sus requisitos particulares, los cuales - varían de acuerdo con la boca, la regularidad e inclinación de los dientes, el grado de retracción, en especial, la interdental, la pérdida de dientes y el tipo de prótesis, la tendencia a la formación de sustancia alba y tár-

taro, la destreza manual del paciente, la edad y la cooperación del mismo.

Es importante indicarle al paciente el tipo de cepillo -- que debe usar, el uso adecuado de los elementos auxilia-- res de limpieza, llevar una dieta balanceada para el me-- jor control de la materia alba y su visita periódica al - Consultorio Dental. El dentista debe de hacer un chequeo de la oclusión del paciente, las restauraciones inadecua-- das, de los tratamientos ortodónticos y malos hábitos que nos puedan ocasionar un desequilibrio oral.

## ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

Podemos dividir en tres grupos principales a los factores causales de las enfermedades parodontales.

El primer grupo estaría formado por los factores locales; el segundo, por los factores sistémicos y el tercero por los factores psicosomáticos.

Desde el punto de vista parodontal, no respondería igual una pieza o un grupo de piezas de un individuo debilitado, que están sujetas a irritación de la oclusión traumática; que ese mismo grupo de piezas con la misma afección, pero en un individuo de constitución robusta, con gran poder de regeneración tisular y una fuerza mayor para resistir los irritantes.

Los factores generales condicionan la respuesta periodontal a factores locales, de tal manera que con frecuencia el efecto de los irritantes locales es agravado notablemente por el estado general del paciente; por lo contrario, los factores locales intensifican las alteraciones periodontales generadas por afecciones generales.

Las causas de la enfermedad gingival y periodontal son las mismas, con una excepción; las lesiones producidas por fuerzas oclusales excesivas no originan gingivitis, pero muchas veces contribuyen a la destrucción de los tejidos de soporte en la enfermedad periodontal.

Es necesario también tomar en consideración el tipo de hábitos higiénicos y clase de cepillado que practica el paciente.

## a) Clasificación:

## 1.- Factores locales

- a) Materia Alba
- b) Sarro
- c) Invasión de Micro organismos.
- d) Trauma de oclusión
- e) Impactación de alimentos.
- f) Hábitos.

Factores Causa  
les

- g) Insuficiencia vitamínica.
- h) Trastornos hormonales.
- i) Discracias sanguineas.
- j) Alergias.
- k) Acción de fármacos.

2.- Factores generales3.- Factores psicoso  
máticos.1.- FACTORES LOCALESa) Materia alba

La materia alba es un irritante local que constituye una causa común de gingivitis. Es un depósito amarillo o blanco grisáceo blando y pegajoso.

La materia alba, es la capa compuesta por células epiteliales y serrín alimenticio, se puede decir que es un caldo de cultivo donde existe gran cantidad de bacterias. La presencia de materia alba es un signo clínico de la falta de cepillado. Se deposita principalmente en el cuello de los dientes, y antecede a la formación de sarro.

## b) SARRO

El sarro se clasifica en supragingival y subgingival. El sarro supragingival se localiza por encima del borde gingival y puede ser observado clínicamente. El sarro subgingival se encuentra a lo largo de la raíz por debajo del margen gingival, para descubrirlo es necesario rechazar la pared lateral de la encía y en ocasiones cuando es imposible será necesario un tratamiento quirúrgico para eliminarlo totalmente.

El sarro se forma en las caras linguales de incisivos inferiores y las caras vestibulares de los molares superiores en donde desembocan las glándulas salivales. Consiste en dos fases principales: una que es la fijación de una matriz orgánica y la otra que es la precipitación y cristalización de sales inorgánicas.

La primera fase de la formación de sarro por medio de la matriz orgánica que está compuesta por mucina salival y por bacterias, células epiteliales y dentritos alimenticios; es en donde se establece una película orgánica, la cual sirve de base para que en ella se depositen sales inorgánicas.

El sarro se fija principalmente en las malformaciones del cemento, por penetración de microorganismo en el cemento

y zonas de resorción del mismo; algunas veces cuando una fibra de Sharpey se sustituye por otra, deja un canal microscópico en donde se deposita el sarro.

#### c) INVASION DE MICROORGANISMOS

Los microorganismos son importantes en la etiología de la enfermedad periodontal y actúan como desencadenantes, perpetuantes o complicantes.

La enfermedad es consecuencia de una alteración del equilibrio entre bacterias o entre las bacterias y el huésped. Este equilibrio es alterado por un aumento de la cantidad y la virulencia de las bacterias o en un descenso de la resistencia del huésped, o por las dos razones.

La placa dentaria concentra bacterias y sus productos en el área gingival y desplaza el equilibrio en favor de los microorganismos.

#### d) TRAUMA DE OCLUSION

El trauma de la oclusión es un factor etiológico importante en la enfermedad periodontal es una parte integral del proceso destructivo de la enfermedad periodontal. No genera gingivitis o bolsas parodontales, pero influye en el avance y severidad de las bolsas periodontales.

Se entiende por oclusión traumática cuando una pieza o un grupo de piezas están recibiendo estímulos mayores para los que están destinados durante la masticación.

La oclusión traumática se divide en potencial y actual.

La potencial es aquella en la cual a pesar de que el parodonto está recibiendo estímulos exagerados, éstos están -

siendo soportados sin causar ningún fenómeno destructivo en el mismo.

La oclusión traumática potencial se puede convertir en actual cuando disminuyen las defensas del organismo, o por causas de origen sistémico, lo cual determina que la oclusión traumática al hacerse más intensa afecta el parodonto.

#### e) IMPACTACION DE ALIMENTOS

La impactación de alimentos es el empaquetamiento forzado de alimentos en el periodonto por las fuerzas oclusales o por la presión proveniente de los labios, carrillos y lengua. Por lo tanto, el empaquetamiento de alimentos se puede dividir en horizontal y vertical, el primero se produce cuando los carrillos o la lengua empujan el alimento a los espacios interproximales. El vertical, se produce cuando el área de contacto de una pieza se ha perdido por diversas causas, ya sea por caries, odontología defectuosa, malformaciones morfológicas, no reemplazo de dientes ausentes o anomalías de posición.

#### f) HABITOS

Los hábitos son factores causales importantes en el comienzo y evolución de la enfermedad periodontal. Entre estos hábitos citaremos el de sostener clavos en la boca, cortar hilos, presión al tocar determinados instrumentos musicales, fumar pipa o cigarrillos, mascar tabaco, métodos incorrectos de cepillado, respiración bucal y succión del dedo pulgar.



## 2.- FACTORES GENERALES

### g) INSUFICIENCIA VITAMINICA

El estado nutricional del individuo afecta el estado del periodonto. Sin embargo, ninguna deficiencia nutricional causa por sí misma gingivitis o bolsas parodontales; es preciso que haya irritantes locales para que esas lesiones se produzcan.

La deficiencia de vitamina "A", produce aumento de la susceptibilidad a las infecciones, perturbación del crecimiento, forma y textura del hueso y agrandamiento gingival con proliferación de los elementos histológicos de la encía.

Las manifestaciones humanas de deficiencia del complejo de vitamina "B", producen estados de hipersensibilidad y de neuritis, considerándose como una causa directa de la estomatitis herpética.

La carencia de vitamina "C", produce una enfermedad llamada escorbuto, caracterizada principalmente por hemorragias y retardo de la cicatrización. La deficiencia de esta vitamina afecta las estructuras histológicas de los endotelios vasculares, así mismo la vitamina "C" tiene influencia directa sobre la formación y estructura normal del tejido colágeno, considerándose su carencia como factor causal directo de trastornos del tejido conjuntivo o colágeno. Está ligada a la enfermedad parodontal.

La falta de vitamina "D", produce alteraciones en la asimilación del calcio del tubo gastrointestinal, en el equilibrio calcio-fósforo y en la formación de --

dientes y huesos.

La vitamina "D" se forma a nivel de los tegumentos -- debido a la acción de los rayos solares y la defi--- ciencia de ésta produce raquitismo en jóvenes y os--- teomalacia en los adultos.

La deficiencia de vitamina "K", origina una tendencia hemorrágica. Puede causar hemorragia gingival excesiva después del cepillado de los dientes o espontáneamente.

#### h) TRASTORNOS HORMONALES

Se tiene pocos datos sobre la acción de las glándulas endócrinas sobre el parodonto. La endocrinología es una especialidad muy amplia dentro de la medicina general, por lo que solamente se hace mención de las -- glándulas que afectan el parodonto.

**Hiperparatiroidismo.** El hiperfuncionamiento de la -- glándula paratiroides, ocasiona cavidades quísticas multilocuadas en el hueso y es frecuente encontrar este tipo de cavidades relacionadas con las raíces dentarias, lo que produce movilidad de la pieza por destrucción del hueso de soporte.

**Gónadas.**

Probablemente son las glándulas que mayor relación tienen con respecto a la mucosa bucal, algunos autores la comparan con el endometrio uterino, ya que -

la falta de hormonas femeninas, progesterona y foliculina, provoca trastornos bucales, que se pueden describir como una estomatitis descamativa crónica.

La carencia de testosterona, -- produce los mismos efectos bucales, en el hombre. Se han llevado a cabo múltiples experimentos en animales de laboratorio-castrados, y se ha logrado producir una falta de queratinización del epitelio, así mismo, -- se ha visto que la capa espino-sa del tejido epitelial es profundamente afectada por la insuficiencia de estas hormonas.

#### i) DISCRACIAS SANGUINEAS

Las enfermedades de la sangre son procesos patológicos no muy frecuentes, pero son interesantes desde el punto de vista odontológico, ya que es frecuente consultar al dentista primeramente con respecto al tratamiento de hemorragias gingivales, hipertrofia de las encías, o lesiones ulcerativas de las mismas.

En algunos casos como en la leucemia, el diagnóstico solo tiene un interés académico, ya que se carece de terapéutica eficaz. Por lo tanto, en la agranulocitosis el diagnóstico temprano puede salvar la vida del paciente.

Anemia.- Es una reducción por debajo de lo normal de la cantidad o de la calidad de la hemoglobina. Sus --

manifestaciones en la cavidad bucal son:

- 1) Hemorragia espontánea de la encía.
- 2) Petequias.
- 3) Palidez de la mucosa bucal.
- 4) Antecedentes de sangrado al cepillado.
- 5) Ulceraciones intensas de la boca, acompañada de fiebre.
- 6) Infecciones de la mucosa bucal que no responden al tratamiento.

#### j) ALERGIAS

La alergia es una alteración específica, producida por exposición previa a un agente que se manifiesta por una respuesta inmediata o tardía. En la clínica diaria se puede tener ocasión de apreciar todos los tipos de respuesta alérgica.

La etiología de las alergias es muy variada, la pueden producir alimentos como el pescado, huevo, leche, carne de cerdo, algunas frutas, hongos, productos químicos, medicamentos, animales domésticos, cierto tipo de ropa, metales, etc.

Las reacciones alérgicas más importantes son: queilitis venenata, glositis venenata y estomatitis venenata, sus manifestaciones clínicas bucales son del tipo de quemadura, vesícula en los labios y lengua, dolor, prurito e inflamación.

### k) FARMACOS

La acción de ciertos fármacos pueden originar las siguientes enfermedades: Gingivitis fibrosa (dilatán sódico), - estomatitis arsenical (ingestión de fármacos que contienen arsénico), estomatitis plúmbica (exposición a las sales de plomo), estomatitis bismútica (ingestión de fármacos que - contienen bismuto), estomatitis mercurial (ingestión de -- fármacos que contienen mercurio), y estomatitis fosfórica (exposición a las sales de fósforo).

### 3. - FACTORES PSICOSOMATICOS

Cada día ocupa un lugar más importante dentro de la patología médica la presencia del factor psicossomático como agente causal de enfermedades que no tienen su origen en causas eminentemente somáticas, por ejemplo, la úlcera gástrica, - se sabe que tiene su origen psicossomático y que no es más - que el resultado de las tensiones emocionales que sufre el individuo en su relación con el medio ambiente.

Dentro del terreno de la parodontia, podríamos citar como - enfermedad psicossomática, la estomatitis de Vincent y los - malos hábitos, como por ejemplo moderse las uñas, bruxismo, tensiones musculares producidas por la contractura de los - músculos masticadores principalmente del temporal, masetero y pterigoideo.

Las tensiones musculares traen por consecuencia zonas de -- destrucción de fibras, zonas de necrosis y hemorragias en - el ligamento parodontal por disminución del espacio vital.

Al existir presiones exageradas, el diente es proyectado ha - cia el fondo del alveolo, disminuyendo el espacio vital del ligamento parodontal y causando destrucción en hueso y ce - mento.

## ENFERMEDAD GINGIVAL

### Introducción.

El objetivo principal de este capítulo es a grandes rasgos --mencionar algunas de las enfermedades gingivales, cuya clasificación la haremos basándonos en los diferentes papeles que asume la inflamación; ya que como sabemos la característica -- más común de todas las formas de enfermedad gingival es la inflamación.

Para ello pasaremos a definir el término inflamación.

### INFLAMACION

La podemos definir como la respuesta de los mecanismos de defensa del organismo a una lesión y encierra los fenómenos que ocurren desde el momento en que aquella se produce hasta el momento de la cicatrización completa. Representa una reacción fundamental a la alteración en la cual el agente causal tiende a localizarse y finalmente, se destruye y los tejidos --son reparados o sustituidos. Un irritante puede ser cualquier agente físico, químico, bacteriano o protozoario capaz de producir daño a los tejidos.

El grado de inflamación varía y depende de que la lesión sea grave o ligera, la intensidad de la reacción depende también de otros factores. Tales como la naturaleza, concentración o abundancia del agente causal, los tejidos afectados, la resistencia y los poderes de recuperación del organismo. También influye el tiempo durante el cual actúa el agente irritante.

Los síntomas clásicos de la inflamación son:

Rubor, tumor, calor, dolor y trastorno funcional.

El rubor se produce por aumento de eritrocitos y estasis sanguínea en el área.

El tumor es debido al aumento del volumen sanguíneo y del número de células en el área afectada y a que los líquidos en los espacios tisulares tienen dificultad para volver a la circulación linfática entorpecida. El aumento de temperatura es ocasionado por una mayor afluencia sanguínea y el dolor se debe a la presión en las terminaciones nerviosas. El trastorno funcional es consecuencia de la alteración tisular y el dolor.

El papel de la inflamación varía en una enfermedad gingival, pudiendo ser:

- 1.- Solamente un proceso patológico, Gingivitis no complicada.
- 2.- Puede estar sobreagregada a la enfermedad gingival proliferativa o degenerativa subyacente de origen general. -- Gingivitis combinada.
- 3.- Puede desencadenar la enfermedad clínica en pacientes -- con estados generales que por sí mismos no produzcan cambios gingivales detectables desde el punto de vista clínico. Gingivitis condicionada.

#### a) CLASIFICACION

##### 1.- GINGIVITIS NO COMPLICADA

- a) Marginal crónica.
- b) Ulcero necrosante.
- c) Estomatitis herpética aguda.
- d) Sifilítica.
- e) Tuberculosis.

## 2.- GINGIVITIS COMBINADA

1.- Dermatosis que afectan la encía.

a) Liquen plano.

b) Pénfigo.

c) Eritema multiforme.

2.- Gingivitis descamativa crónica (gingivosis)

3.- Gingivostomatitis menopáusica (gingivitis atrofica senil).

## 3.- GINGIVITIS CONDICIONADA

a) Gingivitis del embarazo.

b) Gingivitis de la pubertad.

c) Gingivitis en la deficiencia de vitamina "C".

## b) ENFERMEDADES GINGIVALES ESPECIFICAS NO COMPLICADAS

1.- Gingivitis marginal crónica.

### DEFINICION

Esta alteración gingival es más frecuente en la niñez.

Etiología. En los niños como en los adultos la causa más común de gingivitis es la irritación local, al igual que condiciones que conducen a la acumulación de irritantes locales.

Tiene como causante principal la higiene bucal insuficiente, placa dentaria y materia blanca, los cálculos que aparecen aproximadamente en niños de 15 años de edad en un promedio de 33 a 45%.



Características clínicas. La encía presenta todos los cambios de color, tamaño, consistencia y texturas características de la inflamación crónica.

Muchas veces se superponen una coloración roja intensa a los cambios crónicos subyacentes.

## 2.- GINGIVITIS NECROSANTE ULCEROSA (ULCERONECROSANTE)

### DEFINICION

Es un estado inflamatorio con necrosis del tejido gingival, tiene una clara predilección por las papilas interdentales; este padecimiento gingival es reconocido con el nombre de infección fusoespiroquetal, estomatitis de Vincent, gingivitis ulceromembranosa y boca de trinchera.

Etiología. Se ignora la etiología exacta de esta forma de gingivitis, sin embargo, se sabe que hay un aumento notable de bacilos fusiformes y espiroquetas -- (borrelia Vincent) en la fase aguda de esta enfermedad. Este hecho tiende a señalar a ésta como la causa primaria. Hay factores predisponentes que con mayor frecuencia se presentan como son la higiene bucal deficiente, restauraciones dentales defectuosas, tartaro dentario, etc., estos los consideramos como factores predisponentes locales. El agotamiento físico y mental, la tensión emocional y la desnutrición son considerados factores generales.

Manifestaciones clínicas. En su etapa inicial la enfermedad se caracteriza por lesiones en forma de depresiones crateriformes (huecas) socavadas en la cresta de la encía que abarcan la papila interdentaria, -

la encía marginal o ambas. La superficie de los cráteres gingivales está cubierta por una pseudomembrana que se desprende y deja al descubierto el margen gingival, estas lesiones destruyen progresivamente la encía y los tejidos periodontales subyacentes y son dolorosas y muy sensibles al tacto.

Con frecuencia forman parte del síndrome clínico un olor fetido, un desagradable sabor metálico acompañado de síntomas generales ligeros como son: elevación de la temperatura, cefalalgias, escalofríos, fatiga general y pérdida del apetito.

### 3.- ESTOMATITIS HERPETICA AGUDA

#### DEFINICION

Es una enfermedad inflamatoria aguda que aparece como resultado de una infección inicial con virus del herpes simple.

Se a dividido el herpes simple en dos fases: Primaria y Secundaria.

La infección primaria se llama gingivoestomatitis herpética primaria y la secundaria, estomatitis herpética recidivante, estomatitis herpética o afta habitual.

El herpes se denomina comunmente suegos o ampollas de la fiebre, son frecuentes las recidivas y pueden aparecer en el mismo lugar a intervalos regulares.

Características clínicas. En la fase primaria es una infección generalizada, la temperatura puede elevarse a  $40.5^{\circ}\text{C}$ . y a veces produce deshidratación, en-

cefalitis e inclusive produce la muerte.

En el paciente adulto la enfermedad secundaria cura espontáneamente.

El síntoma es sensación de quemadura y prurito en una área localizada en la cual aparecen vesículas unas horas después. Las vesículas son múltiples, varían en tamaño y aparecen en los labios, encía, mucosa bucal, paladar y faringe.

Se rompen en un período de 24 a 48 horas dejando una úlcera irregular y poco profunda con base amarilla y necrótica, las úlceras sanan, sin dejar cicatriz en 7 o 10 días. Estas úlceras son los focos de dolor al comer o al hablar.

La gingivitis herpética aguda es contagiosa, la mayoría de los adultos han adquirido inmunidad al virus herpes simple como consecuencia de alguna infección durante la niñez, por esta razón es más frecuente en lactantes y niños pequeños.

Etiología. El agente etiológico es un virus el herpes simple, filtrable que produce una erupción vesicular aguda y superficial.

Parece no haber relación entre los factores predisponentes excepto la disminución de la resistencia. Se ha atribuido a catarro común, menstruación, infecciones, traumatismos, trastornos emocionales y fatiga.

Es característico que en un individuo el mismo estímulo pueda ser responsable de recidivas repetidas.

## DEFINICION

La sífilis es una infección específica. Crónica del organismo, producida por la espiroqueta treponema Pallidum, que posee muchas manifestaciones cutáneas y de la membrana mucosa.

Etiología. El agente etiológico es la espiroqueta o treponema Pallidum. La enfermedad puede ser congénita o adquirida y afectar cualquier sistema, incluyendo la cavidad bucal.

Los microorganismos son por lo general, transmitidos por contacto directo y en el tipo congénito a través de la circulación placentaria.

Características clínicas. La forma adquirida de sífilis se ha dividido en tres fases clínicas, no siempre reconocibles; primaria, secundaria y terciaria.

La etapa inicial es el chancro, que casi siempre aparece en los genitales. Sin embargo, puede haber lesiones extragenitales, como en labios, cavidad bucal, dedos y en otros lugares de entrada de la espiroqueta.

El chancro comienza después de un período de incubación de dos o seis semanas, como una papula indolora o una vesícula que se úlceriza y crea una lesión en forma de cráter con márgenes duros, la base es muy firme y puede haber exudado que se seca formando una costra brillante.

El chancro cicatriza en un período de dos a cinco semanas sin tratamiento y generalmente no deja señal. La etapa secundaria. Comienza varias semanas o meses después de que aparece el chancro. Existe invasión de la piel, membranas mucosas, ganglios linfáticos y huesos.

Las lesiones de la piel varían en color y pueden ser de un color obscuro o una combinación de pardo amarillo y rojo. También varía en forma y pueden ser máculas, papulas o formando imágenes que semejen, una media luna. En este período no siempre existen síntomas generales subjetivos.

En algunos casos se presentan como manifestaciones clínicas de esta etapa, linfadenopatías, en la cual los ganglios son indolores e insensibles a la palpación y duros.

Las lesiones de la membrana mucosa que se observan en la boca, se llaman placas mucosas, aparecen como ulceraciones superficiales perfectamente circunscritas de un color rosado o rojo cubierto por exudado blanco grisáceo.

Estas lesiones de la piel son altamente infecciosas, las lesiones bucales son ligeramente dolorosas, sobre todo cuando se presenta infección secundaria. La lesión localizada de la sífilis terciaria es el goma que aparece con mayor frecuencia en lengua, paladar blando y duro. Es de consistencia dura; en las primeras etapas se observa como una lesión lisa, brillante y tensa. Más adelante aparecen ulceraciones con necrosis central.

El goma puede ser destructivo y ocasionar perforación del paladar y de los maxilares.

En la boca pueden observarse gomas múltiples que se encuentran en diversos períodos de evolución.

El tipo secundario y más común de reacción en la sífilis terciaria es la respuesta inflamatoria difusa y crónica de los diversos tejidos y órganos.

La sífilis congénita que es adquirida por el feto, esto ocurre a partir del cuarto mes del embarazo ya que en esta época la espiroqueta puede penetrar a través de la placenta. El lactante con frecuencia muere, si este sobrevive será de talla menor que la normal, falta de vigor, presenta fontanelas muy abiertas.

Otras características clásicas son fisuras en las comisuras labiales, nariz en forma de silla de montar, sordera y rinitis. Quedan afectados en la dentición primaria y secundaria, con hipoplasia del esmalte. Se desarrollan los típicos dientes de Hutchinson, que tienen forma de barril con el borde oclusal socavado y los primeros molares en forma de mora.

## 5.- TUBERCULOSIS

### DEFINICION

La lesión tuberculosa de la cavidad bucal es relativamente rara y más frecuente en varones. Aunque las lesiones pueden atacar cualquier zona de la cavidad bucal, la zona de preferencia es la lengua.

Las lesiones tuberculosas de la cavidad bucal incluyen:

- 1) Lupus vulgar.
- 2) Úlcera tuberculosa.
- 3) Tuberculosis miliar diseminada
- 4) Tuberculosis cutánea bucofacial.

Etiología. El agente etiológico es el *microbacterium tuberculosis*.

Los tipos bovino y humano son los principales causales de la tuberculosis en el hombre.

Las lesiones bucales pueden ser secundarias a la tuberculosis pulmonar, los dientes cariados son importantes vías de entrada en el desarrollo de las lesiones bucales primarias.

Manifestaciones clínicas. Los organismos pueden alojarse, en fisuras o úlceras especialmente en la lengua y producen una lesión muy dolorosa, circular, con una película, que varía de amarilla a gris, en la superficie. Los bordes de la lesión son ligeramente elevados y la úlcera puede presentar una costra.

Suele observarse invasión de ganglios cervicales.

Las lesiones mucosas principian como pequeños nodulos firmes. Más adelante degeneran, produciendo úlceras superficiales.

También pueden desarrollarse úlceras en las encías, carrillos y piso de la boca, el hueso puede estar invadido, lo que produce osteomielitis tuberculosa muy persistente; con frecuencia aparecen abscesos en la mandíbula, cuello y cara.

### c) GINGIVITIS COMBINADA

#### 1.- DERMATOSIS QUE AFECTAN LA ENCIA

La mayoría de las lesiones mucosas y cutáneas superficiales y generalizadas son entidades dermatológicas --

familiares, de etiología desconocida y oscura, que tiene importancia para el dentista porque en muchas ocasiones se observan lesiones acompañantes en la mucosa bucal. En algunos casos, las lesiones suelen ser la manifestación inicial de la enfermedad y el paciente solicita tratamiento del dentista.

Por esta razón mencionaremos algunas dermatosis que afectan la encía y familiarizarnos con ellas.

#### a) LIQUEN PLANO

##### DEFINICION

Es una dermatosis inflamatoria, la cual a pesar de que aparece con frecuencia, no se considera como enfermedad común de la piel. Tiene predilección por ciertas áreas del cuerpo, especialmente las superficies de flexión de las manos, brazos y piernas.

Puede afectar las superficies mucosas especialmente de la cavidad bucal. Los labios, carrillos y lengua se encuentran invadidos frecuentemente. Las lesiones mucosas, a veces van acompañadas de lesiones cutáneas. La enfermedad aparece con más frecuencia después de la segunda década y rara vez se observa en niños. Existen informes contradictorios en relación a su frecuencia por el sexo.

Etiología. La causa es desconocida. Existen numerosas hipótesis acerca de su etiología, como por ejemplo, fatiga nerviosa, toxemia, traumatismo y manifestaciones alérgicas. Parece que la frecuencia de esta enfermedad es mayor en los individuos-



que se hayan bajo tensión nerviosa. La enfermedad - en general, es crónica y cura espontáneamente. Las lesiones iniciales pueden persistir o a veces se observan nuevas lesiones.

Ocasionalmente la enfermedad puede ser de tipo agudo y diseminarse.

Manifestaciones clínicas. Las lesiones son rojas, - pero más adelante su color cambia a rojo violáceo o pardo obscuro, con líneas o puntos blancos. Estas - pápulas con frecuencia confluyen y dan lugar a lesiones más grandes, de forma distintas que están perfectamente limitadas de la piel adyacente.

Las lesiones de la cavidad bucal, se caracterizan casi siempre por líneas blancoazulosas anulares que -- forman un dibujo a manera de red en la mucosa del carrillo. La lengua, labios y piso de la boca son afectados con más frecuencia. En ocasiones las lesiones mucosas pueden constituir placas densas, nodulares, difíciles de distinguir de una leucoplasia y a menudo se les denomina liquen plano hipertrófico - (nodular)

## b) PENFIGO

### DEFINICION

El pénfigo es una enfermedad aguda o crónica caracterizada por la formación de vesículas o bulas. Las lesiones pueden abarcar cualquier porción de la piel o de las mucosas de la cavidad bucal, garganta o aparato genital.

El pénfigo se presenta con igual frecuencia en ambos sexos, se clasifica en:

Agudo, vulgar, vegetante, foliáceo y eritomatoido.

La mucosa bucal suele ser el primer sitio de localización del pénfigo agudo y del pénfigo vulgar. En las otras formas, al principio no se observa invasión de la mucosa bucal, pero está generalmente afectada durante alguna época en el transcurso de la enfermedad.

Pénfigo agudo. - Es la forma aguda de la enfermedad.

Etiología. Se considera como etiología desconocida.

Manifestaciones clínicas. Se caracteriza por la formación de vesículas, que al principio de la enfermedad suelen observarse en la mucosa bucal. Dicha lesión primaria aparece en cualquier otra parte del cuerpo. Las vesículas varían en tamaño, desde algunos milímetros hasta unos ocho centímetros se rompen, sobre todo las de la mucosa bucal, y dejan una superficie cruenta y sangrante.

Estas lesiones bucales pueden infectarse secundariamente y ocasionan dolor intenso. Es frecuente que se acompañen de fiebre alta.

En general el paciente termina con la muerte poco más o menos en seis semanas después de su comienzo.

Pénfigo vulgar.

Etiología. Desconocida.

Manifestaciones clínicas. La enfermedad se caracteriza por vesículas de diversos tamaños. Las lesiones aparecen en grupos sucesivos y pueden estar situadas en cualquier parte del cuerpo. Suelen

afectar tronco extremidades , cara, cuello y mucosas. Cuando las vesículas se rompen dejan una superficie cruenta y sangrante, cuyo centro se vuelve después necrótico y amarillo.

Luego aparecen costras en la porción central que no están unidas a los bordes, lo cual deja una área granular entre la costra y el borde de la lesión.

Generalmente son dolorosas todas las fases de esta lesión.

Las manifestaciones iniciales se observan con frecuencia en la mucosa bucal; se infectan secundariamente y ocasionan dificultad para masticar y deglutir. Cuando se curan las lesiones cutáneas se caracterizan por un área violeta rojiza que después se pigmenta. Existen recidivas.

#### c) ERITEMA MULTIFORME

Abarca un grupo innumerable de enfermedades tales como eritema papular, eritema nudoso, eritema anular.

También se incluyen en estos grupos los síndromes mucocutáneos oculares de Bechet, Stevens, Johnson y de Reiter.

En síndrome de Stevens-Johnson se aprecia en hombres jóvenes y se caracteriza por erupción cutánea generalizada, estomatitis, conjuntivitis y ulceración corneal que puede dar por resultado ceguera. La enfermedad de Reiter se observa principalmente en hombres jóvenes en los cuales aparecen uretritis, no gonorréica, artritis y conjuntivitis.

Etiología. Se dice que es ocasionado por reacciones a drogas, antisueros y por virus, muchas ocasiones - es difícil determinar el agente causal y muchas substancias extrañas deben ser consideradas como sospechosas.

Manifestaciones clínicas. Las lesiones cutáneas se manifiestan como máculas o pápulas y menos frecuente como vesículas y ampulas.

Las lesiones son rojas y por lo general abarcan el dorso de las manos, pies, piernas, antebrazos, cuello y cara en simétrica.

Persisten de varios días a varias semanas.

Las lesiones mucosas varía en su aspecto, pero frecuentemente se observa úlceras superficiales con el borde eritematoso.

Más adelante se forman costras de color pardo oscuro o rojas.

Se encuentran invadidos los labios, toda la mucosa bucal o una gran parte de ella. Las lesiones tienden a sobreponerse y el interior de la boca está inflamado y extremadamente doloroso. En estos casos, los pacientes se encuentran imposibilitados para comer, debido al dolor y suelen evitar la ingestión de líquidos; presentan fiebre.

Las reacciones de la piel y de la membrana mucosa varían de acuerdo con el grado de bienestar del paciente.

## DEFINICION

Es un padecimiento gingival crónico poco común, se presenta principalmente en mujeres mayores de treinta años o en aquellas con historia menstrual irregular.

Etiología. No se conoce bien, aunque se ha sugerido su relación con un desequilibrio de las hormonas sexuales.

El término constituye una descripción de la lesión tal como se observa clínicamente y microscópicamente.

Manifestaciones clínicas. Según su severidad se clasifica en tres grupos:

Forma leve, forma moderada y forma severa.

Forma leve. Es un estado indoloro, caracterizado -- por un cambio de color generalizado, hay eritema difuso de la encía marginal, de la papila interdentaria y de la encía insertada; es más común en mujeres entre los 17 y los 23 años.

Forma moderada. la zona afectada presenta manchas rojas brillantes y áreas grises que abarcan la encía marginal y la encía insertada, la superficie es lisa y la encía se torna blanca.

Este cuadro va acompañado de una sensación de ardor y sensibilidad a los cambios térmicos, la inhalación del aire y los condimentos producen dolor.

Forma severa. Se caracteriza por áreas irregulares en las cuales la encía presenta áreas de color rojo-subido separadas estas áreas por la encía que presenta un azul grisáceo, por lo cual el aspecto general de la encía es moteado.

Hay algunos vasos que al romperse liberan un líquido

acuoso y exponen una superficie subyacente roja y viva; la mucosa es lisa y brillante, presenta una fisisura en el carrillo.

La lesión es en extremo dolorosa y no se toleran alimentos ásperos condimentos o cambios de temperatura, además hay una sensación de ardor seco en toda la cavidad bucal.

### 3.- GINGIVOESTOMATITIS MENOPAUSICA

Aparece en ambos sexos durante el período menopáusicos, y se denomina también gingivitis atrofica senil.

Manifestaciones clínicas. La encía y el resto de la mucosa bucal son secas y brillantes, el color varía entre la palidez o el enrojecimiento anormal y sangran fácilmente.

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 y se dificulta el uso de prótesis.

### d) GINGIVITIS CONDICIONADA

#### 1.- GINGIVITIS DEL EMBARAZO

El embarazo por si mismo no produce gingivitis. El embarazo acentúa la respuesta gingival a los irritantes locales y produce un cuadro clínico diferente del que produce en personas no embarazadas.

Etiología. Los irritantes locales causan la gingivitis; el embarazo es un factor modificador secundario.

La intensidad de la gingivitis aumenta durante el embarazo a partir del segundo y tercer mes. Pacientes con gingivitis crónicas leves se preocupan por las zonas inflamadas que se tornan excesivamente grandes y edemáticas, presentan cambio de color más llamativo. Se presenta un aumento de 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. 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 zonas que habían estado inflamadas, pero inadvertidas.

Asimismo, el embarazo aumenta la movilidad dentaria, la profundidad de bolsas y el líquido gingival.

Manifestaciones clínicas. La encía está inflamada y su color varía del rojo brillante al rojo azulado, la encía marginal e interdientaria se haya edematizada, se hunde a la presión, es de aspecto liso y brillante, blanda y friable.

El enrojecimiento extremo es consecuencia de la vascularidad marcada y hay un aumento de la tendencia a la hemorragia. Los cambios gingivales, por lo general, son indoloros, salvo que se 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 severidad de la gingivitis a los dos meses después del parto. Sin embargo, la encía no vuelve a la normalidad mientras haya irritantes locales.

Después del embarazo también disminuye la movilidad dentaria, el líquido gingival y la profundidad de las bolsas.

## 2.- GINGIVITIS EN LA PUBERTAD

Etiología. Es debida a una respuesta exagerada de la encía a irritación local.

Manifestaciones clínicas. La zona afectada presenta una inflamación pronunciada, de una coloración rojo-azulada, edema, agrandamiento del margen gingival y de las papilas interdentarias que sangran fácilmente.

## 3.- GINGIVITIS EN LA DEFICIENCIA DE VITAMINA "C"

La deficiencia grave de vitamina "C" produce escorbuto, enfermedad que se caracteriza por deatesis hemorrágica y retardo de la cicatrización de heridas.

Por lo común, las hemorragias se originan en zonas traumatizadas o de función intensa.

Las características clínicas del escorbuto son: fatiga, dolores fugaces en articulaciones y miembros, jadeo, pérdida del apetito, delgadez, petequias en la piel, hemorragias dentro de los músculos y tejidos profundos.

Edema de tobillos y anemia. La mayor susceptibilidad a infecciones y a la lenta cicatrización de heridas son también características de la deficiencia de vitamina "C".

Gingivitis. Como signo clásico de la deficiencia de vitamina "C", se describe a la gingivitis y el agran-



damiento hemorrágico rojo azulado de la encía.

La deficiencia de vitamina C, por sí misma no causa gingivitis. Ni todos los pacientes, con deficiencia de vitamina C, obligatoriamente tienen gingivitis; no se produce en ausencia de irritantes locales.

La deficiencia de ésta puede agravar la respuesta gingival ante la irritación local y empeorar el edema, el agrandamiento y la hemorragia y, la intensidad puede disminuir al corregirse la deficiencia, pero habrá gingivitis en tanto haya irritantes locales.

Por lo que se puede considerar a la deficiencia de vitamina C, como un factor etiológico de la gingivitis, tan común en todas las edades.

Enfermedad Periodontal. La deficiencia de vitamina C, produce edema y hemorragia en el ligamento periodontal, osteoporosis en el hueso alveolar y movilidad dentaria. La deficiencia de vitamina C, también retarda la cicatrización de heridas y no causa bolsas parodontales, para esto requiere factores irritantes locales.

El que haya bolsas periodontales y destrucción de tejidos subyacentes en la deficiencia de vitamina C, no es atribuido a la deficiencia, sino que es una indicación de la presencia de un factor local complicante.

La deficiencia aguda de vitamina C, altera la respuesta de los tejidos periodontales de soporte, de tal manera que el efecto destructivo de la inflamación gingival sobre el ligamento periodon-

tal y el hueso alveolar se acentúa. La destrucción exagerada es en parte, consecuencia de la incapacidad de establecer una reacción delimitante-defensiva, y en parte de la tendencia propiamente dicha.

Los factores que contribuyen a la destrucción de los tejidos periodontales en la deficiencia de vitamina "C", abarcan la incapacidad de formar una barrera delimitante periférica de tejido conectivo, disminución de las células inflamatorias, la menor respuesta vascular, la inhibición de formación de fibroblastos y su diferenciación en osteoblastos.

a) CLASIFICACION

Clasificaremos la enfermedad periodontal en los siguientes tipos:

- |                        |   |
|------------------------|---|
| 1.- Periodontitis      | Simple y Compuesta  |
| 2.- Periodontosis      |   |
| 3.- Otras alteraciones | Atrofia periodontal<br>Atrofia presenil<br>Atrofia por desuso |

1) PERIODONTITIS

Es el tipo de enfermedad periodontal que más frecuentemente se presenta.

Es consecuencia de la inflamación desde la encía hacia los tejidos periodontales de soporte. Esta a su vez se divide en periodontitis simple y periodontitis compuesta; las características clínicas son iguales en ambas (inflamación crónica de la encía, formación de bolsas, pérdida ósea, movilidad y migración dentaria y por último pérdida de los dientes. Con la diferencia de que en la periodontitis compuesta, hay una frecuencia más alta de bolsas infraóseas y pérdida ósea vertical, más que horizontal; la movilidad dentaria tiende a ser más intensa.

2) PERIODONTOSIS

La podemos definir, como la destrucción no inflamatoria del periodonto que comienza en un tejido perio-

dontal o más.

Características. Se caracteriza por la migración y aflojamiento temprano del diente; puede afectar tanto a mujeres como a varones y es más frecuente en el período entre la pubertad y los 30 años.

Radiográficamente, la pérdida ósea se confina a los incisivos superiores e inferiores, y primeros molares.

La destrucción de los tabiques interdentarios es vertical y no horizontal.

Puede haber una alteración generalizada del patrón óseo-trabecular, que se caracteriza por trabéculas borrosas y aumento de los espacios medulares.

### 3.- OTRAS ALTERACIONES

#### ATROFIA PERIODONTAL

Es la reducción generalizada de la altura del hueso alveolar, junto con la recesión de la encía, sin inflamación o trauma de la oclusión, que se produce con aumento de la edad.

#### ATROFIA PRESENTE

Es la disminución prematura de la altura del periodonto, uniformemente en toda la boca y sin causa local evidente.

#### ATROFIA POR DESUSO

Esta se produce cuando la estimulación funcional que se demanda para un buen mantenimiento de los tejidos peri-

dontales disminuye intensamente o está ausente, dándonos como consecuencia el adelgazamiento del ligamento periodontal, adelgazamiento y reducción de la cantidad de fibras periodontales, engrosamiento del cemento, reducción de la altura del hueso alveolar y disminución de la cantidad y espesor de las trabéculas óseas.

## b) ENFERMEDADES PERIODONTALES ESPECIFICAS

### 1.- SINDROME DE PAPILLON - LEFEVRE

Un ejemplo de periodontosis es el Síndrome de Papillón - Lefevre.

Los cambios microscópicos que se observan incluyen la inflamación crónica de la encía y de los tejidos periodontales de soporte, con destrucción de la adherencia epitelial, degeneración de las fibras del ligamento periodontal con resorción de hueso, cemento y dentina.

Este es un síndrome que se caracteriza por hiperqueratosis de palmas, plantas, de las extremidades, destrucción temprana grave del periodonto.

Estas alteraciones aparecen juntas antes de los 4 años de edad y la dentición desidia se pierde alrededor de los 5 años. La dentición permanente erupciona normalmente, pero debido a la destrucción periodontal activa los dientes se exfolian dos o tres años después de la erupción.

### 2.- OSTEOMIELITIS

La osteomielitis es el resultado de un proceso inflamatorio producido por un germen. El germen puede lograr acceso a la región a través de un diente, por infec---

ción de los tejidos blandos vecinos o por medio de la corriente sanguínea. La osteomielitis también se presenta cuando el hueso crece hasta hacer insuficiente su irrigación sanguínea.

La osteomielitis se diferencia de un absceso en los tejidos blandos de la siguiente manera:

Los tejidos blandos están formados principalmente por células que sólo contienen una pequeña porción de sustancia intercelular y toda esta sustancia es orgánica. Cuando se necrosa se vuelve líquida y forma un absceso. La ruptura o incisión y drenaje causan colapso de la pared. La cicatrización por conjuntivo fibroso se verifica con más o menos rapidez. El hueso está constituido de pocas células y una gran cantidad de sustancia intercelular calcificada por sales inorgánicas. Cuando se necrosa solamente las células orgánicas se licúan y la sustancia inorgánica debe ser eliminada o separada del hueso vivo por la actividad osteoclástica y osteolítica. Esto tarda bastante. Las paredes son duras y no se colapsan incluso después de que el área necrótica ha sido eliminada. Sin embargo, la cavidad resultante debe ser ocupada por tejido de granulación, después por tejido conjuntivo fibroso y finalmente por hueso nuevo.

### CONCLUSIONES

El propósito de la parodontia, es el de preservar y mantener en estado de salud las estructuras de soporte de los dientes, teniendo como consecuencia un equilibrio, ya que si existe una alteración en algunos de los elementos que forman el parodontio, se alteran las demás estructuras.

Teniendo en buen estado de salud el parodontio, mantendremos el equilibrio no sólo de la cavidad bucal; sino que se evitaría desencadenar o acentuar alguna enfermedad sistémica.

Por lo tanto, es de importancia para el cirujano dentista dar un diagnóstico oportuno y acertado de cualquier alteración parodontal.

BIBLIOGRAFIA

FISIOPATOLOGIA BUCAL

RICHARD W. TIECKE,  
ORION H. STUTVILLE  
JOSEPH C. COLANDRA  
PRIMERA EDICION

PERIODONTOLOGIA CLINICA

DR. INVING GLICKMAN  
CUARTA EDICIONDIAGNOSTICO EN PATOLOGIA  
ORALEDWARD W. ZEGARELLI  
AUSTIN H. KITSCHER  
GEORGE A. AGMAN,  
REIMPRESION 1977.

TERAPEUTICA PERIODONTAL

J. M. YOLDAMAN  
SAHLUGER COHEN - -  
CHAIKIN-FOX.CONCEPTOS ESENCIALES DE  
PERIODONCIAELIZABETH A. PAWLARK  
PHILIP M. HOAG  
PRIMERA EDICION

EMERGENCIA EN ODONTOLOGIA

FRANK M. MC. CARTHY  
SEGUNDA EDICION

PERIODONCIA

ORBAN-WANTZ  
EVERETT-GRANT.ENFERMEDAD PERIODONTAL -  
AVANZADAJOHN F. PRICHARD,  
PRIMERA EDICION 1970.