

207 216



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

*Revisada y  
autorizada*

**TESIS DONADA POR  
D. G. B. - UNAM**

GENERALIDADES, ETIOLOGIA Y CLASIFICACION  
DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A N :  
SARA EDITH CORTES SALDAÑA  
MA. MARTHA PINEDO CERVANTES

MEXICO, D. F.

1981



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

## I ) INTRODUCCION

## II) ESTRUCTURAS COMPONENTES DEL PARODONTO

- A) Encía
- B) Ligamento Periodontal
- C) Cemento
- D) Hueso Alveolar

## III) ENFERMEDAD PARODONTAL

- A) Inflamatorias Agudas
  - 1.- Absceso Parodontal Agudo
  - 2.- Gingivitis Ulcero- Necrozante
  - 3.- Gingivo - estomatitis Herpética ó Viral
  - 4.- Gingivitis Estreptococcica.
- B) Inflamatorias Crónicas
  - 1.- Absceso Parodontal Crónico
  - 2.- Gingivitis Crónica
  - 3.- Parodontitis
- C) Distróficas
  - 1.- Atrofia por Desuso
  - 2.- Hiperplasia Gingival
  - 3.- Gingivosis Descamativa Crónica
  - 4.- Parodontosis

## IV ) ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

## A) Factores Locales

1.- Materia Alba

2.- P . D . B .

3.- Depósitos Calcáreos

4.- Impacto Alimenticio

5.- Higiene Inadecuada

6.- Respiración Bucal

7.- Restauraciones Mal Ajustadas

8.- Hábitos Perniciosos

9.- Oclusión Traumática

## B) Factores Generales

1.- Nutrición

2.- Disfunciones Endócrinas

3.- Afecciones Hematológicas

4.- Trastornos Generales

## V ) CONCLUSIONES

## VI ) BIBLIOGRAFIA

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

La elaboración de la presente tesis tiene por objeto dar a conocer en forma integral al periodonto con sus características clínicas tanto normales como en estado patológico.

La importancia de conocer las estructuras del periodonto en salud, es la de detectar tempranamente cualquier anomalía que pueda conducir a la pérdida parcial o total del aparato masticatorio, e incluso, en casos graves otras estructuras de la cavidad oral.

En esta recopilación de datos, también se expone la etiología de las enfermedades periodontales, pues se considera necesario su conocimiento para la confirmación del diagnóstico y tratamiento de las mismas.

## II ESTRUCTURAS COMPONENTES DEL PARODONTO

### I BOCA .-

Es una cavidad situada por debajo de las fosas nasales y encima de la región suprahioidea, dividida por los arcos dentarios en dos porciones y ambas cavidades comunican entre sí por medio de los espacios interdentarios y los espacios retromolares.

### II PARODONTO .-

Es el tejido de protección y sostén de los dientes y la estructura parodontal está sujeta a cambios morfológicos y funcionales, así como también a cambios con la edad. El parodonto se compone de 4 tejidos altamente especializados que son.

A.- Encía

B.- Ligamento Periodontal

C.- Cemento

D.- Hueso Alveolar

A.- Encía.-

Es parte de la membrana mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea los cuellos de los dientes. Está adaptada para ser sometida a presiones e impactos durante la masticación. La encía se divide en 3 partes:

- 1.- Encía Marginal
- 2.- Encía Insertada ó Adherida
- 3.- Encía Interdentaria

#### Encía Marginal.-

Es la encía libre que rodea a los dientes a modo de collar y se halla demarcada de la encía insertada adyacente por una depresión lineal poco profunda llamada surco gingival, generalmente de un ancho mayor que 1mm., formando la pared blanda del surco gingival.

#### CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES:

##### Fibras Gingivales.-

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

El epitelio de la cresta y de la superficie externa de la encía marginal es queratinizado, paraqueratinizado ó de los 2 tipos; se continúa con el epitelio de la encía insertada y el epitelio de la superficie interna forma el tapiz del surco gingival.

El tejido conectivo de la encía marginal es densamente colágeno y contiene un sistema importante de dichas fibras, denominado fibras gingivales, éstas fibras tienen las funciones siguientes:

- a) Mantener la encía marginal firmemente adosada contra el diente para proporcionar la rigidez-

necesaria para soportar las fuerzas de la masticación sin ser separada de la superficie dentaria.

- b) Unir la encía libre con el cemento de la raíz
- c) Unir la encía insertada adyacente con la marginal

Las fibras gingivales se encuentran -- dispuestas en 4 grupos:

#### 1.- Grupo Dentogingival.-

Van desde el cemento, por debajo de la adherencia epitelial, hacia el epitelio gingival. Corren lateral y coronariamente hacia la lámina propia de la encía, en forma de abanico; en la zona interproximal se extiende hacia la cresta de la encía interdientaria.

#### 2.- Grupo Circular.-

Estas fibras corren através del tejido conectivo de la encía marginal e interdientaria y rodean al diente en forma de anillo.

#### 3.- Grupo Alveologingival.-

Nacen en la cresta alveolar y se insertan coronariamente en la lámina propia.

#### 4.- Grupos Accesorios.-

El grupo de fibras horizontales prominentes que se extienden en sentido interproximal-

entre dientes vecinos se denominan fibras tranceptales. Encontrándose también fibras dentoperiósticas que se extienden desde el periostiodel hueso alveolar hacia el diente.

#### Adherencia Epitelial.-

Es una banda, a modo de collar, de epitelio escamoso estraficado. Hay 3 ó 4 capas de espesor al comienzo de la vida pero su número aumenta a 10 e incluso a 20 capas con la edad.

La adherencia epitelial se une al esmalte por una lámina basal compuesta por una capa lúcida y una densa (en la primera es donde se adhieren los hemidesmosomas)

Así mismo, la adherencia epitelial, seliga al diente por medio de una capa extremadamente adhesiva elaborada por las células epiteliales, estando reforzada su unión al diente por las fibras gingivales; por ésto son consideradas como - una unidad funcional denominada unión dentogingival.

#### Mastocitos.-

Están distribuidos por todo el organismo, son numerosos en la mucosa bucal y encía (tejido conectivo), están compuestos por histamina, - enzimas proteolíticas-estereolíticas y lipocitínas, que pueden intervenir en la generación y evolución de la inflamación gingival. También contiene heparina (factor de reabsorción ósea) y otrosproductos como la serotonina, ácidos grasos no sa

turados, beta - glucoronidaza y ácido ascórbico.

Al estimular la respuesta inflamatoria, las sustancias químicas de los mastocitos pueden elevar la resistencia local a agentes lesivos -- (aunque no se sabe con exactitud su función).

#### Surco Gingival.-

Es una hendidura alrededor del diente, limitada por la superficie dentaria y el epitelio que tapiza el margen libre de la encía. El epitelio del surco actúa como una membrana semipermeable a través de la cual pasan hacia la encía los productos bacterianos lesivos y los líquidos tisulares de la encía se filtran en él.

#### Líquido Gingival.-

También llamado líquido crevicular, es un líquido que se filtra dentro del surco gingival desde el tejido conectivo gingival, a través de la delgada pared del surco.

#### Funciones:

- a) Limpia el material del surco
- b) Contiene proteínas plasmáticas adhesivas que pueden mejorar la adhesión de la adherencia epitelial.
- c) Posee propiedades antimicrobianas
- d) Puede ejercer actividad de anticuerpo en defensa de la encía.

- e) Sirve de medio para la proliferación bacteriana y contribuye a la formación de la placa dental y cálculos.

El líquido gingival se produce en pequeñas cantidades en los surcos de la encía normal; la cantidad de éste líquido aumenta durante la inflamación, masticación de alimentos duros, cepillado y masaje dentario, ovulación y anticonceptivos hormonales.

#### Encía Insertada ó Adherida.-

Se continúa con la encía marginal y se compone de epitelio escamoso estratificado y un estroma de tejido conectivo subyacente. Esta parte de la encía es firme y resistente, unida al cemento y hueso alveolar subyacente.

#### Epitelio.-

Este se diferencia en:

- a) Capa basal cuboidea
- b) Capa espinosa de células poligonales
- c) Capas múltiples de células aplanadas
- d) Capa certificada queratinizada, paraqueratinizada ó las 2.

#### Tejido Conectivo.-

Está compuesto por 2 tipos de láminas - que son:

### a) Lámina Basal.-

Por medio de ésta lámina, el epitelio - se une al tejido conectivo subyacente. Esta lámina está constituida por otras 2 láminas que son: - lámina lúcida y densa.

Los hemidesmosomas de las células epiteliales basales se apoyan contra la lámina basal - y se extienden dentro de ella. La lámina basal es sintetizada por las células epiteliales basales y es permeable a los líquidos, pero actúa como una barrera ante las partículas.

### b) Lámina Propia.-

El tejido conectivo de la encía es conocido con éste nombre, que es densamente colágeno - con pocas fibras elásticas; fibras argirófilas de reticulina se ramifican entre las fibras colágenas y se continúan con la reticulina de las paredes de los vasos sanguíneos. La lámina propia también está formada por 2 capas:

#### 1.- Capa Papilar.-

Subyacente al epitelio, se compone de - proyecciones papilares entre los brotes epiteliales.

#### 2.- Capa Reticular.-

Contigua al periostio del hueso alveolar

## Encía Interdentaria y Col.-

Ocupa el nicho gingival (espacio interproximal) situado debajo del área de contacto. -- Consta de 2 papilas, una vestibular y otra lingual, conectadas por una depresión que se adapta a la forma del área de contacto interproximal llamado col ó collado (el tejido conectivo de éste contiene fibras oxitalánicas).

Cada papila consta de un nucleo central de tejido conectivo densamente colágeno, cubierto de epitelio escamoso estratificado. Las papilas son de especial importancia clínica y patológica, puesto que son las primeras y más exactas indicadores de enfermedad parodontal.

En la parte anterior de la boca tienen forma piramidal y en la parte posterior de cuña.

### Irrigación.-

La encía tiene 3 fuentes de irrigación:

- 1.- Arteriolas supraperiósticas
- 2.- Vasos del ligamento periodontal
- 3.- Arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdentario.

### Drenaje Linfático.-

Comienza en los vasos linfáticos de las papilas de tejido conectivo, avanza hacia la red-

colectora externa al periostio del proceso alveolar y después a los nódulos linfáticos regionales.

#### Inervación.-

Deriva de fibras que nacen en nervios - del ligamento periodontal y de los nervios labial, bucal y palatino.

La encía tiene diferentes estructuras - nerviosas como las siguientes:

- 1.- Red de fibras argirófilas terminales
- 2.- Corpúsculos táctiles del tipo de Meissner
- 3.- Bulbos terminales del tipo de Krause
- 4.- Husos encapsulados

#### CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA ENCIA:

##### Color.-

Generalmente el color de la encía se -- describe como rosado coral. Es producido por dife<sup>re</sup>rentes factores como son:

- 1.- Aporte sanguíneo
- 2.- Espesor y grado de queratinización del epitelio
- 3.- Presencia de células que contienen pigmentación

El color varía según las personas y se-

encuentra relacionado con la pigmentación cutánea. La encía insertada está separada de la mucosa alveolar adyacente, en la zona vestibular, por una línea mucogingival claramente definida.

La mucosa alveolar es roja, lisa y brillante, porque el epitelio es más delgado, no que ratinado y no contiene brotes epiteliales. El tejido conectivo de la mucosa es más laxo y con abundancia de vasos sanguíneos.

La intensidad del color varía notablemente en los diferentes individuos, la encía es más clara en personas de tez blanca y cabellos rubios, que en personas de tez oscura; ésto es importante para el diagnóstico de las enfermedades gingivales de origen sistémico.

#### NOTA:

La melanina es un pigmento pardo que produce la pigmentación normal de la piel, encía y mucosa bucal; en la encía, es formada por melanocitos dendríticos, células de las capas basal y espinosa del epitelio gingival.

#### Tamaño.-

El tamaño de la encía corresponde a la suma del volúmen de los elementos celulares, intercelulares y a su vascularización:

La modificación en el tamaño de la encía es una característica común de la enfermedad-

gingival, resultante de alteraciones de sus compo-  
nentes microscópicos.

#### Contorno.-

Generalmente la encía, presenta un as-  
pecto festoneado con prominencias alargadas, co-  
rrespondientes a las raíces de los dientes; éstas  
zonas prominentes están unidas por suaves depre-  
siones interdetales, que se hacen más angostas -  
hacia el margen, para luego unirse con las papi-  
las interdetales, cónicas y chatas.

El contorno de la encía también está su-  
jeto a variaciones, depende de la forma de los -  
dientes y su alineación en el arco, de la locali-  
zación y tamaño del área de contacto proximal y -  
de las dimensiones de los nichos gingivales vesti-  
bular y lingual.

La encía marginal rodea a los dientes a  
modo de collar y sigue las ondulaciones de las su-  
perficies vestibular y lingual y forma una línea-  
recta en los dientes con superficie relativamente  
planas.

Las papilas interdetales se extienden-  
en forma de cono achatado, terminando en el punto  
de contacto. En casos de dientes muy apiñados, la  
papila es alargada con un contorno no prominente;  
en dientes muy separados aparece como una eminen-  
cia redondeada; o bien la mucosa puede unirse al hue-  
so subyacente sin que aparezca un contorno papi-  
lar.

### Consistencia.-

La encía es firme, resilente y está firmemente unida al hueso subyacente con excepción del margen libre. La consistencia firme de la encía se explica por la naturaleza colágena de la lámina propia y su contiguidad con el mucoperiostio del hueso alveolar, habiendo una contribución importante a la firmeza del margen gingival de parte de las fibras gingivales.

### Textura.-

Presenta una superficie finamente lobulada (punteada) lo que se llama "en cáscara de naranja", observandose mejor al secar la encía.

La encía adherida es punteada, la superficie del margen libre es lisa, los bordes marginales de la papila interdental son lisos y la porción central generalmente es punteada.

Hay una considerable variación en la forma y extensión del punteado de una persona a otra y según las diferentes zonas de una misma boca. El punteado es menos prominente en las superficies linguales que en las vestibulares y en algunos pacientes puede estar ausente. El punteado también varía según la edad del individuo y es producido por la alternación de protuberancias redondeadas y depresiones. El punteado es una forma de adaptación para la función, siendo una característica de la encía sana y su reducción ó pérdida es signo común de enfermedad gingival.

### Queratinización.-

Es considerada como una adaptación protectora a la función, que aumenta cuando se estimula a la encía mediante el cepillado dental. La queratinización varía de un individuo a otro y en diferentes zonas de la boca.

La superficie queratinizada es descamada en forma de delgadas tiras reemplazada por nuevas células queratinizadas, derivadas de la capa granular subyacente. El grado de queratinización disminuye con la edad y la aparición de la menopausia.

### Posición.-

Se refiere al nivel en el cuál se une a la encía marginal al diente; al erupcionar el diente en la cavidad oral la adherencia epitelial se encuentra en la punta de la corona y a medida que la erupción evoluciona, la adherencia se desplaza en dirección a la raíz.

Mientras la porción apical de la adherencia epitelial prolifera a lo largo del esmalte, la porción coronaria se separa del diente. En coordinación con ésta migración, el margen gingival se atrofia y sigue la adherencia conservando, de éste modo la profundidad fisiológica del surco.

B.- Ligamento Periodontal.- Es la estructura de tejido conectivo que rodea a la raíz del diente y la une al hueso. Es una continuación de la encía-

y se comunica con los espacios medulares através de canales vasculares del hueso.

#### CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES:

Los elementos principales del ligamento son las fibras colágenas dispuestas en haces, siguiendo un recorrido ondulado. Estas fibras se distribuyen en los grupos siguientes:

##### 1.- Grupo Cresto - Alveolar.-

Se extiende oblicuamente desde el cemento, inmediatamente debajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar. Su función es equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando a mantener al diente en el alveolo y resistiendo los movimientos laterales del diente.

##### 2.- Grupo Transseptal.-

Se extiende interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluye en el cemento del diente vecino.

Estas fibras se reconstruyen incluso una vez producida la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad periodontal.

##### 3.- Grupo Horizontal.-

Estas fibras se extienden en ángulo recto respecto al eje mayor del diente, desde el ce-

mento hacia el hueso alveolar. Su función es similar a la del grupo de la cresta alveolar.

#### 4.- Grupo Oblicuo.-

Es el grupo más numeroso del ligamento, se extiende desde el cemento, en dirección coronaria, en sentido oblicuo respecto al hueso. Su función es soportar las fuerzas masticatorias (pre - sión) y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

#### 5.- Grupo Apical.-

Sus haces están distribuidos irregularmente abriéndose en abanico, desde el cemento, en la región apical de la raíz, hacia el hueso circundante. Este grupo no se encuentra en raíces in completas.

#### Otras Fibras.-

Otros haces de fibras bien formados, se interdigitan en ángulos rectos ó se extienden sin mayor regularidad alrededor y entre los haces de fibras de distribución ordenada éstas fibras son:

##### a) Fibras Colágenas.-

Distribuidas con menor, contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.

##### b) Fibras Elásticas.-

Relativamente hay poca cantidad de ellas

### c) Fibras Oxitalánicas.-

Son fibras ácido-resistentes y se disponen principalmente alrededor de los vasos, insertándose en el cemento del tercio cervical - de la raíz. Aún no se establece la función que desempeñan.

### d) Fibras de Sharpey.-

Son las terminaciones calcificadas de las fibras principales del ligamento, insertadas en cemento ó en hueso.

### Flexo Intermedio.-

La existencia de éste solo se ha constatado en dientes en erupción activa, pero desaparece cuando alcanzan el contacto oclusal.

### Elementos celulares.-

El ligamento periodontal tiene diferentes tipos de células como: fibroblastos, células-endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos y cordones epiteliales denominados restos epiteliales de Malassez ó células epiteliales en reposo. A éstos se les considera como remanentes de la vaina de Hertwig, que se desintegra durante el desarrollo de la raíz, al formarse el cemento sobre la superficie dentaria.

### Irrigación.-

El aporte sanguíneo del ligamento perio

dontal, proviene de ramas de las arterias alveolares superior e inferior que penetran en los tabiques interdentarios por los canales nutricionales. Algunas ramas se extienden desde los vasos pulpares antes de penetrar al diente, otras ramas llegan al ligamento desde la encía; los vasos suelen tomar un curso logitudinal. El drenaje venoso del ligamento periodontal acompaña a la red arterial.

#### Drenaje Linfático.-

Complementa el sistema de drenaje venoso; los vasos linfáticos que drenan la región inmediatamente inferior a la adherencia epitelial, pasan al ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos hacia la región periapical, de ahí pasan através del hueso alveolar hacia el conducto dentario inferior, en la mandíbula ó al conducto infraorbitario en el maxilar y al grupo submaxilar de nódulos linfáticos.

#### Inervación.-

El ligamento se halla inervado por fibras nerviosas sensoriales, capaces de transmitir sensaciones táctiles, de presión y dolor, por medio de las vías trigéminas. Los haces nerviosos pasan al ligamento desde el área periapical y através de canales desde el hueso alveolar.

Siguen el curso de los vasos sanguíneos y se dividen en fibras mielinizadas independientes, que por último pierden su capa de mielina.

na y finalizan como terminaciones nerviosas libres ó estructuras alargadas en forma de hueso.

Estas terminaciones nerviosas son receptores propioceptivos y se encargan del sentido de localización cuando el diente hace contacto, proporcionando mecanismos de retroalimentación que impiden el cierre demasiado intenso de los maxilares que provocaría lesión en el peridonto.

#### Funciones.-

El ligamento periodontal tiene 4 funciones que son:

#### 1.- Física.-

Hay 5 aspectos importantes en la función física de la membrana periodontal:

- a) Transmisión de fuerzas masticatorias al hueso
- b) Unión del diente al hueso
- c) Mantenimiento de los tejidos gingivales en su correcta relación con los dientes.
- d) Disminución del impacto de las fuerzas externas ó absorción de los golpes (amortigua).
- e) Protección de los vasos y nervios con tejido blando para evitar que sean lastimados por las fuerzas mecánicas.

Las fuerzas oclusales que exceden la capacidad del ligamento periodontal, producen una le

sión que se denomina trauma de la oclusión. Cuando la función disminuye ó no existe el ligamento se atrofia, adelgaza y las fibras se reducen en cantidad y densidad, pierden su orientación y por último se disponen paralelamente a la superficie dentaria, aumentando la distancia entre la unión amelocementaria y la cresta alveolar.

## 2.- Formativa.-

El ligamento cumple las funciones de periostio para el cemento y el hueso. Las células del ligamento periodontal participan en la formación y reabsorción de éstos tejidos, que se produce durante los movimientos fisiológicos del diente, en la adaptación del periodonto a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones. La formación del cartilago en el ligamento periodontal es poco común y representa un fenómeno metaplásico en la reparación del ligamento después de una lesión.

Como toda estructura del periodonto, el ligamento se remodela constantemente; los fibroblastos forman las fibras colágenas y también pueden evolucionar hacia osteoblastos y cementoblastos. El ritmo de formación y diferenciación de los fibroblastos, afecta al ritmo de formación de colágeno, cemento y hueso.

## 3.- Nutricional.-

El ligamento provee de elementos nutritivos al hueso, cemento y encia, mediante -

los vasos sanguíneos, proporcionando también drenaje linfático.

#### 4.- Sensitiva.-

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

#### C.- Cemento.-

Es el tejido conectivo especializado calcificado que cubre la superficie de la raíz del diente. Puede ejercer un papel mucho más importante en la evolución de la enfermedad parodontal de los que se ha demostrado.

Existen 2 tipos de cemento: el acelular ó primario y el celular ó secundario, los 2 se componen de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas de colágena, de éstas hay 2 tipos: las fibras de Sharpey (formadas por fibroblastos y un segundo grupo que se cree que son formadas por cementoblastos.

La matriz del cemento contiene un complejo de proteínas, carbohidratos, mucopolisacáridos neutros y ácidos en la matriz y citoplasma de algunos cementoblastos.

### Cemento Primario ó Acelular.-

Es el que se deposita inicialmente sobre la dentina; las fibras de Sharpey ocupan la mayor parte del cemento acelular que desempeña un papel importante en el sostén del diente. Su tamaño, cantidad y distribución aumenta con la función.

Las fibras de Sharpey se encuentran completamente calcificadas, excepto cerca de la unión amelocementaria, donde la calcificación es parcial. El cemento acelular contiene otras fibrillas colágenas que también están calcificadas y se dispone irregularmente ó son paralelas a la superficie. El cemento primario se encuentra generalmente en la parte coronaria de la raíz.

### Cemento Secundario ó Celular.-

Son los depósitos progresivos de cemento sobre la capa primaria; contiene cementocitos en espacios aislados (lagunas) que se comunican entre sí mediante un sistema de canalículos anastomosados. Este tipo de cemento se dispone en láminas separadas por líneas de crecimiento paralelas al eje mayor del diente.

Representan períodos de reposo en la formación de cemento y están más mineralizados que el cemento adyacente. El cemento celular es menos calcificado que el acelular y las fibras de Sharpey ocupan una porción menor en él y están separadas por otras fibras que son paralelas a la

superficie radicular ó se distribuyen al azar.

Algunas fibras de Sharpey se hallan completamente calcificadas, otras parcialmente y en algunas hay núcleos no calcificados rodeados de un borde calcificado. El cemento celular es común en la mitad apical de la raíz. Con la edad, este tipo de cemento es el que más se acumula en la mi tad apical y en la zona de las furcaciones.

#### Cemento Intermedio.-

Es una zona mal definida de la unión - amelo cementaria que contiene remanentes celula - res de la vaina de Hertwig, incluidos en la sus - tancia fundamental calcificada.

#### Unión Amelocementaria.-

Como su nombre lo indica, ésta unión en tre cemento y esmalte, es de importancia clínica - en los procedimientos de raspaje radicular. En és ta unión hay 3 clases de relación cemento-esmal - te:

- 1.- El cemento cubre al esmalte en el 60 al 65% - de los casos
- 2.- Hay una relación borde a borde en el 30 % de los casos
- 3.- El esmalte y el cemento no se ponen en contaco to en el 5 al 10 % de los casos.

En éste último caso la rescción gingi-

val puede ir acompañada de una sensibilidad acentuada porqué la dentina queda expuesta. A veces - una capa de cemento afibrilar cubre una corta - distancia sobre el esmalte en la unión amelocementaria y éste a su vez puede ser recubierto por cemento radicular parcialmente. Entre los 11 y los-70 años el espesor promedio del cemento aumenta - al triple, con el incremento más acentuado en la-región apical.

Con la edad disminuye la permeabilidad-del cemento, también se produce la disminución relativa de la contribución pulpar a la nutrición - del diente, lo cuál aumenta la importancia del ligamento periodontal, como vía de intercambio metabólico.

#### Cementogénesis.-

El cemento comienza a producirse durante las primeras fases de la formación de la raíz; la vaina epitelial de Hertwig es perforada por - los precementoblastos del ligamento periodontal,- éstas células se ubican cerca de la dentina y depositan capa de cemento, convirtiéndose en ésta - fase en cementoblastos funcionales, los cuales están separados inicialmente del cemento por fibrillas colágenas no calcificadas, quedando incluí-das dentro de él por el proceso de mineralización.

La cementogénesis inicial concluye cuando las raíces quedan completamente formadas y la-vaina de Hertwig ha sido gastada. La formación de cemento es un proceso continuo que se produce a - ritmos diferentes.

### Depósito Continuo de Cemento.-

El depósito de cemento continúa en el diente mientras éste permanezca vital. Los dientes erupcionan para equilibrar la pérdida de sustancia dentaria que se produce por el desgaste oclusal e incisal.

Mientras erupcionan queda menos raíz en el alveolo y el sostén del diente debilita, esto es compensado mediante el depósito continuo de cemento sobre la superficie radicular, además de la neoformación de hueso en la cresta del alveolo. - El efecto combinado de los dos factores antes mencionados es el alargamiento de la raíz y profundización del alveolo y por lo tanto mayor estabilidad dentaria.

No se ha precisado relación neta entre la función oclusal y el depósito de cemento, pero se ha deducido que no se necesita la función para la formación de cemento.

### Hipercementosis.-

También llamada hiperplasia del cemento; es un engrosamiento notable del cemento, pudiendo localizarse en un diente ó en toda la dentadura, siendo difícil a veces, diferenciarla del engrosamiento fisiológico.

La hipercementosis ocurre como engrosamiento generalizado del cemento, con crecimiento nodular del tercio apical radicular; también sue-

le presentarse en forma de excrecencias, debido a la fusión de cementículos que se adhieren a la raíz, por calcificación de las fibras periodontales en los sitios de inserción del cemento.

Este tipo de hiper cementosis puede resultar de tensión excesiva por aditamentos de ortodoncia ó fuerzas oclusales. El tipo generalizado ocurre por diversas circunstancias, como en dientes sin antagonistas, dientes con irritación periapical de bajo grado proveniente de lesiones pulpares. La hiper cementosis de toda la dentadura puede ser hereditaria (enfermedad de Paget).

#### Cementículos.-

Son masas globulares de cemento, dispuestas en láminas concéntricas que se hallan libres en el ligamento periodontal ó se adhieren a la superficie radicular.

Los cementículos pueden originarse en restos epiteliales calcificados, alrededor de pequeñas espículas de cemento ó hueso alveolar desplazados traumáticamente hacia el ligamento periodontal y a partir de fibras de Sharpey calcificadas, así como también a partir de vasos trombosados del ligamento periodontal.

#### Cementomas.-

Son masas de cemento que por lo general se encuentran en el ápice del diente y pueden estar unidos ó no a él.

Son considerados como neoplasmas odontogénicos ó malformaciones de desarrollo; son más frecuentes en mujeres que en hombres, en el maxilar inferior que el superior y pueden ser únicos ó múltiples, descubriéndose mediante un exámen radiológico. Por lo general son benignos, produciendo en algunos casos la deformación del contorno mandibular.

### Resorción y Reparación del Cemento.-

La resorción cementaria es muy común y tanto el cemento de los dientes erupcionados como el de los que no lo han hecho, se halla sujeto a ella. Los cambios que produce la resorción pueden ser de proporciones microscópicas ó lo suficientemente extensos como para detectar una alteración radiográficamente en el contorno radicular.

La resorción cementaria puede tener su origen en causas locales ó generales ó puede ser de etiología ideopática. Entre las causas locales se encuentran:

- 1.- Trauma por oclusión
- 2.- Movimientos ortodónticos
- 3.- Presión de dientes mal alineados, en erupción
- 4.- Quistes y tumores
- 5.- Dientes sin antagonistas funcionales
- 6.- Dientes incluidos
- 7.- Reimplantes y trasplantes

8.- Lesiones pariapicales

9.- Enfermedad parodontal

Entre los estados generales que se supone predispone a la resorción cementaria ó que la inducen, se encuentran;

1.- Infecciones debilitantes

2.- Deficiencias de Ca, vitamina D y vitamina A

3.- Hipotiroidismo

4.- Osteodistrofia hereditaria

5.- Enfermedad de Paget

**Características Microscópicas de la Resorción Cementaria.-**

Se manifiesta como concavidades en forma de bahía, en la superficie radicular. Varias áreas de resorción pueden unirse y formar una zona grande de destrucción. El proceso de resorción no es necesariamente continuo y la reparación de cemento requiere de la presencia de tejido conectivo adecuado, sí el epitelio prolifera en un área de resorción, no habrá reparación. La reparación cementaria ocurre tanto en dientes desvitalizados como en los vitales.

**Anquilosis.-**

Es la fusión del cemento y el hueso alveolar con obliteración del ligamento periodontal. Se produce invariablemente en dientes con resor -

ción cementaria; puede comenzar después de una inflamación periapical crónica, reimplante dentario, trauma oclusal y alrededor de dientes incluidos.

#### D.- Hueso Alveolar.-

Es el hueso que forma y sostiene los alveolos dentarios. El hueso alveolar se compone de las partes siguientes:

##### 1.- Hueso Alveolar Propiamente Dicho.-

Constituye la pared interna del alveo - lo, es una delgada capa de hueso compacto que rodea las raíces de los dientes, en éste se inser - tan las fibras del ligamento periodontal. El hue - so alveolar está constituido por 2 partes:

##### a) Lámina Dura ó Cortical.-

Es la parte interna del alveolo, radio - graficamente se ve como una línea opaca.

##### b) Lámina Cribiforme.-

El hueso alveolar propiamente dicho es - tá perforado por muchos orificios por donde pa - san vasos sanguíneos y nervios del ligamento - parodontal.

El hueso alveolar se compone de una ma - triz calcificada de osteocitos encerrados den - tro de espacios denominados lagunas. Los osteo - citos se extienden dentro de pequeños canales - (canalículos) que se irradian desde las lagu - nas.

Los canaliculos forman un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso, que lleva oxigeno y alimentos a los osteocitos y elimina los productos metabólicos de desecho. El hueso está compuesto principalmente de calcio, fosfato, hidróxilos, carbonato, citrato y pequeñas cantidades de otros iones como sodio, magnesio y fósforo.

## 2.- Hueso de Soporte.-

Actúa como sostén y rodea la cortical ósea alveolar, el hueso de soporte se compone de:

### a) Placas Corticales.-

Hueso compacto de la superficie vestibular y lingual ó palatina de los procesos alveolares. Por lo general las placas corticales son más gruesas en el maxilar inferior ó en las caras palatinas de los maxilares superiores.

### b) Hueso Esponjoso.-

Se encuentra entre las placas corticales antes mencionadas y el hueso alveolar. Las fuerzas oclusales que se transmiten desde el ligamento periodontal hacia la parte interna del alveolo, son soportadas por el trabeculado esponjoso, que a su vez es sostenido por las tablas corticales verticales y lingual.

En las trabéculas, la matriz se dispone en láminas separadas una de otra por líneas de cemento destacadas. A veces hay sistemas haversianos regulares dentro del trabeculado-esponjoso. El hueso compacto consta de láminas que se hallan muy juntas y sistemas haversianos.

#### Función del Hueso Alveolar.-

La formación del hueso es con la finalidad de sostener los dientes. El hueso alveolar se adapta a las demandas funcionales de los dientes y tanto éste como el hueso de soporte tiene la tendencia a reducirse después de una extracción.

#### Pared del Alveolo.-

Esta formada por hueso laminado, parte del cual se organiza en sistemas haversianos y hueso fasciculado que es la denominación que se da al hueso que limita el ligamento periodontal y su contenido de fibras de Sharpey.

El hueso se dispone en capas, con líneas intermedias de aposición paralelas a la raíz. El hueso fasciculado se reabsorbe gradualmente en el lado de los espacios medulares y es reemplazado por hueso laminado.

La porción esponjosa del hueso alveolar tiene trabéculas que encierran espacios medulares irregulares, tapizados con una capa de células endósticas aplanadas y delgadas. Hay una amplia va-

riación en la forma de las trabéculas del hueso esponjoso, que sufre la influencia de las fuerzas oclusales.

#### Tabique Interdentario.-

Se compone de hueso esponjoso, limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibular y lingual. En sentido mesio-distal la cresta del tabique interdentario es paralela a una línea trazada entre la unión amelocementaria de los 2 dientes vecinos.

La distancia entre la cresta de hueso alveolar y la unión amelocementaria aumenta con la edad.

#### Irrigación, Linfáticos e Inervación.-

La pared ósea de los alveolos dentarios, aparece radiográficamente como una línea radiopaca delgada, llamada lámina dura; ésta se encuentra perforada por numerosos canales que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que establecen la unión entre el ligamento parodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar.

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

#### Médula.-

Las cavidades de todos los huesos están ocupados por médula hamatopoyética roja. Esta, --

gradualmente experimenta una transformación fisiológica, convirtiéndose en médula grasa ó amarilla inactiva. En el adulto la médula de los maxilares es generalmente del último tipo, sin embargo puede presentar focos de médula ósea roja, frecuentemente con resorción de trabéculas óseas y radiográficamente se observan como áreas radiolúcidas.- La presencia de éste tipo de médula puede ser debido a las causas siguientes:

- 1.- Remanentes de la médula originaria que no hizo la mutación fisiológica hacia el estado -graso.
- 2.- Manifestaciones localizadas de un aumento generalizado de la formación de células sanguíneas rojas ó de una enfermedad general como - la tuberculosis.
- 3.- Respuesta a una lesión local ó infección dentaria.

El hueso es el que reserva el calcio - del organismo; el hueso alveolar toma parte en el mantenimiento del equilibrio de calcio orgánico.- El calcio se deposita constantemente en el hueso-alveolar y se elimina de igual forma de él, para-abastecer las necesidades de otros tejidos y mantener el nivel de calcio en la sangre.

Contorno del Margén Oseo.-

El contorno marginal del hueso varía según la forma de la raíz dentaria, cuando ésta tiene una superficie plana, el hueso tiene un borde-alveolar recto ó plano. Si la superficie radicu -

lar es convexa, el borde será festoneado y cuando la superficie de la raíz es cóncava, el hueso marginal puede arquearse coronariamente.

Sí el hueso es delgado, el festoneado - se acentúa y sí es grueso, el festoneado es menos marcado.

#### Fenestración.-

Areas aisladas donde la raíz queda expuesta, cubierta solo de periostio y encía, pero el margen óseo se encuentra intacto.

#### Dehiscencia.-

Es exactamente igual al anterior, solo que en ésta la denudación se extiende hasta el margen.

Los defectos anteriormente mencionados, ocurren con mayor frecuencia en el hueso vestibular que en el lingual siendo más comunes en los dientes anteriores que en los posteriores y muchas veces son bilaterales.

La etiología de éstos defectos no está clara, pero es probable que contribuyan a ello - el trauma de la oclusión.

Otros factores predisponentes serían: - contornos radiculares prominentes, mal posición y protusión vestibular de la raíz combinadas con - una tabla ósea delgada.

### Labilidad del Proceso Alveolar.-

Aparentemente el hueso alveolar es rígido, pero es el menos estable de los tejidos periodontales, ésto es debido a que su estructura cambia constantemente. La formación y resorción ósea equilibradas, reguladas por influencias tanto locales como generales, mantienen labilidad fisiológica del hueso alveolar. En áreas de presión el hueso se reabsorbe y se forma en las de tensión.

### Migración Mesial Fisiológica.

Es cuando las áreas de contacto sufren un aplanamiento y los dientes tienden a moverse hacia mesial, ésto es debido al tiempo y al desgaste.

Es un proceso gradual con períodos, intermitentes de actividad, reposo y reparación. De acuerdo a la migración mesial fisiológica de los dientes, se reconstruye el hueso alveolar.

La resorción ósea aumenta en área de presión, a lo largo de las superficies mesiales de los dientes y se forman nuevas capas de hueso-fasciculado en las áreas de tensión, sobre las superficies distales.

### Fuerza Oclusal.

Para la conservación de la estructura ósea hay un equilibrio constante y delicado entre las fuerzas oclusales y la estructura ósea. Los

osteoclastos y osteoblastos regeneran constantemente el hueso alveolar como respuesta a las fuerzas oclusales y satisfacer así las exigencias funcionales. Este proceso es mediante la eliminación de hueso de donde ya no es necesario y es generado en donde surgen nuevas necesidades.

El diente se desplaza hacia el ligamento periodontal resilente cuando se ejercen sobre él fuerzas oclusales y tomando en cuenta su dirección, fuerza, intensidad y duración, va a ser el desplazamiento del diente y área comprimidas. La pared vestibular y lingual del alveolo se curvan en dirección de la fuerza. El diente, ligamento y hueso vuelven a su lugar cuando la fuerza se libera.

Los osteoblastos y el osteoide neoformados cubren al alveolo en las áreas de tensión y en las áreas de presión se encuentran osteoclastos y resorción lacunar.

Las trabéculas óseas se alinean en la trayectoria de las fuerzas tensoras y compresoras, para proporcionar una resistencia máxima a las fuerzas oclusales con un mínimo de sustancia ósea.

Cuando las fuerzas oclusales aumentan, también el espesor y las trabéculas aumentan, siendo posible que se ponga hueso en la superficie externa de las tablas vestibular y lingual. Cuando las fuerzas oclusales se reducen, el hueso reabsorbe, el volumen disminuye, así como también la cantidad y espesor de las trabéculas, esto es-

denominado Atrofia por Desuso.

La anatomía interna y el contorno externo del hueso alveolar, están regulados por otros factores, además de las fuerzas oclusales como son: Condiciones fisicoquímicas locales, anatomía-vascular y el estado general.

### III.- ENFERMEDAD PARODONTAL

Después de haber estudiado las estructuras del periodonto nos referiremos al mismo pero en estado patológico y así vemos que las Enfermedades Periodontales se clasifican en:

#### A) Inflamatorias Agudas:

- 1.- Absceso Parodontal Agudo
- 2.- Gingivitis Ulcero-necrozante
- 3.- Gingivo-estomatitis Herpética o Viral
- 4.- Gingivitis Estreptococcica

#### B) Inflamatorias Crónicas:

- 1.- Absceso Parodontal Crónico
- 2.- Gingivitis Crónica
- 3.- Parodontitis

#### C) Distróficas:

- 1.- Atrofia por Desuso
- 2.- Hiperplasia Gingival
- 3.- Gingivosis Descamativa Crónica
- 4.- Parodontosis

Estas enfermedades son la causa mas común de pérdida dental (10 dientes por persona de más de 30 años).

## A) INFLAMATORIAS AGUDAS:

### 1.- Absceso Parodontal Agudo.

Es una inflamación purulenta localizada en los tejidos de soporte más profundos, también se le conoce como absceso lateral o parietal.

#### Etiología.

- 1.1.- Cuando hay penetración profunda - de la infección proveniente de - una bolsa periodontal y localización del proceso inflamatorio supurativo, junto a la cara lateral de la raíz.
- 1.2.- Eliminación incompleta de cálculos durante el tratamiento de la bolsa periodontal; la pared gingival se retrae y ocluye el orificio de la bolsa.
- 1.3.- Extensión lateral de la inflamación, proveniente de la superficie interna de la bolsa periodontal, en el tejido conectivo de la pared de la bolsa.
- 1.4.- En una bolsa que describe un trayecto tortuoso alrededor de la raíz, se puede establecer un absceso en el fondo, cuya comunicación con la superficie se cierra.

- 1.5.- Después de un traumatismo del diente ó perforación de la pared lateral de la raíz durante un trata--miento endodóntico, sin que haya--enfermedad parodontal.

#### Radiográficamente:

El absceso parodontal agudo no se obser--va por medio de radiografías.

#### Características Clínicas.

Aparece como una elevación ovoide de la encía en la zona lateral de la raíz; la encía se--torna edémica con superficie roja y brillante, la forma y consistencia de la zona afectada también--varían: puede tener forma de cúpula y relativamen--te firme ó puede ser puntiaguda y blanda. En la --mayoría de los casos es posible expulsar pus del--margen gingival mediante presión digital suave.

#### Sintomatología.

Existe dolor irradiado, pulsátil, sensi--bilidad a la palpación y percusión, movilidad den--taria, linfadenitis, fiebre, leucocitosis y ma--lestar general.

#### 2.- Gingivitis Ulcero-necrozante.

También llamada de Plaut Vincent, "Boca de Trinchera", etc. Es una enfermedad inflamato--ria y destructiva de la encía, que aparece repen--tinamente.

### Etiología.-

Se presenta en adultos jóvenes sometidos a stress, aunque es frecuente que aparezca después de una enfermedad debilitante ó infección respiratoria aguda. Se cree que otra de sus causas puede ser el trabajo intenso sin el adecuado descanso.

### Características Clínicas.-

La lesión se inicia en la papila (y después se extiende a encía marginal e insertada) en donde se forma una membrana blanca ó grisácea que se desprende con facilidad, dejando cráteres sangrantes y dolorosos por la exposición de tejido conjuntivo; éstas lesiones se encuentran separadas del resto de la mucosa gingival por una línea eritematosa definida.

Estas lesiones (que dejan huellas irreversibles) destruyen progresivamente la encía y los tejidos subyacentes. Hay olor fétido, aumento de salivación y hemorragia gingival espontánea (puede ser abundante), que puede ser provocada ante el estímulo más leve.

### Sintomatología.-

Hay sensibilidad al tacto, dolor constante irradiado y corrosivo, que se intensifica al contacto con alimentos condimentados ó calientes y a la masticación. También hay sabor metálico desagradable y una sensación característica de dientes como "estacas de madera", todos éstos síntomas van acompañados de halitosis (por la liberación de ácido sulfhídrico).

En la gingivitis ulcerosa necrozante - hay otros síntomas como: linfadenopatía local y aumento leve de la temperatura. En casos graves - hay fiebre alta, pérdida del apetito, decaimiento y con frecuencia hay insomnio, estreñimiento, alteraciones gastrointestinales, cefalea y depresión mental.

### 3.- Gingivo-estomatitis Herpética ó Viral.-

Aparece con mayor frecuencia en niños y lactantes de 6 meses a 10 años, aunque también se ve en adultos y adolescentes.

#### Etiología.-

Es causada por el herpes simplex, existiendo predisposición para ésta enfermedad cuando el paciente ha sufrido una infección aguda reciente ó puede presentarse durante el curso de dicha infección; también existe tendencia a que aparezca en períodos de ansiedad, tensión, agotamiento, menstruación y después de procedimientos operativos.

#### Características Clínicas.-

Aparece como un eritema difuso y brillante de la encía y mucosa bucal adyacente, con grados variables de edema y hemorragia gingival; en el período primario se caracteriza por la presencia de vesículas circunscritas esféricas de color gris, que se localizan en cualquier zona de la boca e incluso en la faringe.

Las vesículas se rompen a las 24 hrs. - aproximadamente, dando lugar a pequeñas úlceras - dolorosas con un margen rojo elevado, a modo de - halo, con una porción central hundida de color - amarillo ó grisáceo.

La enfermedad se puede presentar en forma aislada ó en conjunto y dura entre 7 y 10 días, habiendo persistencia del eritema gingival y edema, durante algunos días después de que las úlceras han curado; las lesiones no dejan cicatrices en las zonas afectadas.

#### Sintomatología.-

Existe irritación generalizada de la cavidad oral, impidiendo la fonación y deglución, - por lo tanto es un padecimiento debilitante. Las vesículas rotas son los focos de dolor, siendo extremadamente sensibles al tacto, variaciones térmicas, condimentos, jugos de frutas y al roce de alimentos ásperos. También se presentan manifestaciones herpéticas en labios ó cara y formación de costras superficiales; existiendo adenitis cervical, fiebre, debilidad, malestar general y en niños puede haber deshidratación.

#### 4.- Gingivitis Estreptococcica.-

Es un padecimiento raro que generalmente ataca a niños ó adultos jóvenes.

#### Etiología.-

El agente causal de ésta enfermedad es-

el estreptococo viridans.-

### Características Clínicas.-

Se caracteriza por un eritema difuso de la encía y otras zonas de la mucosa bucal, limitándose en algunos casos a un eritema marginal hemorrágico. Clínicamente la encía se encuentra de color rojo brillante; éste padecimiento es contagioso.

### Sintomatología.-

Existe cialorrea, fiebre y malestar general; también es considerada como una enfermedad debilitante.

## B) INFLAMATORIAS CRONICAS:

### 1.- Absceso Parodontal Crónico.-

Es una área purulenta localizada en los tejidos periodontales.

### Etiología.-

Es la misma que la que provoca el absceso periodontal agudo.

### Radiográficamente.-

En la parte lateral de la raíz se observa una zona radiolúcida, debido a la destrucción ósea, causada por el absceso.

### Características Clínicas.-

Se presenta como una fístula que se abre en la mucosa gingival en alguna parte de la raíz; el orificio de dicha fístula puede ser muy pequeño, difícil de detectar, pudiendo estar cubierto de una masa pequeña, rosada y esférica de tejido de granulación.

En casos graves, el absceso se extiende hasta el ápice del diente produciendo necrosis - pulpar y a excepción de ésto, el absceso no produce la desvitalización de los dientes.

### Sintomatología.-

El absceso parodontal crónico, generalmente es asintomático, pero en algunas ocasiones puede haber dolor sordo, mordiente, sensación de alargamiento del diente y deseo de morder ó frotar el mismo.

### 2.- Gingivitis Crónica.-

Es una inflamación de la encía, caracterizada por instalarse con lentitud y es de larga duración.

### Etiología.-

Es debida a irritantes locales como placa-dental, tártaro, etc.

## Características Clínicas.-

Se observan cambios de color, consistencia, forma y textura de la encía, los cuales se inician en la papila por ser la más alejada del tejido conjuntivo y la menos queratinizada. El cambio de coloración es muy importante y comienza con un rubor muy leve, pasando por una gama de colores que va del rojo al azul rojizo y después al azul oscuro ó magenta, a medida que avanza la cronicidad del proceso inflamatorio.

El cambio en la forma se debe al edema, debido a la extravasación del plasma aumenta el volumen y se pierde el puntilleo de la encía. La adherencia epitelial conserva su posición; también va a haber sangrado y exudado purulento.

## Sintomatología.-

La gingivitis crónica es indolora, excepto que se complique con exacerbaciones agudas ó subagudas.

### 3.- Parodontitis.-

También llamada Parodontitis y "Piorrea Sucia" es el tipo más común de enfermedad periodontal, es secuela de la gingivitis; es una enfermedad inflamatoria de la encía y los tejidos más profundos del periodonto. Existen 2 tipos de parodontitis:

- 1.- Simple
- 2.- Compuesta

## Etiología.-

Es originada principalmente por factores irritativos extrínsecos, pudiéndose complicar por enfermedades intrínsecas como trastornos endocrinos, deficiencias de nutrición y traumatismo del periodonto.

## Características Clínicas:

### 1.- Parodontitis Simple.-

La destrucción de los tejidos periodontales tiene su origen únicamente en la inflamación. Se observa una inflamación crónica de la encía, formación de bolsas generalmente con pus, sangrado, resorción ósea, movilidad dentaria, migración patológica de la adherencia epitelial y todo lo anterior da como resultado la pérdida dentaria. La parodontitis simple puede presentarse en un solo diente, en un grupo de dientes ó puede estar generalizada, ésto dependerá de la distribución de los factores etiológicos.

Este tipo de periodontitis progresa con ritmo variable, sus estadios generalmente aparecen en edad avanzada y la migración de la adherencia epitelial (estableciéndose la bolsa) se produce tarde en ésta enfermedad que también es conocida con el nombre de periodontitis marginal.

## 2.- Periodontitis Compuesta.-

La destrucción de los tejidos se debe a la inflamación combinada con el trauma de la oclusión y sus características clínicas son las mismas que las de la periodontitis simple con las siguientes excepciones: es frecuente que haya un índice más alto de bolsas infraóseas con pérdida ósea vertical mayor que la horizontal; ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal y mayor intensidad de movilidad dentaria, combinada con inflamación gingival relativamente pequeña.

### Sintomatología.-

La periodontitis suele ser indolora, pueden manifestarse síntomas como sensibilidad a cambios térmicos alimentos y a la estimulación táctil, debido a la denudación de las raíces. Durante la masticación y después de ella puede haber dolor irradiado profundo y sordo, causado por el acunamiento de los alimentos dentro de las bolsas periodontales.

También puede haber pulpitis y otros síntomas pulpares como sensibilidad a dulces y cambios térmicos.

## C) DISTROFICAS:

### 1.- Atrofia por Desuso.

Es un estado (no necesariamente patológico), en el cual el órgano ó sus elementos celulares disminuyen de tamaño, una vez alcanzada la madurez normal.

#### Etiología.-

Este tipo de atrofia se presenta cuando la estimulación funcional necesaria para el mantenimiento de los tejidos periodontales está disminuida ó ausente. Se produce en diversas fases de la vida, como resultado de influencias ambientales en el metabolismo orgánico, siendo un problema bastante común del paciente geriátrico. Otras causas de atrofia pueden ser ausencia de antagonistas, masticación unilateral, lesiones cariosas ó parodontales, inanición, presión excesiva e influencias tóxicas.

#### Radiográficamente.-

Existe osteoporosis, disminución del espacio del ligamento periodontal, absorción ósea y engrosamiento del cemento.

#### Características Clínicas.-

Existe reducción generalizada de la altura del proceso alveolar, junto con la resección de la encía en ausencia de inflamación ó trauma - por oclusión, adelgazamiento del ligamento perio-

dontal por la reducción de la cantidad de fibras periodontales y alteración fasciculada de éstas.

### Sintomatología. -

La atrofia por desuso es asintomática.

### 2.- Hiperplasia Gingival.-

Es un agrandamiento excesivo de la estructura de la encía, debido al aumento de los elementos del tejido fibroso gingival. No es una afección inflamatoria, aunque con frecuencia la hiperplasia y la inflamación se presentan juntas.

### Etiología.-

No es posible establecer un factor etiológico, aunque es frecuente que un factor constitucional congénito desempeñe un papel importante; se ha visto que otro factor desencadenante de la hiperplasia es la administración de difenilhidantoína sódica, en el tratamiento de la epilepsia, que produce agrandamiento hiperplástico e inflamatorio de la encía, el cual tiende a desaparecer cuando se interrumpe la administración de la droga.

### Características Clínicas.-

La lesión primaria (que puede ser localizada ó generalizada) comienza con un agrandamiento periférico en el margen vestibular y lingual y en las papilas interdentarias; a medida que el agrandamiento avanza, las lesiones marginales y papila

res se unen, formando un repliegue firme que cubre parte considerable de las coronas y puede interponerse en la oclusión.

Cuando no hay sobreagregación del proceso inflamatorio, la lesión tiene forma de mora, es firme de color rosado pálido y resiliente, con una superficie finamente lobulada que no tiende a sangrar.

La hiperplasia de origen dilatínico - puede presentarse en bocas desprovistas de irritantes locales y puede estar ausente en bocas con grandes cantidades de irritantes locales. Por lo general la hiperplasia es generalizada y más intensa en la región anterior, desapareciendo el agrandamiento en donde se ha hecho una extracción. El color de la encía es rojo ó rojo azulado, se borran los límites lobulados y aumenta la tendencia a la hemorragia; el aspecto de la encía es de sagradable.

#### Sintomatología.

La hiperplasia gingival es indolora, pero cuando el agrandamiento avanza, puede interferir con la oclusión y causar molestias a la masticación.

#### 3.- Gingivosis Descamativa Crónica.

Es una afección rara de la encía, generalmente se presenta en mujeres después de los 30 años, pero puede presentarse en cualquier edad, después de la pubertad y tanto en bocas dentadas-

como en las desdentadas. Esta enfermedad se presenta en diversos grados que pueden agruparse como sigue:

- 1.1) . . Forma Leve
- 1.2) . . Forma Moderada
- 1.3) . . Forma Severa

### Etiología.-

Los cambios inflamatorios (que son los más importantes), se producen debido a la presencia de irritantes locales sin embargo, se sospecha que es un estado degenerativo y que las alteraciones inflamatorias son secundarias. Se indican como factores causales el desequilibrio hormonal (deficiencia de estrógenos en la mujer y testosterona en el hombre) y deficiencias nutricionales.

### Características Clínicas:

#### 1.1). Forma Leve.

Hay eritema difuso de la encía marginal, insertada e interdentaria con un cambio de la coloración de las mismas y ésta forma casi siempre en mujeres entre 17 y 23 años, por lo regular sin signos generales de desequilibrio hormonal.

#### 1.2). Forma Moderada.-

Se presentan manchas rojas, brillantes-

y lisas, así como también áreas grises en la encía y ésta que normalmente es resiliente, se torna blanda, deprimiéndose levemente a la presión y no hay adherencia del epitelio al tejido subyacente.

Cuando se da masaje a la encía, el epitelio se descama, quedando expuesto el tejido conectivo subyacente sangrante y la mucosa del resto de la boca es extremadamente lisa y brillante. Esta forma es más frecuente en personas de 30 a 40 años.

### 1.3) Forma Severa.--

En ésta, la superficie lingual se encuentra menos afectada que la labial, porque la lengua y la fricción de los alimentos reducen la acumulación de irritantes locales, limitando la inflamación. Se observan áreas irregulares, en las cuales la encía está denudada, siendo su color rojo subido y puesto que la encía que separa estas áreas es azul grisácea, el aspecto de la encía es moteado.

La superficie epitelial se halla desmenuzada y friable, siendo posible desprender pequeños parches; se encuentran algunos vasos superficiales, que al romperse liberan un líquido acuoso, exponiendo una superficie subyacente roja, lisa y viva.

### Sintomatología.--

En su forma leve, la gingivosis generalmente es indolora. En su forma moderada hay una -

sensación de ardor y sensibilidad a cambios térmicos; la inhalación de aire es dolorosa y el pa- -  
ciente no tolera alimentos condimentados. Al cepi- -  
llarse se produce la denudación dolorosa de la -  
superficie gingival.

En su forma severa, la lesión es suma- -  
mente dolorosa, el paciente no tolera alimentos -  
ásperos, condimentados ó cambios de temperatura; -  
el paciente tiene una sensación constante de ar- -  
dor seco, en toda la cavidad oral, acentuándose -  
en las zonas gingivales denudadas. A la gingivo- -  
sis se le considera, por los factores mencionados  
anteriormente, como una enfermedad debilitante.

#### 4.- Parodontosis.

También llamada Periodontosis ó Atrofia  
Difusa del Hueso Alveolar. Se presenta por igual-  
en hombres como en mujeres y es más frecuente en-  
el período entre la pubertad y los 30 años, en -  
adolescentes su mayor frecuencia, se registra en-  
mujeres. Este padecimiento poco frecuente es una  
destrucción no inflamatoria degenerativa crónica-  
del periodonto, que comienza en un tejido perio- -  
dental ó más y si se deja que siga su curso los -  
tejidos periodontales se destruyen y los dientes-  
se pierden. La periodontosis se puede clasificar-  
en la forma siguiente:

##### 1.1.- Periodontosis Temprana.-

Es la degeneración inflamatoria de el -  
ligamento periodontal, acompañada de osteólisis y  
disminución de la formación del cemento.

## 1.2.- Periodontosis Avanzada.-

Es la degeneración no inflamatoria de tejidos periodontales de soporte, complicada con inflamación ó trauma de la oclusión ó ambos.

### Etiología.-

Las causas de ésta enfermedad son desconocidas, pero se asocia con trastornos de tipo genético. La degeneración inicial de la parodontosis, se considera como de etiología general; la lesión inflamatoria secundaria es generada por irritantes locales y entre las causas que influyen en el establecimiento de la parodontosis están: - desequilibrio metabólico, alteraciones hormonales heredadas, enfermedades debilitantes deficiencias nutricionales, diabetes, sífilis, hipertensión en enfermedades de la colágena e inferioridad heredada del órgano dentario. Se considera que la alteración de la erupción continua fisiológica, es un factor concomitante.

### Radiográficamente.-

Existe destrucción ósea en la zona anterior y en la de los primeros molares, habiendo borsidad ó desaparición de la lámina dura, ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, mayor trabeculado óseo y los espacios medulares van a ser más amplios.

### Características Clínicas.-

Este trastorno se inicia en las plantas

de los pies y líneas de las manos como líneas eritematosas (fisuras), que se engrosan al igual que el epitelio, también se pueden presentar en el talón de aquiles, rodillas, codos y en ocasiones aumentan a lo largo de los muslos, existe pérdida ósea vertical rápida, habiendo migración dental - en sentido labio-distal, aflojamiento temprano de los dientes, en presencia de inflamación gingival secundaria y formación de bolsas ó sin ellas.

Las áreas que son atacadas primero son las de los incisivos superior e inferior y primeros molares, siendo generalmente bilateral; la periodontosis se desarrolla en 3 etapas:

#### Primera Etapa:

Caracterizada por degeneración y desmólisis de las fibras principales del ligamento periodontal, con la probable interrupción de la formación del cemento, habiendo resorción simultánea del hueso alveolar por las siguientes causas:

- 1.1) Falta de estimulación funcional de los dientes.
- 1.2) Mayor presión sobre los tejidos, debido al edema y proliferación capilar.

La migración dentaria es el primer signo clínico y se produce sin alteraciones inflamatorias detectables, ésta va acompañada de estruación, aflojamiento de incisivos superiores y diastemas.

### Segunda Etapa:

Se caracteriza por la rápida proliferación de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz; aquí se observan los signos más tempranos de inflamación, causada por irritación local. Estas dos etapas por ser tan cortas son difíciles de diferenciar y se consideran como procesos contiguos.

### Tercer Etapa:

Caracterizada por inflamación gingival-progresiva, pudiendo haber trauma de la oclusión, causado por la migración dentaria, también hay -bolsas parodontales profundas, generalmente infra óseas, por lo tanto habrá mayor pérdida ó sea. En ésta etapa se presenta la exfoliación dentaria.

### Sintomatología.

La periodontosis es una lesión indolora, pudiendo presentar a veces síntomas parecidos a los de la parodontitis.

#### IV. ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

Es necesario conocer la Etiología de las Enfermedades Parodontales para poder hacer un diagnóstico correcto y un tratamiento efectivo, - se clasifica en la siguiente forma:

##### A) FACTORES LOCALES

- 1.- MATERIA ALBA
- 2.- PLACA DENTAL BACTERIANA
- 3.- DEPOSITOS CALCAREOS
- 4.- IMPACTO ALIMENTICIO
- 5.- HIGIENE INADECUADA
- 6.- RESPIRACION BUCAL
- 7.- RESTAURACIONES MAL AJUSTADAS
- 8.- HABITOS PERNICIOSOS
- 9.- OCLUSION TRAUMATICA

##### B) FACTORES GENERALES.

- 1.- NUTRICION
- 2.- DISFUNCIONES ENDOCRINAS
- 3.- AFECCIONES HEMATOLOGICAS
- 4.- TRANSTORNOS GENERALES.

## A) FACTORES LOCALES.

Se considera como factor local a aquel que actúa irritando directamente al tejido de soporte del diente, y son:

- 1.- Materia Alba
- 2.- Placa Dental Bacteriana
- 3.- Depósitos Calcáreos
- 4.- Impacto Alimenticio
- 5.- Higiene Inadecuada
- 6.- Respiración Bucal
- 7.- Restauraciones mal Ajustadas
- 8.- Hábitos Perniciosos
- 9.- Oclusión Traumática.

### 1.- MATERIA ALBA.-

Es un irritante local que constituye una causa común de gingivitis. Es un depósito amarillo o blanco grisáceo blando y pegajoso, menos adhesivo que la placa dentaria. La materia alba es visible clínicamente y se deposita sobre las superficies dentarias, restauraciones, cálculos y encía. Tiende a acumularse en el tercio gingival de los dientes y sobre dientes en mal posición. Se puede-

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

Actualmente se reconoce que es una concentración de microorganismos, células eptieliales descamadas, leucocitos y una mezcla de proteínas y lípidos salivales, con pocas partículas de alimentos o en ausencia de éstas. Carece de una estructura interna como la que se observa en la placa. El efecto irritativo de la materia alba sobre la encía se debe a las bacterias y sus productos metabólicos.

## 2.- PLACA DENTAL BACTERIANA (P.D.B.)

Se ha observado que la placa dental bacteriana es una substancia viva y productiva con un potencial patológico, es amorfa, agranular y blanda, su coloración puede ser gris o amarilla grisacea; se adhiere a una pequeña porción del diente principalmente en las áreas cervicales, en las facetas y fisuras de los molares, en los márgenes de las restauraciones; su frecuencia es mayor en la mandíbula, dientes posteriores, caras linguales y proximales.

La Placa Dental Bacteriana no es un residuo de los alimentos, sin embargo se ha visto que la alimentación influye en la formación de ésta, pudiendo ser que la acción mecánica de los alimentos y el mayor flujo salival durante la masticación impide su formación así como también la consistencia de la dieta afecta la velocidad de formación de la placa, formándose más rápidamente

con alimentos blandos, mientras que con alimentos duros retrasa su acumulación. También se ha visto que con dietas ricas en carbohidratos aumenta su formación.

### LA PLACA DENTAL BACTERIANA Y LA PELICULA ADQUIRIDA

La placa dental bacteriana se deposita sobre una película adquirida.

La película adquirida es una capa delgada, lisa, incolora, translúcida, difusamente distribuida sobre la corona, siendo mas abundante a nivel cervical. Esta película se forma a los pocos minutos después de haberse aseado los dientes es un producto de la saliva y no tiene bacterias, contiene glucoproteínas, derivados de glucoproteínas polipéptidos y lípidos.

La temperatura ambiental de la boca, así como elementos propios de la saliva y elementos extrínsecos facilitan el desarrollo y multiplicación de diversos gérmenes.

Algunos Elementos de la Saliva son:

Sales, glucosa, urea, glucoproteínas - (llamadas también mucinas), formadas por proteínas combinadas con carbohidratos como la galactosa, fucosa, manosa, N-Acetilglucosamina, N-Acetilgalactosamina, Acido aspártico, ácido glutámico y ácido siálico.

### Elementos Extrínsecos:

Es el aporte de alimentos ingeridos que empaquetados entre los dientes constituyen una - fuente de energía y nutrición para los microorganismos.

Los elementos principales son aquellos que se difunden rápidamente en la placa como monosacúcares solubles (sacarosa, glucosa, fructuosa, - maltosa y pequeñas cantidades de lactosa) que a partir de estos las bacterias sintetizan polímeros extracelulares llamados dextranos y levanos.

Dextranos.- Son producidos a partir de la sacarosa por el *Streptococo Mutante* y *Streptococo Sanguis*. Los dextranos logran pegar firmemente la placa al diente por adhesiva aunada a - los mucoides, representa el almacén energético de la F.D.B.

Levanos.- Son producidos por el *Odontomyces viscosus* y es uno de los probables proveedores de monosacáridos formadores rápidos de la acidez.

### COMPOSICION DE LA PLACA DENTAL BACTERIANA.-

Consiste principalmente en bacterias, - células epiteliales, leucocitos y macrófagos en - (una matriz intercelular adhesiva) sólidos orgánicos, inorgánicos y agua.

Sólidos orgánicos.- Es un 10% y son: - proteínas polisacáridas compuestas, constituidas-

por carbohidratos y proteínas en un 30 % y lípidos en un 20%.

#### Sólidos inorgánicos.-

Representan un 10% y son: Calcio, Fósforo, magnesio, potasio y sodio, su localización es mayor en la parte central de la mandíbula.

Bacterias.- Los estreptococos son los microorganismos mas abundantes en la placa. La acumulación de los microorganismos en la placa sigue una secuencia. En etapas iniciales predominan los aerobios, que son reemplazados gradualmente al crecer la placa por tipos anaerobios y facultativos.

#### Etapas iniciales.-

La población bacteriana está formada por cocos (*Neisseria*, *Nocardia* y *Streptococo sanguis*) Al pasar el tiempo las condiciones para los microorganismos anaerobios aumentan. Las bacterias mas superficiales probablemente se nutren de sustancias producidas en el medio ambiente oral.

Los gram negativos aumentan de un 7 a un 30%. Las formas anaerobias en un 15%, en el 2o. y 3er. día.

Cuarto a Quinto día.- *Fusobacterias*, *Actinomyces* y *Veillonella*, (todos anaerobios), aumentan en número en el 4o. al 5o. día. Conforme pasa el tiempo más ó menos a los 7 días aparecen espirilas y espiroquetas en pequeñas cantidades, principalmente a nivel del margen gingival.

Los estreptococos disminuyen de un 50 a un 30 ó 40 % aproximadamente; y las formas anaerobias aumentan en un 50 %. También se encuentran bacteroides melaninogénicos y espiroquetas. Estos entre los 28 y 30 días.

Otros tipos de microorganismos que se presentan en porcentajes menores son: Micrococcos, Neisseria, Veillonellas, Lactobacilos, Actinomicetes, Nocardia, Fusobacterias y Cándidas.

Los microorganismos aparecen primeramente con una densa red y luego se alinean en forma perpendicular formando una especie de empalizada.

En la mayoría de las personas la placa contiene los mismos grupos principales de bacterias, sin embargo la proposición e incluso las especies de los microorganismos dentro de cada grupo varían, al igual que las proporciones de los grupos. Las variaciones son de individuo a individuo, de diente a diente e incluso en diferentes zonas de un mismo diente.

### 3.- DEPOSITOS CALCAREOS.

El cálculo es una masa adherente, calcificada o en calcificación que se forma sobre la superficie de dientes naturales y prótesis. Su formación comienza cuando la P.D.B. se endurece por la precipitación de sales minerales entre el segundo y décimo cuarto día de la instalación de la Placa Dental Bacteriana, se le conoce también por el nombre de tártaro y es la causa más común de la pérdida de dientes.

Según su relación con el margen gingival se clasifica en:

- a) **Cálculo Supragingival.**- También se le conoce por el nombre de cálculo salival, tomando en cuenta que la saliva es la fuente de calcificación: es visible, formado en la superficie coronaria del diente; puede cubrir la cara oclusal de dientes sin antagonista, su color por lo general es blanco o blanco amarillento, su consistencia es dura, arcillosa y se desprende con facilidad mediante un instrumento de odontoxesis o profilaxis.
  
- b) **Cálculo Subgingival.**- También llamado sérico, ya que la fuente de calcificación es el suero sanguíneo; se encuentra por debajo de la encía marginal, por lo común en bolsas periodontales, no es visible clínicamente en exámenes bucales; es denso, duro, de color pardo oscuro y verde negruzco, de consistencia pétrea y unido con firmeza a la superficie dentaria. Por lo general, los cálculos supra y subgingivales se presentan juntos, pero puede estar uno sin el otro.

#### COMPOSICION DEL CALCULO.

Consta de componentes inorgánicos, orgánicos y bacterianos.

**Inorgánicos.**- Es el 70 al 90 % y consiste en fosfato de calcio, carbonato de calcio, fosfato de magnesio; siendo los principales el calcio y fósforo

ro, este material es abundante principalmente en dientes inferiores anteriores.

Orgánicos. Consiste en una mezcla de complejos -  
proteínopolisacáridos, células epiteliales descamadas, leucocitos, y diversas clases de microorganismos. El 1.9 a 9.1% del componente orgánico -  
son los carbohidratos, como galactosa, glucosa, -  
ramnosa, monosa, ácido glucorónico, galactosamina, ácido galacturónico y glucosamina (todos estos es  
tan en las glucoproteínas salivales excepto arabi  
nasa y ramnosa).

Las proteínas derivadas de la saliva -  
constituyen de 5.9 a 8.2% e incluye la mayoría de los aminoácidos. Los lípidos representan 0.2% -  
del contenido orgánico en forma de grasas neutras, ácidos grasos libres, colesterol, ésteres de co -  
lesterol y fosfolípidos.

Bacteriano.- Los cálculos contienen una porción -  
de microorganismos filamentosos gram positivos y gram negativos mayor que el resto de la cavidad -  
bucal. Algunas teorías indican que el metabolismo y degeneración de las bacterias son factores -  
responsables del depósito de sales inorgánicas en los conglomerados bacterianos unidos a la superfi  
cie dentaria causando su mineralización.

#### 4.- IMPACTO ALIMENTICIO.

Para que pueda considerarse a este, debe haber presión anormal sobre el tejido periodon- -  
tal, debido a la pérdida de un elemento anatómico

del diente o a un contorno defectuoso del mismo, - o sea, que el impacto alimenticio guarda relación con la anatomía del diente, con la posición de - los márgenes gingivales, con los puntos de contacto del diente antagonista.

El empaquetamiento de comida inicia la enfermedad periodontal o agrava algún estado patológico preexistente.

#### 5.- HIGIENE INADECUADA.-

La higiene bucal insuficiente es una de las causas principales por la cual aparece la - P.D.B. y ésta tiene una estrecha relación entre - la frecuencia y gravedad de la enfermedad gingi - val y periodontal.

#### 6.- RESPIRACION BUCAL.-

Es frecuente ver gingivitis asociada - con respiración bucal. Las alteraciones gingiva - les incluyen eritema, edema, agrandamiento y un - brillo superficial difuso en las áreas expuestas. La región anterior superior es la zona mas común - de la lesión, no se ha demostrado la forma exacta en que la respiración bucal afecta a los cambios - gingivales, se dice que su acción patológica se - debe a la deshidratación de la oncia con pérdida - de la resistencia protectora de la saliva y del - equilibrio de la flora bacteriana.

#### 7.- RESTAURACIONES MAL AJUSTADAS.-

Las restauraciones dentales inadecuadas y prótesis mal ajustadas son las causas mas comu -

nes de gingivitis y enfermedad periodontal. Los márgenes desbordantes proporcionan localizaciones ideales para la acumulación de placa y la multiplicación de bacterias, que generan enzimas y otras sustancias lesivas al periodonto.

Desde el punto de vista periodontal la superficie externa de las restauraciones tiene importancia. La zona de contacto apropiada el contorno, la adaptación marginal y la terminación superficial correctos interesan tanto a la periodoncia como a la odontología restauradora. Estos factores influyen en la evolución y la dirección de las fuerzas masticatorias, la acumulación y retención de depósitos y residuos; las restauraciones mal hechas, las caries y sus secuelas se convierten en factores etiológicos de la enfermedad periodontal.

#### 8.- HABITOS PERNICIOSOS.-

Podemos mencionar numerosos hábitos nocivos a la salud periodontal como son: morder lápices, palillos de dientes, destapar botellas, succión de dedos, morderse labios y carrillos, morderse las uñas, bruxismo, cortar hilo con los dientes, presión excesiva sobre instrumentos musicales de viento, morder la pipa, masticar tabaco, etc. Todos estos factores son importantes en el comienzo y evolución de la enfermedad periodontal.

#### 9.- OCLUSION TRAUMATICA.-

Es un factor etiológico importante en -

la enfermedad periodontal, no genera gingivitis - ó bolsas periodontales, pero influye en el avance y severidad de las bolsas periodontales iniciadas por irritación local.

A la periodontitis se le puede aunar el trauma de la oclusión. La inflamación comienza - en la encía y se extiende hacia tejidos periodontales de soporte; el trauma de la oclusión comienza en los dos causan destrucción de los tejidos - periodontales de soporte; y se convierten en factores codestructivos interrelacionados capaces de producir cambios reconocibles, desde el punto de vista clínico y radiográfico.

Existen variaciones de respuesta individuales a factores bucales locales, el trauma de - la oclusión al igual que la inflamación pueden - presentarse combinadas y sin embargo no siempre producen bolsas infraóseas ó defectos óseos angulares.

Entre las causas que producen el trauma de la oclusión están: Las restauraciones defectuosas, interferencias cuspideas, hábitos compulsivos y desarmonía en los movimientos del maxilar - inferior en relación con el superior. Si no se - hace la reparación adecuada del problema se producirá destrucción del periodonto llegando a la pérdida de los dientes.

## B) FACTORES GENERALES

### 1.- NUTRICION

#### 1.1.- Dieta

- a) Deficiencia de Vitamina A
- b) Complejo de Vitamina B
- c) Ac. ascórbico o Vitamina C
- d) Vitamina D
- e) Vitamina E
- f) Vitamina K
- g) Citrina o Vitamina P
- h) Deficiencia de Proteínas
- i) Inanición
- j) Hierro
- k) Floruro

#### 1.2.- Equilibrio Acido-Básico

#### 1.3.- Acidosis

#### 1.4.- Alcalosis.

### 2.- DISFUNCIONES ENDOCRINAS.

#### a) Hipotiroidismo

##### 1.- Cretinismo

##### 2.- Mixedema juvenil

##### 3.- Mixedema del adulto

- b) Hipertiroidismo
- c) Hipopituitarismo
- d) Hiperpituitarismo
- e) Hipoparatiroidismo
- f) Hiperparatiroidismo
  - 1.- Gigantismo
  - 2.- Acromegalia
- g) Diabetes
- h) Gónadas
- i) Stress

### 3.- AFECIONES HEMATOLOGICAS.

- a) Leucemia
- b) Anemia
  - 1.- Hiperocrónica Macroscítica
  - 2.- Hipocrónica Microscítica
  - 3.- Anemia Drepanocítica
  - 4.- Anemia Normocítica Normocrómica
- c) Púrpura Trombocitopénica
- d) Hemofilia
- e) Agranulocitosis
- f) Policitemia

#### 4.- TRANSTORNOS GENERALES.

- a) Intoxicación con bismuto
- b) Intoxicación con Plomo
- c) Intoxicación con Mercurio
- d) Intoxicación con Fósforo, Arsénico y Cromo
- e) Intoxicación con Benceno
- f) Sífilis, Nefritis Crónica y Tuberculosis
- g) Transtornos Psicosomáticos.

## FACTORES GENERALES.

## 1) NUTRICION.-

La enfermedad periodontal puede agravarse por las deficiencias nutricionales del individuo; pero ninguna deficiencia nutricional causa - por si misma gingivitis o bolsas periodontales, - siendo preciso que haya irritantes locales para - que se produzcan esas lesiones. A veces, los primeros datos de la existencia de desnutrición los proporcionan las alteraciones bucales.

## 1.1) Dieta.-

Las dietas blandas (de alimentos adecuados), pueden favorecer la acumulación de placa, - cálculos y el aflojamiento de los dientes.

Los alimentos fibrosos y duros proporcionan una acción de limpieza superficial, así - como estimulación que trae como ventaja menos acumulación de placa y por lo tanto gingivitis, aunsi la dieta es inadecuada, desde el punto de vista nutritivo. También proveen la estimulación - funcional necesaria para el mantenimiento del ligamento parodontal y el hueso alveolar.

Los cambios patológicos en el parodonto inducen a deficiencias nutricionales, porque reducen la capacidad de los tejidos para aprovechar - los elementos nutritivos de que dispone.

#### a) Deficiencia de Vitamina A:--

Quando esta vitamina se toma en cantidades insuficientes provoca metaplasia queratinizante del epitelio, aumento de la susceptibilidad a las infecciones, perturbaciones del crecimiento, forma y textura del hueso, anormalidades del sistema nervioso central y manifestaciones oculares que incluyen ceguera nocturna (nictalopía), xerosis de la conjuntiva, xerosis de la cornea (con consiguiente turbidez), ulceración y queratomalacia.

La deficiencia de vitamina A se cree que puede predisponer a la enfermedad periodontal por pérdida de estimulación neurótica, como resultado de la degeneración de nervios periféricos y atrofia de glándulas salivales.

La encía presenta hiperplasia epitelial e hiperqueratinización con proliferación de la adherencia epitelial. Se acorta el ciclo vital de las células epiteliales, habiendo también hiperplasia gingival con infiltración y degeneración inflamatorias, formación de bolsa y cálculos subgingivales. Se ha registrado una relación entre las poblaciones con índices altos de enfermedad periodontal y deficiencia de vitamina A.

#### b) Deficiencia del Complejo de Vitamina B.

Este complejo incluye las vitaminas siguientes: tiamina ( $B_1$ ), riboflavina ( $B_2$ ), ácido nicotínico (niacina) o amida de ácido nicotínico-

(niacidamida), ácido pantoténico, piridoxina ( $B_6$ ), biotina, ácido para-aminobenzoico, inositol, colina, ácido fólico (folacina) y cianocobalamina ( $B_{12}$ ).

Por lo general, en la enfermedad bucal hay deficiencia de varias vitaminas del complejo B y no de una sola y las alteraciones comunes de ésta deficiencia son: gingivitis, glositis, glosodinia, queilosis e inflamación de la totalidad de la mucosa bucal.

La estomatitis, alteraciones neurológicas leves y las vesículas bucales de tipo herpético responden al tratamiento con complejo B.

#### Tiamina o Vitamina $B_1$ .-

A la deficiencia de ésta causa el beriberi, caracterizado por parálisis, síntomas cardiovasculares (incluso edema) y pérdida del apetito.

La deficiencia de tiamina provoca las siguientes alteraciones bucales: hipersensibilidad de la mucosa bucal, vesículas pequeñas en la mucosa debajo de la lengua ó en el paladar, erosión de la mucosa bucal y disminución de la actividad de la flora bucal.

#### Riboflavina o Vitamina $B_2$ .-

La deficiencia de ésta vitamina (llamada arriboflavinosis), provoca glositis, queilosis, dermatitis seborréica y queratitis vascularizante superficial.

La glositis se caracteriza por una coloración magenta y atrofia de las papilas.

La queilosis comienza como un área pequeña, viva, roja y dolorosa en la comisura de los labios, en la unión mucocutánea. El área tiende a agrandarse, cubriéndose con una membrana epitelial blanca adhesiva. La lesión tiende a extenderse y producir fisuras y queilitis. Puede extenderse hacia la piel, pero respeta el labio superior en forma característica.

#### Acido Nicotínico (Niacina).-

La deficiencia de éste (aniacinosis), produce la pelagra, caracterizada por dermatitis, trastornos gastrointestinales, trastornos neurológicos y mentales (diarrea y demencia), glositis (con glosopirosis), gingivitis y estomatitis generalizada.

En la aniacinosis, el hallazgo más frecuente es la gingivitis ulceronecrotizante aguda, generalmente en áreas de irritación local.

#### Pirodoxina o Vitamina B<sub>6</sub>.-

La deficiencia de éste en las personas provoca queilosis angular, glositis con inflamación, atrofia de las papilas, color magenta y malestar.

#### Acido Fólico ó Acido Pteroilglutámico.

Las personas con deficiencia de este ácido, presentan anemia macrocítica con eritropo-

yesis megaloblástica, alteraciones bucales y lesiones gastrointestinales, diarrea y malabsorción intestinal. Entre las alteraciones bucales: estomatitis generalizada, glositis ulcerada, queilitis y queilosis.

#### Cianocobalamina o Vitamina B<sub>12</sub>.

Esta es la única vitamina que contiene cobalto y su deficiencia provoca anemia perniciosa con sus consiguientes alteraciones bucales.

#### c) Deficiencia de Ac. Ascórbico o Vitamina C.

La deficiencia grave de ésta vitamina en personas produce escorbuto, caracterizada por diátesis hemorrágica y retardo en la cicatrización.

Las características clínicas del escorbuto son: fatiga, jadeo, letargia, pérdida del apetito, delgadez, dolores fugaces en las articulaciones y miembros, petequias, hemorragias dentro de los músculos y tejidos profundos, hematuria, edema de tobillos anemia y aumento de la susceptibilidad a infecciones.

Con respecto a la cavidad oral, la deficiencia de vitamina C puede agravar la respuesta gingival ante un irritante local, empeorando el edema, agrandamiento y la hemorragia; se cree que la falta de esta vitamina puede provocar también pérdida ósea alveolar. Las lesiones gingivales son muy raras cuando no hay dientes.

#### d) Deficiencia de Vitamina D.-

El metabolismo del calcio y fósforo y la vitamina D, están íntimamente relacionados, la deficiencia de éstos produce raquitismo en los muy jóvenes y osteomalacia en los adultos, caracterizadas por la mineralización defectuosa del osteoide.

Su relación con la enfermedad periodontal es fragmentaria y con frecuencia contradictoria.

#### Hipervitaminosis-"D".

Se caracteriza por náuseas, vómitos, diarrea, plétora epigástrica, poliuria, polidipsia, albuminuria, perturbación de la función renal, hipercalcemia o hiperfosfatemia. Los descubrimientos bucales incluye: osteosclerosis, osteoporosis y resorción de hueso alveolar, calcificación patológica en el ligamento periodontal y encía, formación abundante de cálculos, formación de una sustancia semejante al cemento en las superficies radiculares, (dando como consecuencia hipercementosis y anquilosis de muchos dientes), así como también enfermedad periodontal extensa. La hipervitaminosis "D" puede tener el riesgo de terminar en la muerte de la persona.

#### e) Vitamina E.-

Se ha registrado una respuesta favorable cuando se administra esta vitamina en pacientes con enfermedad periodontal severa, con un mínimo de factores irritantes locales.

## f) Vitamina K.-

Su deficiencia en la dieta origina una-tendencia hemorrágica (es necesaria la vitamina K para la formación de protrombina en el hígado).

La hipoprotrombinemia puede causar hemo-rragia gingival excesiva después del cepillado de los dientes ó espontáneamente por lo tanto esta -vitamina se utiliza para prevenir y controlar la-hemorragia bucal.

## g) Citrina o Vitamina P.-

Se afirma que la fragilidad capilar, que con frecuencia está en pacientes con enfermedad -periodontal, podría originarse en parte, a la de-ficiencia de vitamina P, puesto que ésta partici-pa en el mantenimiento de la integridad capilar,- así como también en la prevención de la fragibili-dad capilar.

## h) Deficiencia de Proteínas.-

La dieta pobre en proteínas provoca hi-poproteïnemia, con alteraciones patológicas como-atrofia muscular, debilidad, pérdida de peso, ane-mia, leucopenia, edema, lactancia anormal, dismi-nución de la capacidad generadora de anticuerpos, descenso de la resistencia a infecciones, cicatri-zación lenta de heridas agotamiento linfoide y re-ducción de la capacidad de secretar determinados-sistemas de hormonas y enzimas.

En la boca, la deficiencia protéica pro

voca: degeneración del tejido conectivo de la encía y ligamento periodontal, osteoporosis del hueso alveolar, retardo en el depósito de cemento, cicatrización lenta de heridas y atrofia del epitelio de la lengua.

La pérdida del hueso alveolar es consecuencia de la inhibición o reducción de la actividad normal de formación de hueso y no de la introducción de factores destructivos.

La deficiencia de proteínas acentúa los efectos destructivos de los irritantes locales y el trauma oclusal en los tejidos periodontales.

#### i) Inanición.-

Produce alteraciones esqueléticas, caracterizadas por disminución de la cantidad normal de hueso calcificado, ésto se le atribuyó a deficiencias de calcio, fósforo, vitamina D y proteínas, así como a la disfunción hormonal correspondiente. La inanición aguda produce cambios bucales tales como osteoporosis del hueso alveolar y otros huesos, reducción de la altura del hueso alveolar y pérdida ósea acentuada asociada a inflamación gingival. Además la formación de hueso correspondiente a la extrusión de los dientes después de la extracción de antagonistas funcionales está impedida por la inanición aguda.

#### j) Hierro.-

La palidez de la cavidad bucal y la lengua son las manifestaciones bucales mas comunes y

a veces las únicas, de la anemia por deficiencia de hierro; la lengua también puede ser hinchada, con atrofia por sectores ó total del epitelio ó papilar, produciéndose en algunos casos hemorragia petequiral de la mucosa y queilosis angular.

#### k) Fluroro.-

El fluoruro en el agua potable, en niveles usados para prevenir las caries, no presenta peligro para la salud, pero en concentraciones muy elevadas afecta al sistema esquelético produciendo espondilosis deformante, caracterizada por osteoesclerosis progresiva, osificación de inserciones tendinosas y ligamentosas, así como también rigidez espinal. En algunas personas el aumento de la ingestión de flururo, tiene relación con la enfermedad periodontal acompañada de pérdida ósea alveolar.

#### 1.2.) Equilibrio Acido-Básico.-

Se refiere al estado de equilibrio que normalmente existe entre componentes ácidos y básicos de los tejidos y líquidos del organismo.

#### 1.3.) Acidosis.-

Estado anormal en el cuál hay acumulación de ácidos o pérdida de álcalis en la sangre; pudiendo haber cambios concomitantes en el hueso (la acidosis puede acarrear osteomalacia en los adultos).

#### 1.4 Alcalosis.-

Es un estado anormal en el cual hay acumulación de alcalis o pérdida de ácido; con dietas alcalinas se han descrito cambios retrógrados en el hueso alveolar.

### LA NUTRICION Y LOS MICROORGANISMOS BUCALES.

Puede ser que las alteraciones bucales que se consideran como resultado de las deficiencias nutricionales en los tejidos de la boca, sean en parte primero, un efecto en los microorganismos bucales que hace que sus productos se tornen más lesivos para los tejidos de la boca.

El contenido de carbohidratos afecta la composición bacteriana y la velocidad de acumulación de placa, así como también la gravedad de la enfermedad periodontal inducida por métodos experimentales; el potencial cariogénico de los alimentos varía según la utilización que hagan de ellos las bacterias acidógenas de la Placa Dental Bacteriana.

## 2.- DISFUNCIONES ENDOCRINAS.

### Hormonas:

Son sustancias orgánicas producidas por las glándulas endócrinas, secretadas directamente hacia el torrente sanguíneo en donde ejercen una influencia fisiológica importante en las funciones de determinadas células y sistemas. A continuación veremos los trastornos bucales que se producen en las siguientes enfermedades:

#### a) Hipotiroidismo.-

Hace decrecer el ritmo del metabolismo basal retrazando el crecimiento, los síndromes resultantes del hipotiroidismo son: 1) Cretinismo - 2) Mixedema juvenil y 3) Mixedema del adulto.

#### 1.) Cretinismo. -

Se produce poco después del nacimiento. Los trastornos bucales incluyen maxilares pequeños y retraso del ritmo de la erupción dentaria.

#### 2) Mixedema juvenil.-

Se presenta entre los 6 y 12 años. Entre los cambios bucales están: dientes mal formados, retraso en la formación de dentina, teniendo por consecuencia el desarrollo incompleto de las raíces y los conductos dentarios grandes.

### 3) Mixedema del adulto.-

Ocurre en personas maduras presentándose problemas periodontales como enfermedad periodontal crónica con pérdida ósea intensa (lo cual lleva a la destrucción periodontal).

#### b) Hipertiroidismo.-

Entre los síntomas se encuentran efectos cardiovasculares, nerviosidad, inestabilidad emocional, pérdida de peso y exoftalmía; aumenta el ritmo del metabolismo basal.

Es común en jóvenes y adultos de mediana edad. Entre sus manifestaciones bucales se encuentran: erupción adelantada de los dientes, el hueso alveolar se presenta con cierta rarefacción y parcialmente descalcificado, en niños.

En adultos aumenta el flujo de saliva - por la hiperestimulación simpática, sin que hayan cambios bucales llamativos.

#### c) Hipopituitarismo.-

Está señalado por el retardo del crecimiento de todos los tejidos del organismo, en niños determina: 1) Enanismo, en el cuál hay retraso en el desarrollo de dientes y maxilares; hay una resorción demorada de los dientes temporales con un notable retraso en la formación y erupción de los permanentes.

El crecimiento de los maxilares se detiene y la mandíbula manifiesta cambios de mayor grado, lo que dá como consecuencia apiñamiento de los dientes.

d) Hiperpituitarismo.

Según a la edad que se produzca genera:

1) Gigantismo.-

Se produce antes de los 6 años de edad produciendo como única alteración bucal una mandíbula prognática.

2) Acromegalia.-

Se produce en adultos, teniendo como consecuencia los labios agrandados y con frecuencia se ven áreas localizadas de hiperpigmentación en los pliegues nasolabiales. Hay gran crecimiento de la apófisis alveolar, causando un aumento de tamaño del arco dentario, en consecuencia hay diastemas entre los dientes.

Lo anterior afecta al periodonto causándole irritación por la retención de alimentos. - Otra característica de la acromegalia es la hiper cementosis.

e) Hipoparatiroidismo.-

Trae como consecuencia la hipocalcemia y excitabilidad del sistema nervioso, éste estado se conoce como tétano paratiroide. Si la lesión -

se produce en la infancia causa hipoplasia del esmalte y trastornos en la calcificación de la dentina.

f) Hiperparatiroidismo.--

Este causa mal oclusión y movilidad dentaria, osteoporosis alveolar con trabéculas muy juntas, ensanchamiento del espacio periodontal, ausencia de la cortical alveolar y espacios radiolúcidos de aspecto quístico.

g) Diabetes.--

En pacientes diabéticos es frecuente que haya inflamación gingival de intensidad poco común, bolsas periodontales profundas, abscesos periodontales en pacientes con mala higiene bucal y acumulación de cálculos.

En pacientes con diabetes juvenil hay destrucción periodontal amplia que es notable a causa de la edad.

En la diabetes la distribución y la cantidad de irritantes locales y fuerzas oclusales afectan a la intensidad de la enfermedad periodontal.

La diabetes no causa gingivitis ó bolsas periodontales, pero hay signos de que altera la respuesta de los tejidos periodontales a los irritantes locales y las fuerzas oclusales; que acelera la pérdida ósea de la enfermedad periodontal y retarda la cicatrización posoperatoria de los tejidos periodontales.

Otros cambios bucales en algunos pacientes diabéticos incluyen: sequedad de la boca, eritema difuso de la mucosa bucal, lengua saburral y roja con indentaciones marginales y tendencia a la formación de abscesos periodontales, "periodontoclasia diabética" y "estomatitis diabética", encía agrandada, "pólipos gingivales sésiles o pediculados", papilas gingivales sensibles, inflamadas, que sangran profusamente, proliferaciones gingivales polipoides, aflojamiento de dientes y mayor frecuencia de la enfermedad periodontal con destrucción alveolar tanto vertical como horizontal.

#### h) Gónadas:

Se ha acrecentado el interés por el efecto de la secreción de hormonas sexuales en los tejidos periodontales y en la cicatrización de heridas periodontales.

#### Progesterona, Estrógeno y Gonadotropina.-

La aplicación local de éstas hormonas, reduce la respuesta inflamatoria aguda a la irritación química.

La progesterona produce dilatación de los microvasos gingivales, lo cual acrecienta la susceptibilidad a las lesiones y exudado.

El estrógeno causa una mayor formación de hueso endóstico en los maxilares, así como también estimulan la fibroplasia.

La testosterona retarda la profundización del epitelio del surco sobre el cemento, estimula la actividad osteoblástica, y aumenta las células del ligamento periodontal.

i) Stress.-

El síndrome de adaptación general es un grupo generalizado de mecanismos fisiológicos que representan un intento por parte del organismo de resistir los efectos lesivos del stress.

El stress afecta al organismo de manera generalizada y produce cambios tisulares interrelacionados, inespecíficos.

El síndrome de adaptación general se divide en tres etapas:

- 1) Respuesta inicial o "reacción de alarma".
- 2) Adaptación al stress, "estado de resistencia".
- 3) Etapa de agotamiento (arcada por la incapacidad de mantener la adaptación al Stress).

En la boca el stress produce el retardo de la cicatrización del tejido conectivo y hueso en heridas gingivales, pero no afecta al epitelio; también produce osteoporosis.

### 3.- AFECCIONES HEMATOLOGICAS:

#### a) Leucemia.-

En todas las formas de leucemia, la - irritación local es el factor desencadenante de - los cambios bucales.

Las manifestaciones bucales son mas frecuentes en la leucemia manocítica aguda y subaguda, menos frecuentes en la leucemia mielógena y - linfática aguda y subaguda y raras veces en la - leucemia crónica.

#### Leucemia Aguda y Subaguda.

Los cambios clínicos en la boca por éstas enfermedades son: color rojo azulado, difuso, cianótico de toda la mucosa gingival; agrandamiento edematoso difuso, que borra los detalles de la superficie gingival; redondeamiento y tensión del margen gingival; redondeamiento de las papilas interdentarias y diversos grados de inflamación gingival con ulceración, necrosis y formación de una pseudomembrana. El lugar de la afección es por lo general, un área sometida a traumatización que se presenta como una úlcera ó absceso que resiste el tratamiento y se difunde con rapidez.

Microscópicamente los componentes del - tejido conectivo normal de la encía son desplazados por las células leucémicas; en la leucemia - aguda y subaguda están atacados el ligamento periodontal y el hueso alveolar.

## Leucemia Crónica.-

Puede haber agrandamiento de tipo tumoral de la mucosa bucal, como respuesta a irritación local; resorción generalizada, ausencia de cortical alveolar, espacios periodontales difusos e irregulares, osteoporosis, elevación subperióstica en la región mentoniana y cambios parecidos en otros huesos.

### b) Anemia.-

Las anemias se clasifican según la morfología celular y el contenido de hemoglobina en:

#### 1) Hipercrónica Macroscítica, Perniciosa ó de Addison.-

Es frecuente en ambos sexos y en personas mayores de 40 años. Existen cambios bucales en la encía y mucosa, los cuales se encuentran pálidas y amarillentas y son susceptibles a la ulceración. La lengua está sensible, rojiza, lisa y brillante, debido a la atrofia uniforme de las papilas fungiformes y filiformes.

La lengua también se halla muy sensible a alimentos calientes ó condimentados; la deglución es dolorosa y hay sensación de entumecimiento y ardor.

#### 2) Hipocrómica Microscítica.-

Está asociada a la deficiencia de hierro, es mas frecuente en mujeres. Cuando hay cam

bios bucales, la alteración mas destacada es palidez de la mucosa gingival y de la lengua, seguida de eritema del borde lateral de la lengua con - atrofia papilar y pérdida del tono muscular; también aparecen áreas de inflamación gingival de color rojo púrpura en contraste con la palidez gingival adyacente.

En pacientes con anemia crónica se presenta un síndrome que consiste en glositis, ulceración de la mucosa bucal y bucofaringe y disfagia que se conoce como síndrome de Plummer Vinson.

### 3) Anemia Drepanocítica.--

Es hereditaria, familiar y se produce - casi exclusivamente en negros. Es algo mas frecuente en mujeres; entre las alteraciones bucales están: osteoporosis generalizada de los maxilares palidez y coloración amarillenta de la mucosa bucal.

### 4) Anemia Normocítica Normocrómica ó Anemia de Cooley.--

En ésta hay cambios bucales tales como: palidez y cianosis de la membrana mucosa, maloclusión marcada y diastemas.

### c) Púrpura Trombocitopénica.--

Hay sangrado espontáneo en la piel ó de las membranas mucosas. En la cavidad oral se producen petequias y vesículas hemorrágicas, en especial en paladar y mucosa bucal, la encía se encuen

tra inflamada, blanda y friable, el sangrado se produce espontáneamente, ó a la mas leve provocación y su control es difícil.

d) Hemofilia.

Es una enfermedad hereditaria ligada al sexo, ataca únicamente a los hombres, pero es transmitida por las mujeres. Esta enfermedad es caracterizada por hemorragia prolongada de heridas incluso leves y por sangrado espontáneo en la piel (en las mucosas no hay sangrado espontáneo).

e) Agranulocitosis (granulocitopenia).-

Anomalia aguda que se caracteriza por leucopenia y neutropenia extremas, junto con ulceración de la mucosa bucal, piel y tubo gastrointestinal. Se presentan síntomas como fiebre, malestar general y dolor de garganta. En la boca son características las úlceras, así como también en la faringe y garganta; la mucosa presenta áreas necróticas aisladas negras ó grises (bien delimitadas); el margen gingival puede ó no ser afectado; también hay hemorragia gingival, necrosis, mayor salivación y olor fétido.

f) Policitemia.-

Se refiere a un aumento de la cantidad de glóbulos rojos circulantes y puede ser primaria o secundaria; estas dos se caracterizan por un color rojo azulado cianótico de la piel, con iguales manifestaciones en la membrana mucosa de boca y faringe. A veces se observa un color rojo-

brillante difuso de la encía y lengua con sangrado-gingival anormal.

#### 4). TRANSTORNOS GENERALES.

##### a) Intoxicación con bismuto.-

La intoxicación crónica se caracteriza por trastornos gastrointestinales, náuseas, vómitos, ictericia, gingivostomatitis (por lo general con pigmentaciones), gusto metálico y sensación de ardor en la mucosa bucal.

La lengua puede estar sensible e inflamada. Las lesiones dermatológicas son: urticaria, erupciones exantematosas de diferentes tipos, lesiones bulbosas y purpúreas, erupciones semejantes a la del herpes zoster y pigmentaciones de la piel y membranas mucosas.

La intoxicación bismútica aguda (menos frecuente) presenta formación de metahemoglobina, cianosis y disnea.

La pigmentación bismútica por lo general se manifiesta como una coloración antosta, negro azulada del margen gingival (anteriormente inflamado).

##### b) Intoxicación con plomo.-

Se absorbe con lentitud, hay palidez -

del rostro y labios, síntomas gastrointestinales que consisten en náuseas, vómitos, pérdida del apetito y cólico abdominal; también hay alteraciones neuríticas, psicológicas y encefalitis. Otros signos bucales son: salivación, lengua saburral, gusto dulzón peculiar, pigmentación y ulceración-gingival.

La pigmentación de la encía es lineal - (línea de Burton) gris acero e irritación local - concomitante.

c) Intoxicación con Mercurio.-

Se caracteriza por dolor de cabeza, insomnio, síntomas cardiovasculares, salivación intensa (ptialismo) y gusto metálico. Acentúa la inflamación preexistente y conduce a notable ulceración de la encía y mucosa vecina y destrucción de los tejidos subyacentes.

e) Intoxicación con Benceno.-

Se presenta junto con hemorragia gingival y ulceración con destrucción del hueso subyacente.

f) Sífilis, Nefritis Crónica y Tuberculosis.-

Pueden predisponer a la enfermedad periodontal porque reducen la resistencia tisular a irritantes locales y crean tendencia a la resorción del hueso alveolar.

Se describió una clase de estomatitis -

membranosa asociada con la debilitación en la ure  
mia, en la enfermedad renal primaria se observó -  
boca sensible, edema, inflamación purulenta y san  
grado de la encía.

### g) Trastornos Psicossomáticos.-

Son los efectos lesivos de la influen -  
cia psicossomática en el control orgánico de los -  
tejidos.

Psicológicamente la cavidad bucal está -  
relacionada directamente ó simbólicamente con los  
instintivos y pasiones más grandes del ser humano  
y puede convertirse subconcientemente en la vía -  
de satisfacción de impulsos básicos en el adulto.

Las satisfacciones derivan de hábitos -  
neuróticos, como el rechinamiento y apretamiento -  
de los dientes, mordisqueo de objetos extraños, -  
uñas o uso excesivo de tabaco, que son potencial -  
mente lesivos para el periodonto.

Los trastornos se producen en la cavi -  
dad bucal por influencia del sistema nervioso au -  
tónomo; las alteraciones del aporte sanguíneo pue -  
den afectar al periodonto por dificultar la nutri -  
ción de los tejidos.

La disminución de la secreción salival -  
puede conducir a la xerostomía y síntomas doloro -  
sos.

También puede menoscabar el movimiento -  
mandibular que se asemeja a trastornos temporoman -  
dibulares.

## CONCLUSIONES

Ya que la Enfermedad Parodontal es una de las principales causas de pérdida dental, es necesario tener una visión general de los tejidos que componen al periodonto y de las causas más comunes del establecimiento de dicha enfermedad.

Por éste motivo en el contenido de éste libro se han estudiado, de una forma sencilla y clara, las diferentes estructuras parodontales, la relación existente entre ellas y sus funciones, para poder diferenciar, en la práctica odontológica diaria, la fisiología de los estados patológicos.

Con el conocimiento de todo lo mencionado anteriormente, se podrá dar un tratamiento adecuado para cada padecimiento, siendo ésto y su prevención (ayudado por el paciente), uno de los principales objetivos que todo odontólogo persigue; contribuyendo de ésta forma a la reducción del índice de la Enfermedad Parodontal, que es una de las afecciones orales más frecuentes (después de la caries) en todo el mundo.

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

### PERIODONCIA DE ORBAN

Grant Daniel A.  
Stern Irving B.  
Everett Frank G.  
Cuarta Edición  
Editorial Interamericana

### PERIODONTOLOGIA CLINICA

Glickman Irving  
Cuarta Edición  
Editorial Interamericana

### MEDICINA INTERNA

Rosman y Farreras  
Octava Edición  
Editorial Marín  
1978

### MEDICINA INTERNA DE HARRISON

Quinta Edición  
Editorial Interamericana

### TESIS PROFESIONAL

Roberto Rafael Alcántara Urbina  
"Patología Parodontal"

Ma. Socorro Aguirre Carrillo  
"Algunos Aspectos de Importancia  
Clínica de la Enfermedad Gingival"