

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

---

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



GENERALIDADES DEL PARODONTO Y  
PARODONTOPATIAS

T E S I S

Que Para Obtener el Título de:  
CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a n  
MARICELA PINEDA DE LA ROSA  
MARIO SANTANA BUSTAMANTE



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

## CONTENIDO.

### CAPITULO I:

Historia Clínica.

- Historia Clínica General.
- Examen Parodontal.
- Ficha Parodontal.

### CAPITULO II:

Consideraciones Generales del Parodonto.

- Parodonto.
- Encía.
- Ligamento Parodontal.
- Cemento Radicular.
- Hueso Alveolar.

### CAPITULO III:

Fisiología de la Oclusión.

- Oclusión.
- Coordinación entre relación céntrica y Oclusión Céntrica.
- Mal Oclusión.

### CAPITULO IV:

Inflamación.

- Reacciones Fisiológicas y Morfológicas a la lesión.

## CAPITULO V:

Etiología de la Enfermedad Parodontal.

- Factores Locales ó Extrínsecos.
- Factores Sistémicos ó Intrínsecos.
- Técnicas de Cepillado.

## CAPITULO VI:

Clasificación de las gingivitis y agrndamien  
tos gingivales.

- Gingivitis.
- Parodontitis.
- Parodontosis.
- Agrandamientos Gingivales.
- Abscesos y Quistes.

## CAPITULO VII:

Clasificación Clínica de las Enfermedades  
Parodontales, Parodontopatias.

- Parodontomas.

## CAPITULO VIII:

Patología Parodontal.

- Bolsa Parodontal.
- Tecnicas.

## CAPITULO IX:

Proceso Oseo.

- Destrucción Osea.
- Osteotomía. - Osteoplastia.

## A B S T R A C T O.

La conservación de los tejidos dentarios es el objetivo primordial de la profesión Odontológica. Una seria amenaza a este objetivo son las lesiones traumáticas de los dientes y sus tejidos de sostén.

Los peligrosos efectos de estos traumatismos, a menudo terminan en la pérdida de los tejidos dentarios, causando problemas de estética y función en los pacientes.

La magnitud de estos problemas está comprobado por los datos que indican que uno de cada diez individuos ha sufrido lesiones dentarias traumáticas y parodontales, durante su niñez, adolescencia o edad adulta.

Considerando la gravedad y frecuencia de estas lesiones es lo que nos motivo a desarrollar el presente trabajo.

Pensamos que sería muy conveniente que el cirujano dentista de práctica general, conociera los elementos para llegar a un diagnóstico y terapia racionales, puesto que cada día estas lesiones se han ido incrementando y no es concebible continuar con iatrogenias a consecuencia de métodos terapéuticos empíricos.

Es así, como a lo largo de este trabajo serán descritas las lesiones y las clasificaciones de las enfermedades parodontales, la metodología y los elementos del diagnóstico; las terapias y pronósticos de las alteraciones.

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

El mundo moderno en que vivimos, implica riesgos - cada día mayores, tanto para las personas adultas, ado-lescentes, así, como a los infantes.

Al hablar de riesgos, nos referimos a los traumas- y enfermedades en la dentición y muy en especial en los efectos que estas presentan en los tejidos de sostén, - tanto en niños, adolescentes y adultos.

Según estudios históricos indican que el hombre -- ha estado expuesto a la enfermedad parodontal desde épo-cas prehistóricas.

En la actualidad es uno de los padecimientos más - presentes en cualquier región del mundo, ya que no res-pe-ta sexo, raza ni edades.

La parodencia es la materia más importante en la - práctica de la odontología moderna, por lo tanto la pa-ro-dencia, la consideramos particularmente como la base- de la odontología, por su amplio panorama ya que abarca muchas facetas de la práctica dental.

La enfermedad parodontal es una de las principales causas de la pérdida de los órganos dentarios.

Esta enfermedad es rara vez unicausal, ya que por lo general intervienen para su desencadenamiento multiples factores que pueden ser de orden metabólico, irritativo o infeccioso.

Es necesario conocer todos los factores que permiten la infinidad de combinaciones de signos y síntomas en los cambios de los tejidos, el tiempo y la evolución con que se desarrollan sus relaciones, con los factores químicos, mecánicos, bacterianos, la edad, sexo y la herencia.

Las alteraciones metabólicas, el papel importante de la oclusión, las enfermedades generales predisponentes y las desencadenantes, repercuten todas ellas en la enfermedad parodontal, dando lugar a alteraciones como:

La gingivitis, Parodontitis, Parodontosis, La gingivosis, Parodontomas etc.

Todas estas enfermedades en su tejido como:

- a) Hipertrofias.
- b) Hiperplacias.
- c) Necrosis.
- d) Degeneraciones.

Debe hacerse un reconocimiento parodontal para valorar y realizar el tratamiento adecuado y necesario en cada caso.

Por lo tanto se considera muy importante el conocimiento de las estructuras parodontales en su estado normal, para poder diferenciar de un estado normal a uno patológico.

Por lo que se refiere a todas las estructuras del parodonto, se debe tener un amplio conocimiento de cada una de ellas. Así, de todas las afecciones del parodonto para conocer de inmediato en un caso dado de cuál de ellas se trata, y dar así, un tratamiento más rápido.



## CAPITULO I.

## HISTORIA CLINICA.

DEFINICION: - Es un registro clínico, de datos tanto patológicos como no patológicos, con el objeto de establecer un diagnóstico mediante un pronóstico para llegar a un tratamiento adecuado para el paciente.

## INTRODUCCION:

La semiotecnia, estudia la manera de conducir un buen examen Semiológico. Este comprende principalmente dos aspectos; El interrogatorio ó anamnesis y el Examen clínico. El primero consiste en interrogatorio al paciente o a sus familiares, sobre las enfermedades familiares y propias (lejanas ó cercanas) así, como de diferentes géneros que puede ser indicio de enfermedad.

El interrogatorio puede ser Remoto, cuando se trata de datos anteriores. Y presente o próximo, cuando se trata de datos actuales.

El examen de un enfermo con lesiones bucales comprende no solo el examen de la mucosa bucal, sino también del examen dentario, de cabeza y cuello, el general del paciente y los exámenes complementarios, radiológicos, patológicos etc...

El resultado del interrogatorio y del examen clínico - se documentan en conjunto para la llamada Historia Clínica.

### SIGNOS Y SINTOMAS.

Podemos decir que la semiología estudia los signos y - síntomas de las enfermedades.

Sin embargo, algunos elementos recogidos por el médico en el interrogatorio del enfermo como: Medio ambiente, sexo profesión, etc... sin ser signo ni síntomas pueden dar indicio de alguna enfermedad.

El término Signo, es aquel dato que podemos recoger -- por medio de la exploración del paciente y que no solo será referido por él.

El Síntoma, es la referencia proporcionada del paciente al médico de cierta sensación o situación que no se puede ver o considerar directamente sin la ayuda del enfermo - y que es de gran valor para el conocimiento de las enfermedades.

Para la elaboración de la Historia Clínica se requiere de un material como: Baumanometro, Estetoscopio, bascula, - material dental, espejos, pintas etc. El interrogatorio que se le va a hacer al paciente debe ser amplio y detallado, - con preguntas consisas , aveces es necesario interrogar a - los familiares del paciente.

El interrogatorio se puede dividir en:

- a).- Antecedentes Hereditarios Y personales.
- b).- Enfermedad actual o proxima.

A pesar de que las Historias Clínicas se comienzan por los antecedentes personales y hereditarios, el enfermo desea naturalmente que el profesional se entere antetodo del motivo de su consulta, debe permitirse al enfermo, al menos en parte explicar su enfermedad actual.

- a).- Antecedentes Personales y Hereditarios, con respecto a los antecedentes familiares se insistirá sobre enfermedades o causas de fallecimiento de los padres, hermanos, abuelos, hijos, ya que existen muchos procesos displasicos que son de tipo familiar y siguen las leyes de la herencia, enfermedades crónicas en los hijos debido a enfermedades de los padres como: sifilis o intoxicaciones como drogadicción y alcoholismo lo cual puede tener como consecuencia en sus descendientes, alteraciones.

Referente a los antecedentes personales de procesos padecidos por el enfermo, debe comenzarse por averiguar datos de su nacimiento primera infancia y edad del desarrollo, tambien las enfermedades eruptivas.

Así, como las intervenciones quirurgicas, en la mujer debe investigarse el ciclo menstrual, observaciones sobre embarazo, partos, así como una lactancia artificial que podria ser la causa de un raquitismo, los abortos espontaneos obligarian a infecciones sifiliticas o sistemicas.

Se debe investigar sobre funciones gastrointestinales, cardiovascular y sobre caracteres psicicos del enfermo.

También ciertas enfermedades que se producen preferentemente en edades especiales y en determinados sexos, existen algunas afecciones denominadas conyugales, el medio ambiente a lo que se refiere a hábitos higiénicos y alimenticios es de primordial importancia en las enfermedades carenciales.

b).- ENFERMEDAD ACTUAL O PROXIMA. Que es parte fundamental del interrogatorio.

- 1.- La enfermedad por la que se consulta.
- 2.- El interrogatorio sobre el estado de los diversos aparatos y sistemas del organismo y la relación con la enfermedad actual.

Por último investigar la evolución de la enfermedad, el importante síntoma estomatológico lo constituye el dolor que según su ubicación se denominara como odontalgia, cefalalgia, etc...

Finalizando el interrogatorio sobre la enfermedad actual se realiza el referente a diversos aparatos y sistemas del organismo que permitirá descubrir algunos síntomas de su proceso que el enfermo subestima, aberiguando para ello los posibles trastornos digestivos, circulatorios, genito-urinaris, etc...

También variaciones en su peso apetito, sueño, vitalidad - a veces se descubren importantes carencias alimenticias o higiénicas, que son eventualmente causantes de enfermedad, además -

el interrogatorio nos informa del estado de conciencia e inteligencia del paciente.

La elaboración de la historia clínica puede llevarse a cabo en 15 ó 20 min. no requiere de un lugar especial, el estado debe ser ordenado y sistemático siguiendo un orden y creando un hábito que facilite la recolección de datos.

DATOS QUE DEBE REUNIR LA HISTORIA CLINICA:

E IMPORTANCIA DE CADA UNO.

- DATOS GENERALES.- Son importantes porque nos pueden orientar a sospechar de alguna enfermedad y así, elaborar un buen diagnóstico.
- NOMBRE.- Ayuda a la identificación del paciente.
- EDAD.- Es importante porque hay enfermedades más frecuentes en unas edades, ejem.  
El cáncer de labio que se presenta más frecuente en el hombre adulto.
- DIRECCION.- Importante en la localización del paciente.
- TELEFONO.- Para una rápida localización.
- OCUPACION.- Es importante porque hay padecimientos ocupacionales como la anemia aplastica que es producida por contacto de sulfamidas, y por algunas otras sustancias químicas.
- EDO. CIVIL.- En muchas ocasiones es causa de enfermedades de tipo emocional grave o que por carencias económicas no haya buenos hábitos higiénicos o alimenticios.
- ORIGEN.- Para conocer las enfermedades más frecuentes las alergias, en Oaxaca y Chiapas, el boceo,

en Sinaloa, Guanajuato los abscesos hepáticos, en Aguascalientes, la fluorosis.

ENFERMEDAD ACTUAL.- La enfermedad por la cual acude; debe preguntarse cuando comenzo, evolución, síntomas y los tratamientos efectuados, medicamentos tomados y la mejoría que haya tenido.

#### A N T E C E D E N T E S

Son una parte muy importante de la Historia Clínica, frecuentemente proporcionan una explicación más fiel del estado real del enfermo, que el mismo padecimiento actual los antecedentes tanto familiares como personales, son la mejor bibliografía patológica del enfermo, facilitan el diagnóstico y permiten prever la evolución y la respuesta al tratamiento.

#### ANTECEDENTES FAMILIARES HEREDITARIOS

Los padecimientos que más interesan son los que tienen un carácter hereditario bien demostrado, o los que traducen una tendencia familiar definida y un cierto tipo de patología. La Diabetes Mellitus es una de las enfermedades hereditarias más frecuentes, son importantes porque se acompañan siempre de lesiones bucales y dentarias que son muy precoces.

Las enfermedades hemorrágicas, con sus características peculiares de transmisión (Hemofilia) que constituyen un grupo que tiene interés práctico especial por el riesgo de sangrado que para el paciente es.

También es necesario investigar la obesidad y el grupo de padecimientos cardiovasculares en forma sistémica.

Salud actual general.- Aquí se le hace un interrogatorio amplio pero rápido con el fin de saber las enfermedades que ha padecido durante su vida o si presenta alguna enfermedad actual. Las operaciones que le hayan hecho y el éxito de las mismas, también la sensibilidad a alimentos o fármacos.

Estas preguntas son importantes para conocer la salud general del paciente y así aplicarle un tratamiento adecuado, según las circunstancias, por ejemplo: Una persona que ha padecido reumatismo muscular o mialgia que es una hiperexcitabilidad del músculo a consecuencia de una neuritis de los nervios sensitivos de los músculos, los factores causales son: Irritaciones mecánicas (presión), cambios térmicos, pueden haber inflamaciones debidas a alteraciones de la columna vertebral.

Antes de tratarlos debe preguntársele si los ha beneficiado, cuál fue su respuesta, para saber cómo actuó un anestésico vaso-constrictor.



## PADECIMIENTO ACTUAL

En los casos que exista una enfermedad en evolución cardiopatías, deabetes, infección, etc., es necesario en el momento de la consulta de odontalgia obtener un pequeño resumen que incluya el tratamiento y medicamentos que está tomando actualmente.

## DATOS PERSONALES PATOLOGICOS.

Hay que obtener una numeración rápida de las enfermedades padecidas durante toda la vida del paciente. Como: Amigdalitis, Escarlatina, Hepatitis, Tosferina, Viruela, Sarampión, Tuberculosis, Reumatismo, Asma, Hipotensión Transtornos Renales, Poliomiелitis, Anemia, Paludismo, Parásitos, Diabetes, Enfermedades Venéreas, Ictericia, etc.

Se le preguntará si tiene dificultad al respirar cuando esta acostado, si presenta fatiga al mínimo esfuerzo, si se le hinchan los tobillos, etc..

Si ha padecido alguna de estas enfermedades, se preguntará si ha sido hospitalizado y a causa de cual enfermedad.

## DATOS PERSONALES NO PATOLOGICOS

Entre estos destaca por su relación directa con la patología oral, los hábitos de Nutrición, Ingesta de alimentos - suficiente o deficiente: hábitos de higiene bucal y general - tipo de vivienda, si es propia, rentada, con quien vive, - - cuantas habitaciones tiene, cuantas personas duermen en cada una, tiene todos los servicios higiénicos.

También se le preguntará de otros hábitos como el fumar, cuantos cigarrillos al día, si ingiere bebidas alcohólicas, en qué cantidad, cada cuando. Se le preguntará si le es necesario el consumo de algún fármaco y cual es.

## INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS

## APARATO DIGESTIVO.

Se realizarán una serie de preguntas como las siguientes es la declaración satisfactoria de datos referidos de esófago, estómago, e intestinos, así como dolor abdominal o ventral, debe tenerse un interrogatorio amplio de preguntas que nos refieran síntomas y signos importantes.

Si el funcionamiento intestinal es bueno o hay estreñimiento, diarrea, dolores en forma de cólicos, molestias rectales, dolor abdominal bajo, sangrado en heces, características de la evacuación como color, consistencia, moco, pus, sangre, apetito aumentado, disminuido, secreción salival aumen-

tada o disminuida, sensaciones dolorosas en cavidad bucal, - así como sensaciones anormales por la llegada de los alimentos al estómago.

#### APARATO GENITO-URINARIO.

Características de la orina, emisión de orina. Núm. de micciones, dificultad en la micción, los trastornos urinarios pueden ser manifestación de insuficiencia renal. Irregularidades en la menstruación, menarca, ritmo de la menstruación duración. Hay flujo, con qué características, con dolor, coágulos. Que ritmo tiene la diuresis, hematuria. Función genital del hombre.

#### APARATO RESPIRATORIO.

Características de la expectoración, tos, características, seca, flemosa, con sangre, con o sin dolor torácico.

La expectoración es abundante o escasa, purulenta, existe disnea de esfuerzo, de decúbito, se acompañan estos datos de síntomas generales, fiebre, pérdida de peso.

Casi todos los padecimientos pulmonares son graves, se acompañan de expectoración abundante, purulenta y en ocasiones sanguinolenta.

Con sudores vespertinos y sensación de opresión.

## APARATO CARDIOVASCULAR

Hay disnea, de decúbito o de esfuerzo, edema, vértigos, palpitaciones, desvanecimiento, lipotimias, angustia, hinchazón.

Apresión, cianosis, existen cefaleas con los cambios bruscos de posición, epistaxis, hipertensión arterial, dolor en las extremidades con el ejercicio.

## SISTEMA ENDOCRINO

Hay datos de diabetes como, poliuria, polifagia, poli-dipcia, pérdida de peso, datos de hipertiroidismo.- Diarrea, temblor, temperamento más exaltado, intolerancia al calor, taquicardia, hiperhidrosis (sudoración de manos).

Si hay edema sin golpe, bradisiquia (intolerancia al frío).

El primer grupo de enfermedades es importante para el odontólogo por su frecuencia o por su labilidad para las infecciones y stress que originan al paciente.

El hiperparatiroidismo porque provoca resorción de hueso principalmente de lámina dura.

## SISTEMA NERVIOSO

Los cambios de carácter, insomnio, percepción de las -  
sensaciones, estado de la sencibilidad, cefáleas, vértigos, -  
movilidad anormal, pérdida de la memoria; son datos importantes  
para determinar el estado del paciente.

## SISTEMA HEMATOPOYETICO.

Si existe anemia, astenia, palidez, palpitaciones, san-  
grado prolongado de heridas, podemos determinar alguna falla  
del sistema.

Este grupo de preguntas permite que se identifiquen los\_  
tipos de anemias y las enfermedades hemorragíparas que son -  
las que más interesan al odontólogo.

## E X A M E N     B U C A L

Consiste en examinar la cavidad bucal, pero no hay que ver únicamente si hay caries o no, sino juzgar los tejidos bucales interpretando todos los datos, relacionando los signos y síntomas que presente.

## EL EXAMEN BUCAL DEBE SER ORDENADO:

- 1.- Con la boca cerrada se observan los labios en posición de descanso y se examina su forma, color, textura y cualquier anormalidad presente.
- b.- Con suavidad se separan los labios y se examina el color, textura, contornos de la superficie interna de las mucosas de los labios, se examinará el color, textura de la encía, vestibular, el margen gingival en relación a los dientes, la profundidad del fondo de saco, la inserción de los frenillos, la relación de las arcadas y dientes faltantes.
- c.- En la misma posición examinamos la mucosa de los carrillos y la salida de los conductos salivales, glándula parótida a nivel del segundo molar.
- d.- Se pide al paciente abra la boca al máximo, para examinar la úvula, el paladar blando y duro, y la textura de

la encía palatina y la posición del margen gingival en relación con los dientes, se revisan las caras palatinas y masticatorias de los dientes.

e.- Se examina la parte inferior con la ayuda de un espejo y con una gasa manualmente movemos la lengua, para examinar la cara ventral, la inserción del frenillo lingual y piso de boca.

Color y textura de la encía lingual, la posición del margen gingival en relación a los dientes, la cara dorsal de la lengua, sus bordes y su punta.

f.- Se examina la oclusión de la mandíbula en posición de descanso, viendo su protusión (adelante), retrusión (atras) y movimientos de lateralidad.

g.- Se palpa el piso de la boca con el dedo índice para localizar los ganglios linfáticos (submaxilares, mentoniano, mastoideos y cervicales) que únicamente se pueden palpar cuando existe alguna infección en la boca, estos se agrandan y endurecen.

h.- En casos de pacientes edentulos se palpan las áreas edentulas..

i.- Se examina la cabeza y cuello para ver si no hay alteraciones con relación a la ATM; glándulas salivales o de los maxilares.

j.- Por último se le pregunta al paciente si ha presentado hemorragias gingivales provocadas por un mínimo estímulo, o alguna alteración.

## A N T E C E D E N T E S     O D O N T O L O G I C O S

## EXPERIENCIA ODONTOLOGICA:

Historia de tratamientos protésicos, se va a examinar al paciente en cuanto a restauraciones protésicas que le hayan hecho ya sea favorables o desfavorables y del material de que fueron elaboradas, así tenemos:

- Si le han hecho algún tratamiento protésico.
- En qué condiciones se encuentra.
- Si fue favorable o desfavorable.
- De qué clase fue si es un puente.
- El número de piezas de que consta.
- En caso de obturaciones y restauraciones individuales coronas, ver qué clase es y las condiciones en que se encuentran.
- Experiencia recibida.
- El tiempo de duración en caso de fracaso.
- Si fue eficiente en el tiempo de la masticación.
- Ver la estabilidad que presenta.
- Ver las condiciones de los tejidos de soporte.
- La vitalidad de los dientes.



DIAGNOSTICO.- Es el conocimiento que nos ayuda a interpretar y diferenciar una enfermedad de otra por medio de signos y síntomas.

DIAGNOSTICO CLINICO.- Se utiliza para diferenciar una enfermedad cuyas características son específicas.

INTERPRETACION RADIOGRAFICA.- Nos da las características evolutivas de la enfermedad y nos informa de las condiciones en las que se encuentra, ejemplo: cuando una lesión se presenta en el ápice a su alrededor, y tiene más de un cm. de diámetro no se trata de un absceso, sino de un granuloma.

PRUEBAS DE LABORATORIO.- Se hacen cuando la Historia Clínica no es suficiente, o se tiene duda de alguna enfermedad.

DIAGNOSTICO QUIRURGICO Y TERAPEUTICO.- Se lleva a cabo cuando existe una sospecha patológica, ejemplo: una operación de riñón.

MONOGRAMA.- Es una representación esquemática de lo que le vamos a reconstruir a nuestro paciente.

PRESUPUESTO.- Una vez elaborada la Historia Clínica y el Monograma se le da el presupuesto, que viene siendo el costo del tratamiento.

#### EXAMENES RADIOLOGICOSUM

EXAMENES RADIOLOGICOS.- Una vez que el paciente acepta el tratamiento que se le va a hacer y el presupuesto del mismo, se le toman una serie de radiografías, según sea necesario, con el fin de saber la altura del hueso alveolar, número y tamaño de las raíces de los dientes, la relación corona - -

raíz, tamaño de la cámara pulpar de los dientes y la vitalidad de los mismos.

FECHA.- En toda Historia Clínica debe anotarse la fecha en que se llevó a cabo la revisión del paciente.

FIRMAS.- Todas las Historias Clínicas deben ir firmadas tanto por el paciente como por el médico que ha realizó, con el fin de que si llega a haber algún problema por que el paciente ocultó algún padecimiento grave, el odontólogo está respaldado por la Historia Clínica.

## EXAMEN EXTRABUCAL:

Perfil facial.....  
Asimetría o desviación.....  
Anormal o normal.....  
Dolor a la apertura.....  
Dolor al cierre de la boca.....  
Dolor a la masticación.....  
Color de la piel.....  
El tipo de mordida.....  
El tipo de labios.....  
Presenta prognatismo.....  
PRESENTA ALGUNA OTRA ALTERACION.....

H I S T O R I A   C L I N I C A

DATOS GENERALES:

NOMBRE.....EDAD.....SEXO.....  
 ORIGEN.....PESO.....ESTATURA.....  
 EDO.CIVIL.....OCUPACION.....  
 DOMICILIO.....  
 .....TELEFONO.....

PADECIMIENTO ACTUAL:

FIEBRE.....HEMORRAGIAS.....DIARREA.....  
 VOMITO.....CIANOSIS.....DOLOR.....  
 RINORREA.....TOS.....ANOREXIA.....  
 INQUIETUD.....DISNEA.....PALIDEZ.....  
 TUMEFACCION.....SOMNOLENCIA.....CONVULSIONES.....  
 PERDIDA DE PESO.....AUMENTO.....ICTERICIA.....  
 AMIGDALITIS.....EDEMA FARINGEO.....GRIPE.....  
 CEFALEAS.....OTROS.....  
 .....

## ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS:

- INGESTA: CUANTAS VECES AL DIA.....
- QUE TIPO DE ALIMENTACION: DESAYUNO.....
- COMIDA.....
- CENA.....
- INGIERE ALGUN OTRO TIPO DE ALIMENTOS ENTRE COMIDAS.....
- LLEVA ALGUNA DIETA ESPECIAL.....
- QUIEN SE LA AUTORIZO.....
- INGIERE BEBIDAS ALCOHOLICAS.....CADA CUANDO.....
- LE ES NECESARIO TOMAR ALGUN FARMACO.....CUAL.....
- FUMA.....CUANTOS CIGARRILLOS AL DIA.....
- VIVIENDA: PROPIA..... RENTADA.....
- VIVE CON ALGUN FAMILIAR(S).....
- CUANTAS HABITACIONES TIENE..... CUANTAS PERSONAS DUERMEN-  
EN CADA UNA.....
- GOZA SU VIVIENDA DE TODOS LOS SERVICIOS.....
- HABITOS DE HIGIENE PERSONAL:
- BAÑO CADA CUANDO.....
- MUDA DE ROPA.....
- LIMPIEZA BUCAL CADA CUANDO.....
- CADA CUANDO Y EN QUE OCASIONES SE LAVA LAS MANOS.....
- .....

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS:

ENFERMEDADES PADECIDAS ACTUAL Y ANTERIORMENTE:

AMIGDALITIS DE REPETICION.....ESCARLATINA.....  
 TOS.....TOSFERINA.....VIRUELA.....  
 SARAMPION.....  
 TUBERCULOSIS.....  
 HEPATITIS.....  
 POLIOMIELITOS.....PARASITOS INTESTINALES.....  
 PALUDISMO.....  
 OTRAS.....  
 .....

ANTECEDENTES FAMILIARES:

CAUSA Y MUERTE DE SUS PADRES: MADRE.....  
 PADRE.....

SI VIVEN Y PRESENTAN ALGUNA ENFERMEDAD:

CUAL ES: PADRE.....  
 MADRE.....

CAUSA DE LA MUERTE DE SUS ABUELOS

MATERNOS ABUELO.....  
 ABUELA.....

SI VIVEN, PRESENTAN ALGUNA ENFERMEDAD:

ABUELO.....  
 ABUELA.....

ABUELOS PATERNOS CAUSA DE SU MUERTE.....VIVE.....  
 PRESENTAN ALGUNA ENFERMEDAD.....

ANTECEDENTES HEREDITARIOS Y FAMILIARES

DEABETES.....SI ( ).....NO ( ) ..... QUIEN.....  
 HEMOFILIA.....SI ( ).....NO ( )..... QUIEN.....  
 OBESIDAD.....SI ( ).....NO ( )..... QUIEN.....

PADECIMIENTOS:

CARDIOVASCULARES..... QUIEN.....  
 OTROS.....

INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS

APARATO DIGESTIVO

EXISTE DOLOR EPIGASTRICO?.....COMO ES.....  
 HAY NAUCEAS.....VOMITO.....  
 PRESENTA SENSACION DE DISTENCION?.....  
 DE PLENITUD.....  
 DE CHAPALEO.....  
 HAY O HA HABIDO ICTERICIA.....

HAY CRECIMIENTO ABDOMINAL.....  
 HAY SANGRADO ANORMAL.....  
 HAY ANOREXIA.....  
 PRESENTA FATIGABILIDAD.....  
 HAY DOLOR O PESADEZ EN EL CUADRANTE SUP.DER.....  
 ES NORMAL EL TRANSITO INTESTINAL.....  
 EXISTE DEARRA.....  
 EXISTE ESTREÑIMIENTO.....  
 HAY DOLOR ABDOMINAL BAJO.....  
 PRESENTA SANGRADO EN HECES.....

#### APARATO CARDIOVASCULAR

HAY DISNEA.....DE DECUBITO.....DE ESFUERZO.....  
 PRESENTA EDEMA.....  
 PRESENTA DOLOR PRECORDIAL.....  
 HAY APRESION.....  
 HAY PALPITACIONES.....  
 PRESENTA SIANOSIS.....  
 EXISTE CEFALEA, VERTIGO CON LOS CAMBIOS BRUSCOS DE  
 POSICION.....  
 HAY EPISTAXIS.....  
 PRESENTA DOLOR EN EXTREMIDADES.....  
 CON EL EJERCICIO.....  
 SE ENFRIAN.....  
 ES DELGADA LA PIEL.....



APARATO RESPIRATORIO

PRESENTA TOS..... ES CONSTANTE..... POR ACCESO.....  
 POR TOSIDURAS..... CON O SIN EXPECTORACION.....  
 LA EXPECTORACION ES ABUNDANTE O ESCASA.....  
 EXISTE DISNEA DE ESFUERZO.....  
 PRESENTA CIANOSIS.....  
 SE ACOMPAÑAN ESTOS DATOS DE SINTOMAS GENERALES.....  
 FIEBRE.....  
 PERDIDA DE PESO.....

APARATO GENITO-URINARIO

MENARCA.....  
                   MENSTRUACION.....RITMO.....DURACION.....  
 PRESENTA FLUJO.....  
                   QUE CARACTERISTICAS TIENE.....  
 ES SATISFACTORIA LA MICCION.....  
 QUE RITMO TIENE LA DIURESIS.....  
 QUE CARACTERISTICAS TIENE LA ORINA  
 CUANTOS EMBARAZOS HA TENIDO.....NORMALES.....  
 HA TENIDO ABORTOS.....CUANTOS.....EXPONTANEOS.....  
 PROVOCADOS.....

SISTEMA ENDOCRINO

PRESENTA POLIURIA.....  
 PRESENTA POLIFAGIA.....  
 POLIDIPSIA.....  
 HA TENIDO PERDIDA DE PESO.....  
   CUANTO.....  
 PRESENTA O HA PRESENTADO DIARREA.....  
 PRESENTA TEMBLOR DIGITAL.....  
 PRESENTA TEMPERAMENTO EXALTADO.....  
 HAY INTOLERANCIA AL CALOR.....  
 AL FRIO.....  
 PRESENTA TAQUICARDIA.....  
 HAY SUDORACION DE MANOS.....  
 PRESENTA EDEMA SIN GOLPE.....  
 TORPEZA AL HABLAR.....  
 HAY CONTRACCIONES ESPASMODICAS DOLOROSAS.....  
 DOLORES OSEOS.....

SISTEMA HEMATOPOYETICO


EXISTE ANEMIA.....  
 PRESENTA PALIDEZ.....  
 HAY ASTEMIA.....  
 HAY PALPITACIONES.....  
 PRESENTA EPISTAXIS.....


SIMBOLOS USADOS

EN EL EXAMEN PARODONTAL


FUENTE FIJO: ..... / --- 


FUENTE REMOVIBLE: ..... / ++ 


REABSORCION OSEA: ..... / --- 


MOVILIDAD DE I, II, III, GRADO:..... / --- 

CORONA TOTAL: ..... / --- 

PRONOSTICO DUDOSO: ..... / --- 


EXTRACCION: ..... / --- 


DIENTE AUSENTE: ..... / --- 

ABSCESO PARODONTAL: ..... / --- 


FRENILLO ALTO: ..... / --- 


DIASTEMAS: ..... / -- 


DOLOR A LA PERSUSION: ..... / -- 


DIENTE EN GIROVERSION: ..... / -- 


ESTRUSION: ..... / -- 


INTRUSION: ..... / -- 

PROFUNDIDAD DE BOLSA: ..... / -- 

DESPLAZAMIENTO: ..... / -- 

RETENCION DE ALIMENTOS: ..... / -- 

RAIZ SENSIBLE: ..... / -- 

CARIES DE II, III, CLASE: ..... / -- 

	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8			
A																			
B																			
BUCAL																			
D																			
LINGUAL																			
A																			
B																			
A																			
B																			
LINGUAL																			
D																			
BUCAL																			
A																			
B																			
A																			
B																			
	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8			

EXAMEN PARODONTAL

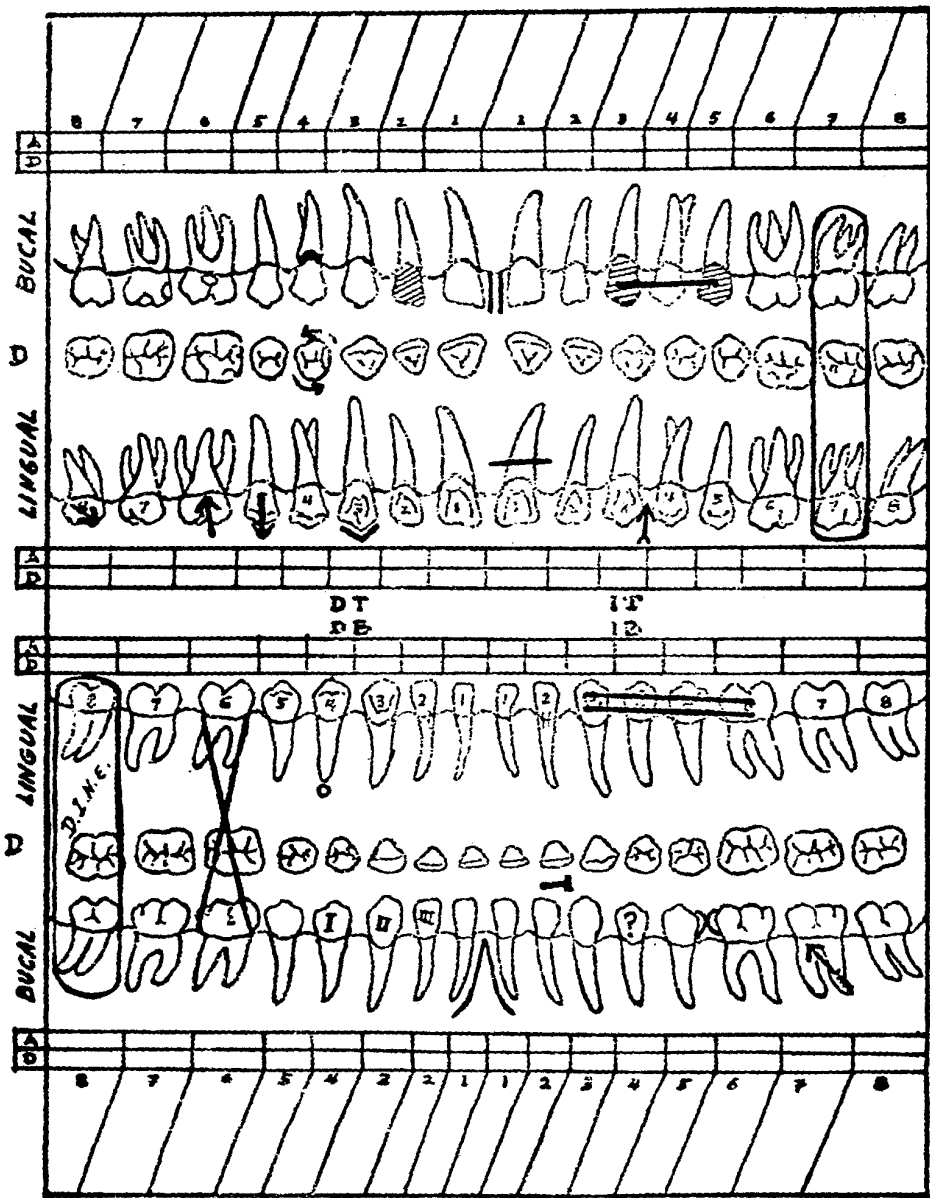
DIAGNÓSTICO.....  
 FECHA DE REVALORIZACION.....

**Etiología** (*ENUMÉRESE LAS CAUSAS EN ORDEN DE IMPORTANCIA*)

**Pronóstico** (*RELACIONESE CON LA EFECTIVIDAD DEL TRATAMIENTO LOCAL Y GENERAL Y COOPERACION DEL PACIENTE*)

**PLAN DE TRATAMIENTO :**

- 1 .....
- 2 .....
- 3 .....
- 4 .....
- 5 .....
- 6 .....
- 7 .....
- 8 .....
- 9 .....
- 10 .....



EXAMEN PARODONTAL

I

DIAGNÓSTICO.....  
 FECHA DE REVALORIZACION.....

**Etiología** (ENUMÉRENSE LAS CAUSAS EN ORDEN DE IMPORTANCIA)

**Pronóstico** (RELACIONESE CON LA EFECTIVIDAD DEL TRATAMIENTO LOCAL Y GENERAL Y COOPERACION DEL PACIENTE)

**PLAN DE TRATAMIENTO :**

- 1 .....
- 2 .....
- 3 .....
- 4 .....
- 5 .....
- 6 .....
- 7 .....
- 8 .....
- 9 .....
- 10 .....





# DEPARTAMENTO DE PARODONCIA

## Control de Placa Dentobacteriana

Nombre \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_\_

Edad \_\_\_\_\_ Control \_\_\_\_\_

Total de dientes \_\_\_\_\_ Total de caras \_\_\_\_\_ Porcentaje \_\_\_\_\_%

7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7

Total de dientes \_\_\_\_\_ Total de caras \_\_\_\_\_ Control \_\_\_\_\_

Porcentaje \_\_\_\_\_%

Fecha \_\_\_\_\_

7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7

Total de dientes \_\_\_\_\_ Total de caras \_\_\_\_\_ Control \_\_\_\_\_

Porcentaje \_\_\_\_\_%

Fecha \_\_\_\_\_

7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7

Alumno \_\_\_\_\_

Observaciones \_\_\_\_\_

Cepillo \_\_\_\_\_

Técnica de cepillado \_\_\_\_\_

Seda dental \_\_\_\_\_

Soluciones reveladoras \_\_\_\_\_

Lengua \_\_\_\_\_

Fecha \_\_\_\_\_ Firma Profesor \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Resultados \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

PRESENTA GIGIVORRAGIAS.....

PRESENTA SANGRADO PROLONGADO EN HERIDAS.....

SISTEMA NERVIOSO:

INTRANQUILIDAD.....

EL PACIENTE ESTA MUY ALTERADO.....

PRESENTA TRANSTORNOS DE LOS TEJIDOS.....

EN LA PERDIDA DE LA MEMORIA.....

EN LA COORDINACION.....

DE LA ORIENTACION.....

EN LA SENSIBILIDAD.....

EN LA MOVILIDAD.....

México, D.F., a .....de.....de 19...

NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE

NOMBRE Y FIRMA DEL FACULTATIVO

## CAPITULO II.

### CONSIDERACIONES GENERALES DEL PARODONTO.

#### PARODONTO

DEFINICION: Parodonto ó Periodonto, que viene del griego:  
 Peri.--- "ALREDEDOR"

Odonto:-- "DIENTE".

Algunos autores definen al parodonto como un conjunto anatomofisiológico que rodea al diente, lo reviste y lo mantiene en su lugar, por lo tanto el periodonto ó parodonto:

Es una unidad Biológica y Funcional formada por cuatro elementos fundamentales que rodean y sostienen las piezas dentarias en los maxilares.

Los cuatro elementos funcionan por alguna causa local como un todo, si uno se altera, los demás sufren trastornos inmediatos ó mediatos al agente causal.

Estos elementos que comprenden al parodonto se dividen en: Tejidos Duros y Tejidos Blandos.

Los Tejidos Blandos que son:

- LA ENCIA.
- EL LIGAMENTO PARODONTAL.

Los Tejidos Duros que son:

- EL CEMENTO.
- EL HUESO ALVEOLAR.

#### ELEMENTOS HISTOLOGICOS DEL PARODONTO:

- a.- ENCIA.
- b.- LIGAMENTO PARODONTAL.
- c.- CEMENTO.
- d.- HUESO ALVEOLAR O DE SOPORTE.

#### E N C I A .

DEFINICION: La encia es la parte de la mucosa bucal - que protege al parodonto de cualquier irritante y cubre -- los procesos alveolares, adaptandose perfectamente a ellos y rodeando los cuellos de los dientes.

La encia en estado normal tiene una coloración rosa-coral, es firme y resilente.

Tiene forma de festón aplicada a los dientes y termi-

na en forma de filo de cuchillo.

El color es rosa palido en tono variable que va en relación directa con el color de la piel de cada individuo, - debido a la melanina, se puede presentar manchas de color- obscuro aisladas, dadas por el epitelio y la vasculariza- ción.

Su consistencia es elastica y su textura aterciopela- da.

En general, la encia es aquella parte de la mucosa -- bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares-- y rodea el cuello de los dientes, teniendo como función -- proteger los procesos alveolares y hueso propiamente dicho.

**HISTOLOGICAMENTE:** Se divide en tres partes que son:

- 1.- ENCIA LIBRE O MARGINAL.
- 2.- ENCIA INSERTADA O ADHERIDA.
- 3.- PAPILA INTERDENTARIA.

La encia Marginal o Libre, es la parte coronaria no -- insertada que rodea al diente a modo de collar y forma el -- surco gingival. Este consta de un nucleo central de tejido- conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado.

Casi siempre se hayan pequeños focos de plasmocitos -- y linfocitos en el tejido conectivo, cerca de la base del -- surco, representa una respuesta inflamatoria crónica a la --

irritación de las bacterias.

Los mastocitos son numerosos en el tejido conectivo de la mucosa bucal y encia, contienen una variedad de sustancias biológicas activas; como histamina, enzimas proteolíticas que pueden intervenir en la inflamación gingival.

El surco gingival es el espacio comprendido entre la encia libre y el diente, siendo una depresión en forma de V: esta limitado de un lado por la superficie dental y de el otro por el epitelio que tapiza el surco y cubre la encia libre.

La profundidad del surco no suele ser superior a 2mm en un parodonto normal, y sano.

#### ENCIA INSERTADA O ADHERIDA:

La encia insertada es continuación de la libre, se encuentra solidamente unida al hueso alveolar, su aspecto es como de cascara de naranja, tiene unos 9mm. de ancho en la zona de piezas anteriores, que disminuye conforme se acerca a la zona de premolares y molares, llegando en ocasiones a desaparecer.

La parte vestibular de la encia insertada se extiende hasta la mucosa alveolar que es relativamente laxa y movil, de la que separa por medio de la linea mucogingival.

El epitelio que tapiza la encia insertada es de tipo escamoso estratificado queratinizado.



La mayor parte de la encia está compuesta por fibras colagenas elaboradas por el fibroblasto, que es el principal elemento celular del tejido conectivo.

FIBRAS GINGIVALES.

Son fibras colagenas bastante gruesas e incluidas en el cemento como las Fibras de Sharpey, que se extienden hacia el tejido conectivo de la encia, llegando sus terminaciones hacia el epitelio de revestimiento de la encia.

FIBRAS DENTOGINGIVALES.

Este grupo de fibras es de tejido conectivo, estan incluidas en el cemento, salen inclinandose en direccion oclusal extendiendose a travez de la encia para terminar en la lámina propia.

Estas fibras tienen como función: actuar como barrera contra la migración apical del tejido (debido a la enfermedad parodontal).

FIBRAS ALVEOLOGINGIVALES.

Estas fibras nacen de la cresta alveolar y prosiguen en direccion coronal penetrando en tejido conectivo de la encia.

La función de estas fibras consiste en sostener la -

encia adosada a la superficie del diente, para proporcionar la rigidez necesaria y así soportar las fuerzas de la masticación sin que esta sea separada de la superficie -- del diente.

#### FIBRAS CIRCULARES.

Estas fibras corren atravez del tejido conectivo de la encia y rodean al diente a modo de anillo.

Su función será, la de unir la encía libre con el cemento y la encía insertada adyacente.

#### FIBRAS ACCESORIAS.

Se encuentran en este grupo las Tranceptales, que van del espacio interproximal pasando sobre el diente adyacente

En este mismo grupo encontramos las fibras Dentoperiosticas, que surgen del periostio del hueso alveolar llegando a la parte del diente llamado cuello.

La función de estas fibras es permitir una adaptación mas estrecha de la encía adherida al diente y al hueso alveolar.

## PAPILA INTERDENTARIA

Es una prolongación interdental de la encía libre, se encuentra determinada por las áreas de contacto de los dientes adyacentes.

Por el trayecto de la unión cemento-esmalte y por la proximidad de los dientes contiguos, la papila presenta una forma piramidal, su estructura varía según el contorno de la corona de los dientes, la forma del área de contacto y el espacio interdentario presenta una concavidad en su parte media llamada colado collado, encontrado entre las papilas vestibular y lingual, en casos patológicos esta depresión puede ser el sitio de una inflamación gingival precoz.

El col en forma de valle que une ambas papilas donde su cara externa va disminuyendo hacia la zona de contacto interdental y la cara mesial y distal son ligeramente cóncavas.

Los bordes laterales y punta de la papila están formadas por la continuación de la encía marginal de los dientes adyacentes. La porción media está formada por la encía insertada cuando existe una zona de con-

tacto interproximal, la encia tiene una superficie--  
redondeada sin el col ni la papila y se encuentra --  
firmemente adherida al hueso alveolar, el nucleo del  
tejido densamente colágeno que forma la papila interdentaria está cubierto por epitelio escamoso estra--  
tificado.

### SURCO GINGIVAL.

La encia marginal forma la pared blanda del surco gingival y se encuentra unida al diente en la base del surco por la adherencia epitelial.

El surco esta cubierto de epitelio escamoso es--  
tratificado muy delgado, no queratinizado, sin prolon--  
gaciones epiteliales; se extiende desde el limite co--  
ronario de la adherencia epitelial en la base del surco hasta la cresta del margen.

La función del surco es:

Actuar como una membrana permeable ( semi ) atra--  
ves de la cual pasan a la encia los productos bacterial  
anos lesivos, y los liquidos tisulares de la encia --  
se filtran en el surco.

### ADHERENCIA O INSERCIÓN EPITELIAL.

Es un epitelio escamoso estratificado, que tiene forma de collar, su longitud y nivel se encuentra adherido al epitelio, dependiendo de la etapa de erupción dentaria.

Esta adherencia une al esmalte por una lamina basal, está compuesta por una lámina lúcida a la cual se adhieren los llamados hemidesmosomas.

La adherencia epitelial está reforzada por las fibras gingivales, que aseguran la encía marginal contra la superficie dentaria.

La adherencia epitelial y las fibras gingivales son consideradas como una unidad funcional, llamada UNION DENTO-GINGIVAL.

La adherencia epitelial es un mecanismo mediante el cual se une el epitelio a la superficie del diente, y esta adherencia va a estar constituida por la lámina de la adherencia epitelial y hemidesmosomas, además de fuerzas físicas débiles tales como:

- El puente tricarsico.
- El puente de hidrogeno.
- Las fuerzas de Wander Walls.

## EPITELIO DEL SURCO.

El epitelio del surco difiere del epitelio gingival externo, no es queratinizado, no tiene papilas epiteliales y es más delgado.

La inserción Dento-Gingival esta compuesta de:-

a.- La inserción fibrosa de la lámina propia --  
del cemento.

b.- El epitelio de inserción.

De esta manera el epitelio de unión proporciona un cierre en la base del surco contra la penetración de sus sustancias químicas y bacterianas.

La superficie del esmalte una vez concluida su formación y calcificación es cubierta por el epitelio reducido del esmalte.

El epitelio reducido del esmalte rodea a la corona hasta que esta emerge hacia la cavidad oral, se une al epitelio bucal y forma la adherencia epitelial primaria cuando el diente no ha erupcionado totalmente.

La adherencia epitelial secundaria es cuando el diente ha hecho su erupción totalmente.

Este epitelio reducido del esmalte contiene grandes cantidades de ameloblastos que junto con las células epiteliales gingivales forman una membrana basal

a lo largo del esmalte y cemento.

CARACTERISTICAS DEL EPITELIO DE UNION.

Tiene dos estratos celulares:

- UNA CAPA BASAL.
- UNA CAPA SUPRABASAL O PARABASAL.

Son células con continua mitosis y son eliminá--  
das ( descamadas ) en dirección oblicua hacia el --  
surco gingival.

LIQUIDO CREVICULAR.

Es un flujo de liquido tisular que proviene de -- los vasos del plexo gingival subyacente del epitelio -- de unión.

Este liquido gingival se produce en pequeñas cantidades en los surcos de la unión normal. Tambien es -- un exudado inflamatorio porque se ha observado que -- aumenta en la inflamación, en la masticación de alimentos duros, en el cepillado inadecuado y en los estados patológicos.

**ESTE LIQUIDO CONTIENE:**

Electrolitos, sodio, potacio, calcio, fósforo -- aminoácidos, proteínas plasmáticas, albuminas, globulinas, leucocitos, células epiteliales descamadas, monocitos, linfocitos, contiene bastantes micro-organismos bacterianos, gammaglobulinas, alfa globulinas, que son importantes para la adherencia celular, lisosomas y lisosinas.

**La función del surco es:**

- Limpiar el material del surco.
- Contiene proteínas plasmáticas adhesivas al diente.



## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE ENCIA NORMAL.

**COLOR.-** Por lo general el color de la encía insertada y marginal se describe como rosa coral, y es producido por el aporte sanguíneo, el espesor y el grado de su queratinización del epitelio, así, como la presencia de células que contienen pigmentación.

De acuerdo a lo anterior el color variará en cada persona, dependiendo del color de la piel.

**CONTORNO.-** La encía marginal rodea a los dientes a manera de collar y sigue las ondulaciones de la superficie vestibular y lingual de las piezas dentarias.

La forma de la papila interdental esta dada por el contorno de las superficies dentarias proximales .

La forma de las areas de contacto y las dimensiones de los espacios gingivales.

La altura de la Papila Interdental variará según la localización del contacto proximal y de las dimensiones entre los dientes.

El contorno o forma de la encía varia considerablemente y depende de la forma de los dientes

y de su alineación en el arco dentario.

**CONSISTENCIA.-** La encía en general es firme y resiliente - y con excepción de la encía libre, esta fuertemente unida al hueso alveolar subyacente.

**TEXTURA SUPERFICIAL.-** Presenta su superficie finamente labrada, como una cascara de naranja. Este puntilleo se observa mejor en una encía seca.

Desde el punto de vista microscópico el puntilleo es producido por protuberancias redondeadas y depresiones alternadas en la superficie de la encía.

Este puntilleo es característico en una encía sana y su reducción o pérdida es signo común de la enfermedad parodontal.

## LIGAMENTO PARODONTAL.

El Ligamento Parodontal, es el conjunto de elementos Histológicos de origen conectivo que circundan la raíz del diente y la conectan al hueso.

A nivel de la unión cemento-esmalte del diente --- se continua con el tejido conectivo de la encía marginal y se comunica con los espacios modulares, atravez-- de los canales vasculares del hueso.

Los elementos que constituyen al Ligamento Parodontal son de origen conectivo, y entre ellos tenemos los diferentes tipos de fibras, células, restos epiteliales las cuales se encuentran dispuestas en haces y que siguen un trayecto ondulado.

Las porciones terminales de las fibras se insertan en el cemento o hueso y se llaman FIBRAS DE SHARPEY?.

Se ha sugerido que las fibras individuales que componen los haces de fibras principales y que se continuan desde el cemento hacia el hueso, tienen un elemento intermedio que indican, que tales fibras individuales no atraviesan todo el espacio del cemento al hue

so, sino que se unen a la mitad del camino por medio de este elemento intermedio llamado PLEXO INTERMEDIO.

Las fibras principales del Ligamento Parodontal se encuentran dispuestas en varios grupos:

- Grupo de Fibras Tranceptales
- " " " Horizontales.
- " " " de la Cresta Alveolar.
- " " " Oblicuas.
- " " " Apicales.

**Las Fibras Tranceptales.-** Es el conjunto de fibras co-lagenas que se encuentran interproximalmente por sobre la - cresta alveolar y que se une al aumento de la porción cervical de los dientes contiguos.

**Las fibras de la Cresta Alveolar.-** Este grupo de fi---bras se extiende desde el cemento, inmediatammente por debajo de la adherencia epitelial hacia la cresta alveolar. Su-función es contrarrestar el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando as¿ a retener al diente dentro del - alveolo y resistir también los movimientos laterales del --diente.

**Las fibras Horizontales.-** Se extienden en angulo recto

al eje mayor del diente, desde el cemento al hueso. su --  
función es similar a la del grupo de la cresta alveolar.

Fibras Apicales.- Es un grupo de fibras que va en --  
forma radial desde el cemento al hueso alveolar en el fondo  
del alveólo.

ELEMENTOS CELULARES DEL LIGAMENTO PARODONTAL.- Los elemen-  
tos son: Fibroblastos, células endoteliales, cementoblas-  
tos, osteoblastos, macrofagos tisulares.

RESTOS EPITELIALES DE MALASSEZ.- Cuando el cemento empieza  
a depositarse en la dentina, la vaina de Herwig comienza  
a desintegrarse y es donde se derivan los restos epitelia-  
les de Malassez, que se encuentran cerca de la superficie-  
del cemento.

IRRIGACION SANGUINEA.- La vascularización del cemento  
parodontal proviene de tres orígenes:

Vasos Apicales.- vasos que penetran desde el hueso --  
alveolar y se anastomosan con los vasos gingivales. Los -  
vasos apicales penetran en el ligamneto por la región apical  
y se extienden hacia la encía, dando ramos laterales-

al hueso y al cemento, las arterias alveolares pasan a --  
travez de los canales en el hueso alveolar hacia el Liga-  
mento parodontal. El aporte vascular proveniente de la enc-  
cia deriva de los ramos de vasos profundos de la lámina -  
propia, el drenaje venoso del ligamento acompaña al apor-  
te arterial.

LINFATICOS.- Los linfaticos suplementan el sistema de drena-  
je venoso. Los vasos linfaticos siguen el trayecto de --  
los vasos venosos y arteriales y desembocan en los colec-  
tores carotídeos, submaxilares y sublinguales.

INERVACION.- Los nervios en el sistema nervioso del liga-  
mento tiene una función especializada. Los nervios de la -  
pulpa no solo tienen terminaciones nerviosas sensitivas, -  
sino tambien presenta nervios especializados, llamados ---  
propioseptivos, por las que se persibe la sensación de lu-  
gar de los estímulos que se transmiten a travez de las pie-  
zas dentarias o tambien en los estímulos dolorosos. Así, -  
por ejemplo: Cuando en el bolo alimenticio se encuentra un  
elemento duro en el momento de la oclusión, el acto de mor-  
derb es suspendido inmediatamente despues que el irritante  
ha estimulado al ligamento, no seria posible este acto re-  
flejo de defensa, sin el mecanismo especializado de las -  
terminaciones propioseptivas.

## FISIOLOGIA DEL LIGAMENTO PARODONTAL.

El ligamento tiene tres grandes funciones:

- a.- FUNCION FORMATIVA.
- b.- FUNCION NUTRITIVA.
- c.- FUNCION SENSORIAL.

La Función Formativa del ligamento, está dada por -- todos aquellos elementos histológicos capaces de regenerar tejidos, por ejemplo: Fibroblastos y osteoblastos.

La Función Nutritiva.- se lleva a cabo por los elementos arteriales de la región.

La Función Sensorial.- esta determinada por el tejido nervioso que inerva al ligamento.

Todo esto en relacion a la función biológica.

La función Mecánica llamada de sosten, ya que mantiene a la pieza dentaria adherida al alveolo óseo que cir-- cunda.

Las funciones Físicas del ligamento parodontal, com-- prenden la transmisión de fuerzas oclusales al hueso, in--serción del diente al hueso, mantenimiento de los tejidos,

gingivales en su correcta relación con el diente, absor--  
ción de choques o dimensión del impacto de las fuerzas --  
oclusales, provición de una protección de tejidos blandos  
para evitar las lesiones a los vasos y nervios por las --  
fuerzas mecánicas.



## CEMENTO.

El cemento radicular es un tejido de origen mesodermico y proviene de la capa interna del saco dentario y forma la cubierta externa de la raíz anatómica.

Propiedades Físicas.- El cemento tiene un 55% de materia inorganica y un 45% de materia organica y agua, su grosor varía en 50 micras en el tercio coronal y aumenta gradualmente hacia apical, este grosor se puede comparar con el grosor de un cabello humano en la parte mas delgada. Su color es amarillo, poco mas obscuro que la dentina y de superficie rugosa, en la parte inferior es mas grueso para compensar el fenomeno de Erupción Activa.

Desde el punto de vista morfológico existen dos tipos de cemento:

- a.- CEMENTO CELULAR.
- b.- CEMENTO ACELULAR.

Desde el punto de vista funcional estos dos tipos de cemento son iguales.

El cemento acelular existe en los dos tercios medio y coronal de la raíz dentaria y el celular esta en el tercio apical.

La función principal del cemento, tanto celular como acelular es formar CEMENTOIDE.

En un corte histológico de cemento, dentina, ligamento, hueso, se puede observar lo siguiente:

Dentina, varias capas o aposición de cemento, hacia-apical se observan cementoblastos y cementocitos muertos, atrapados en el seno del cemento calcificado.

También se localizan pequeñas fisuras que son vestigios de las zonas donde estuvieron introducidas las fibras de Sharpey.

Los cementoblastos tienen forma de almendra con prolongaciones protoplasmáticas que generalmente están orientadas hacia el ligamento.

**· FUNCIONES:** Entre las funciones más importantes de este elemento están; comenzar el movimiento de erupción -- activa y desmineralización fisiológica por medio de las - aposiciones de cemento que se efectúan durante la vida -- activa de la pieza dentaria. Poder formar cemento joven - para poder dar inserción y apoyo a las fibras principales del Ligamento Parodontal.

### HUESO ALVEOLAR O DE SOPORTE.

Es producto de la capa externa del saco dentario de origen mesodérmico; se desarrolla al mismo tiempo que la raíz dentaria.

El hueso que esta en contacto con el Ligamento Parodontal, se denomina LAMINA DURA ó HUESO CRIBIFORME: es compacto y muy calcificado, radiograficamente se observa como una capa radioopaca que termina hacia oclusal en forma de pico de flauta, cerrándose las dos capas interproximales hacia el vertice del alveólo del diente contiguo.

Se le denomina hueso cribiforme por los múltiples orificios que presenta en su superficie para la nutrición de los nervios de la región.

Esta lámina dura, tiene como relleno el diploe, cuyas trabéculas estan orientadas según los requerimientos funcionales que recibe el diente durante la masticación, así, existe mayor cantidad de trabéculas en los lugares donde las fibras principales se agrupan en haces o ligamentos.

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

También en este tejido, como el conectivo encontramos huesos jóvenes o tejido osteoide, como tenemos, la función

es semejante a la del tejido cementoide, este tipo de tejido sirve para que la fibra principal pueda insertarse en él y posteriormente cuando se califica, queda firmemente adherida al hueso.

En un corte Histológico se encuentran diferentes capas de aposición de hueso, comparables con el cemento, -- pero en estas la actividad es mayor.

Las diferentes aposiciones de hueso se pueden observar en cortes Histológicos con láminas superpuestas y de hueso laminar.

Así mismo, se encuentran osteocitos que son osteoblastos envejecidos y sin actividad que han ido quedando atrapados por las diferentes aposiciones de hueso laminar.

Hacia el Ligamento Parodontal encontramos osteoblastos, células que están formando hueso joven que favorece la actividad en el desarrollo de los osteocitos que tienen el mismo papel que el cementoide.

Los osteoblastos son células mesenquimatosas que en un principio son indiferenciadas y posteriormente forman hueso joven. El osteoblasto tiene de 10 a 12 nucleos y algunos autores consideran que son la fusión de dos células.

Tanto el hueso como el cemento, tienen la propiedad de formar capas durante toda la vida activa de la pieza dentaria que compensa la erupción activa y el movimiento de mesialización activa fisiológica.

## CAPITULO III.

## FISIOLOGIA DE LA OCLUSION.

OCLUSION.

Se define la oclusión como el acto de cerrar o ser cerrado.

La oclusión incluye tanto el cierre de las arcadas dentarias como los diversos movimientos funcionales con los dientes superiores e inferiores en contacto.

La oclusión se emplea para designar la alineación anatómica de los dientes y su relación con el aparato masticador.

La oclusión de los dientes comprende las relaciones de la vecindad individual para cada diente tanto de los contiguos como de los oponentes y la unidad de la acción del conjunto de dientes de una arcada con el conjunto oponente dentro del aparato estomatognatico.

Desde cualquier punto de vista, el papel de la oclusión debe ser considerado en las enfermedades parodontales puesto que incuestionablemente la ausencia de la función o las fuerzas impropias o exesivas son agentes primarios que producen alteraciones en los tejidos parodontales.

¿ Que es una oclusión normal y fisiológica ? no se puede establecer una oclusión modelo y tratar de que toda oclusión sea conforme a ella, sin embargo se puede considerar que una oclusión es normal si capacita al mecanismo masticatorio para efectuar sus funciones fisiológicas en tanto que todas las estructuras asociadas conserven su salud e integridad, permitiendo el libre paso de las cuspides hacia una oclusión centríca, lo cual debe de coincidir con la relación céntrica de la mandíbula.

Los requisitos para considerar una oclusión normal con criterio funcional son:

- 1.- Distribución, duración, dirección adecuada de las fuerzas que actuan en la oclusión.
2. Coordinación entre oclusión y relación céntrica con faciles movimientos de desplazamientos sin bloques, sin interferencias durante los movimientos mandibulares.

Distribución de las fuerzas:

La distribución oclusal de las fuerzas vamos a obtenerla mediante el ajuste oclusal, las restauraciones ade-

cuadas y el reemplazo de los dientes faltantes.

Para lograr una distribución adecuada es necesario:-

- a.- Integridad del arco dentario.
- b. Anatomía dentaria correcta.

Integridad del arco dentario:

Los dientes están colocados en arco continuo que contribuye significativamente en su propio soporte. Cada diente asume la misma responsabilidad en cada soporte del arco dentario.

Estas funciones disminuyen la masa ósea que de otro modo se requeriría.

Una ruptura en la continuidad del arco por ausencia de una o más piezas dentarias dan lugar a más responsabilidad en el hueso de soporte al que está capacitado a resistir.

De aquí se deduce la importancia que tiene la reposición de dientes faltantes. Además de prevenir los impulsos mesiales y distales y la extrusión de los dientes antagonistas.

Anatomía Dentaria correcta:

El trabajo individual que por su anatomía especial todas y cada una de las piezas dentarias para cumplir la función la oclusión es de suma importancia.

Para realizarla tiene características que le permite asumir su correcto papel y obtener la distribución uniforme para las fuerzas que actúen en el aparato de sostén sean tolerables.

Para que el rendimiento de la función masticatoria sea eficaz la naturaleza ha dotado al hombre de piezas dentarias de formas anatómicas diferentes como: cúspides-fosas, surcos, crestas triangulares y marginales que forman la anatomía oclusal diseñadas de tal forma que coincidan con los dientes del arco opuesto permitiendo los movimientos masticatorios.

Las cúspides son las eminencias o elevaciones de las piezas dentarias, las cuales guardan una posición determinada en concordancia con los factores de la oclusión y una altura determinada por los determinantes de la oclusión.

Las crestas triangulares se puede decir que son el lomo de las cúspides, bajan hacia la parte media y hacia la parte lingual y bucal o palatina de las piezas dentarias; tiene su base en la punta de las cúspides y su vértice en las fosas y surcos o en la periferia respectivamente, teniendo una dirección y forma determinada de acuerdo con los factores y determinantes de la oclusión.

Los surcos de desarrollo, son líneas que unen los lobulos de desarrollo de las piezas dentarias y através de ella viajan las cúspides oponentes durante los movimien-



tos mandibulares, por lo que tienen una dirección determinada.

Los surcos secundarios o complementarios llevan la misma dirección de las crestas triangulares y corren a los lados de ellas extendiendo dos surcos secundarios para cada cresta.

Las fosas son depresiones o concavidades que se encuentran en las caras triturantes de las piezas dentarias alojándose en algunas de las cúspides de las piezas oponentes.

Las tres elevaciones o prominencias: Cúspides, crestas marginales y crestas triangulares y las depresiones de la superficie oclusal, surco de desarrollo, surco complementario y fosas deben de tener la forma, dimensión, angulación requerida puesto que en el diseño de la forma oclusal está el control del esfuerzo masticatorio.

El diseño oclusal correcto que no existe o se ha perdido se obtiene mediante el ajuste oclusal en los dientes remanentes y en la reproducción de la forma y características en coronas y puentes.

Dirección de las fuerzas:

El estudio de las estructuras del parodonto muestra que la resistencia óptima a las acciones mecánicas externas, tiene lugar cuando las fuerzas actúan en el sentido

axial de los dientes ya que en estas condiciones se ponen en tensión la mayor parte de las fibras del ligamento parodontal para oponerse a dicha fuerza, o sea que en todos los sectores del ligamento parodontal las fibras trabajan en forma mas o menos osdenada.

Han demostrado que la inercia de las estructuras del parodonto a las fuerzas axiales es de 62 veces más resis-  
tentè que a las fuerzas laterales. Las fuerzas verticales en relación con la oclusión son fisiológicas.

Las fuerzas laterales resultado de la mal oclusión son patológicas.

Podíamos hacer la comparación con la cuña enterrada en la tierra, si ña esta cuña le damos golpes verticales (en sentido a su eje) lo anclamos aún más; pero si lo golpeamos o lo movemos hacia atras u otros lados haremos más grande el sitio donde está enterrado con la consecuente movilidad de esa cuña.

Lo mismo ocurre con las piezas dentarias, cuando estas reciben estímulos laterales o rotacionales originan zonas de tensión y presión que pueden ser exesivas.

Al hablar del ligamento parodontal habíamos expuesto que sufre un estrechamiento a nivel del fulcrum (punto o eje de rotación) para poder efectuar leves movimientos de rotación para poder efectuarleves movimientos de rotación siempre y cuando, el ligamento se encuentre en condiciones normales; funcionando como almohadilla hidráulica. --

Cuando está alterada esta función del ligamento o las fuerzas son excesivas, se producen transformaciones histológicas en la zona de presión que se manifiesta con una hialinización de las fibras principales del parodonto, como trombosis de los vasos y diferenciación de los osteoclastos sobre la superficie ósea, con reabsorción.

Si la fuerza tiene intensidad suficiente, la compresión del parodonto producirá una necrosis y como el hueso no se reabsorbe en contacto con el tejido avital, los osteoclastos se diferencian en las porciones vitales adyacentes del parodonto y los espacios medulares, la reabsorción ósea prosigue hasta aliviar la presión sobre el parodonto. A ésta sigue una neoformación ósea y reorganización e inclusión de fibras.

En el lado de tensión hay un estrechamiento de las fibras parodontales, diferenciación de osteoclastos y aposición de hueso. En casos extremos puede haber una trombosis vascular y desgarramiento de cemento observables a veces en la superficie radicular.

Es necesario por lo tanto que exista una oclusión funcional y para ello es necesario que todas las fuerzas que actúan sobre todas las fuerzas dentarias sean fuerzas en dirección al eje longitudinal de ellas.

Duración de las fuerzas.

Un equilibrio funcional no puede efectuarse y mantenerse sino que dentro de los límites en que la intermitencia

de la función permita una reparación tisular óptima. Si el diente se aleja del traumatismo o se alivia de este, esas transformaciones que han sufrido son reversibles y se produce la reorganización de los tejidos involucrados, pero si la intensidad y duración de las fuerzas es constante, el desgaste tisular que se ha producido sea reemplazado limitadamente o será nulo.

#### COORDINACION ENTRE RELACION Y OCLUSION CENTRICA.

Para que pueda existir una oclusión fisiológica, la relación céntrica debe de coincidir con la oclusión centrica. Esta es una relación dentaria en la cual los arcos dentarios al ocluir lo hacen con la mayor cantidad de los dientes oponentes, con una correcta relación de cúspides y planos elípticos cuando los condilos están en su posición más superior, posterior y media dentro de la cavidad glenoidea.

Existen casos en que leves o grandes discrepancias oclusales provocan la oclusión céntrica de conveniencia; que es una relación aclusal que no coincide con la relación céntrica.

El acto de masticar es una parte complicada de la función oral y durante ella la mandíbula tiene diferentes posiciones para poder incidir, desgarrar y triturar los a

mentos debiendo existir una protección mutua en las diferentes excusiones mandibulares y así protruir para incidir solo los bordes incisales deben tocar.

Al ejecutar un movimiento de lateralidad para desgarrar los alimentos sólidos, solo las cuspides de los caninos en el lado de trabajo deben tocar sin que ninguna pieza dentaria anterior o posterior intercepte este movimiento. Así, lo mismo al incidir, desgarrar o triturar los alimentos, los movimientos deben ser libres, sin bloqueo o interferencia para no dañar los tejidos remanentes y obtener un funcionamiento óptimo del aparato masticador.

El aparato estomatognático comprende cuatro elementos que son: Dientes, Parodonto. Sistema neuromuscular y articulación Temporomandibular.

Estos cuatro elementos trabajan conjuntamente y permiten el libre y correcto movimiento condilar durante su función, coordinada por el sistema neuromuscular, estando los dientes colocados de manera que no interfieran con la función condilar y soportados establemente por el parodonto.

La función que el dentista tiene es restituir las piezas faltantes; ya que cuando alguno de ellos falla, se pierde el equilibrio armónico y la alteración de alguno de estos elementos puede producir la falla de los restantes.

## MAL OCLUSION.

Analizada la oclusión fisiológica, se puede considerar que existe una mal oclusión cuando no guarda cual -- quiera de las relaciones establecidas antes y la cual va a repercutir en uno de los elementos del aparato estomatog<sub>2</sub>natico, o en varios de estos.

Repercusión en la articulación temporomandibular:

a.- DOLOR.- Que puede ser debido a la inflamación o degeneración de la sinovial, menisco interarticular o las cubiertas fibrocartilaginosas por una relación menisco-\_\_condilo desarmonizada por la oclusión existente.

b.- CHASQUIDO.- Originado por alteraciones oclusales como: sobremordida, interferencias oclusales etc. Capaces de producir crujidos de tipo funcional.

c.- DESVIACIONES.- Las interferencias oclusales pueden desviar la mandíbula hacia una posición exentrica, es decir hacia adelante y a un lado llamado Mordida de convenencia.

Repercusión en el sistema neuromuscular:

a.- DOLOR.- Con localización en cualquiera de los musculos masticadores.

b.- DEGLUCION PATOLOGICA.- Resultado de una musculatura no balanceada en donde el paciente lleva la mandíbula - a una posición anormal para deglutir.

c.- MASTICACION UNILATERAL.- Con la recarga de toda la función de masticación en un lado de la arcada que se le facilita al paciente para masticar.

d.- BRINCOMANIA.- Puede ser un habito de conveniencia debido a la desarmonia e interfeferencias oclusales en la que el paciente tiende a eliminar esa molestia mediante desgaste forzado que irrita a los musculos masticadores.

Repercución Parodontal.

La acción que una mala oclusión ejerce sobre el parodonto puede ser por insuficiencia ó aumento funcional.

a.- INSUFICIENCIA FUNCIONAL.- Es debido a la pérdida del antagonista por lo cual estará afectada la distribución de fuerzas que recibe por falta de integridad del arco dentario.

Sus repercuciones se observan en el aparato de inserción, cemento y hueso.

El hueso alveolar está alterado casi en su totalidad. En el hueso esponjoso las trabéculas óseas son delgadas y menos densas, muchas veces se pierde completamente la arquitectura trabecular, disminuyendo casi todo el espesor óseo.

El cemento es mas delgado en los dientes que no funcionan por falta de aposición de capas de cemento, el aspecto del ligamento parodontal es mas delgado y pierde la mayor

parte de sus fibras principales, solo muy pocos grupos lo conservan.

La importancia práctica que tiene el conocimiento de estas alteraciones de conformación por falta de función - está en que los dientes que están en estas condiciones no puedan resistir las fuerzas oclusales, el espacio del li-gamento parodontal no permite el movimiento necesario pa-ra la función del diente, sus vasos sanguíneos y sus fi-bras nerviosas se comprimen dado como resultado hemorra-gias y dolor perióístico. Sin embargo el espacio del liga-mento se ensanchará, las fibras del ligamento se orienta-rán y formarán en dirección de las fuerzas funcionales: - este proceso se verificará en 4 ó 6 semanas.

El soporte óseo tarda más para restablecerse satis-factoriamente y para desarrollar un número, tamaño y ori-entación de sus trabéculas óseas que puede tardar de 3 a 6 meses.

En estos casos debemos:

1.- Adaptar los tejidos de soporte a las nuevas con-diciones recibiendo el estímulo de las piezas dentarias - oclusales poco a poco y de manera gradual.

2.- Hacerle saber al paciente la situación similar - de estos dientes a los de un brazo enyesado durante va-rios meses, al quitarsele el yeso, el brazo no funciona - como antes, la piel, los músculos y el hueso tienen que -



ser restaurados según las nuevas demandas funcionales.

3.- La excesiva o mala función oclusal produce los siguientes efectos:

- El aumento del espacio del ligamento parodontal -- con trombosis de los vasos sanguíneos, necrosis, degeneración hialina y hemorragia.

- Reabsorción de las superficies radiculares, arrancamiento de cemento y reabsorción de hueso; situación que se agrava si existe patología parodontal.

En estos casos de mal oclusión que han ocasionado aumento de las fuerzas que no pueden resistir el parodonto es necesario establecer las relaciones oclusales compatibles con la buena oclusión.

El tratamiento puede consistir en ajuste oclusal, -- prótesis, operatoria dental, en ocasiones es necesario el tratamiento de ortodoncia. Cambiando las excesivas demandas o disfunciones a la estimulación y efectos benéficos de una función fisiológica y mediante la terapia parodontal que elimine ó controle los agentes etiológicos generales y locales, se logra el retorno de la salud de los tejidos de soporte.

#### Repercusión dentaria.

La alteración más importante que se presenta en los dientes por una mala oclusión son:

a.- Facetas de desgaste y abración.

b.- Migración y movilidad dentaria.

FACETAS DE DESGASTE. Es el primer signo clínico que se manifiesta en las coronas de los dientes y que nos indica claramente las sobrecargas masticatorias más haya de los límites fisiológicos o bien la existencia de puntos prematuros de contacto y choque de cúspides durante los movimientos mandibulares, este desgaste puede llegar ha ser excesivo y empezar a perderse los elementos de la oclusión al faltar estos no existe un engrane dentario de las dos arcadas, la mandibula tiende a irse hacia adelante por no tener un tope oclusal, empezando a alterarse la dimención vertical, pudiendo llegar la mandibula a una relación borde a borde, saliéndolo los condilos a la relación céntrica, no coincidiendo ya con la oclusión céntrica.

MOVILIDAD DENTARIA.- Al desgastarse los elementos de la oclusión y deslizarse la mandibula hacia adelante, se alterará la unidad de acción de conjunto de los dientes de la arcada superior con la inferior en sus relaciones cúspide-fosa correctas y cambiara la dirección de las fuerzas axiales benéficas, en fuerzas laterales que provocan la movilidad dentaria.

En una mala oclusión las fuerzas suelen ser el tipo que someten a los dientes a movimientos laterales oscilantes, la reabsorción ósea se traduce a todas las direcciones.

nes, el parodonto se ensancha y el diente se afloja.

La movilidad y migración dentaria constituyen un factor importante por ser el unico síntoma clínico de las enfermedades parodontales, atribuibles directamente al trauma oclusal cuando los factores locales y generales estan-aucentes.

#### Relación Parodonto Diente.

Existe una enorme relación entre las resistencia de-las estructuras dentarias y el parodonto en una mala oclu-sión.

Muchos parodontistas no han tomado en cuenta ésta relación y por eso han dicho que en muchas bocas estudiadas con presencia de mal oclusión, el parodonto se ha encón-trado en magnificas condiciones que por lo tanto no es --cierto que influya la oclusión en la estructura de sopor-te.

Ellos han tomado en cuenta la adaptación que siempre la naturaleza hay a la acción de las fuerzas nocivas y así ocurre que una mala oclusión, la estructura dentaria es la primo primera afectada puesto que ella lo recibe, sin embargo, es el parodonto quien sostiene a esta estructura dentaria.

De ello acontece de que si los dientes reciben esas fuerzas, van a desgastarse y abrasionarse y en muchas ocasiones encontramos individuos con abraciones dentarias exagradadas que pueden llegar a dentina y pulpa y sin embargo

no existen ningun trastorno parodontal y todo el aparato de inserción no solo se encuentra normal sino que en excelentes condiciones.

Peró cuando los dientes no han sucumbido a este desgaste funcional, en casos de constitución de esmalte, muy resistente el parodonto va a soportar las fuerzas en su totalidad, las trasmite de una manera tal que existe una pérdida devastadora de las estructuras parodontales soportantes.

#### AJUSTE OCLUSAL.

En las malas oclusiones ya sea que esten afectadas todos, varios o uno de los elementos del aparato estomatognatico, el ajuste oclusal mediante la ayuda de la distribución oclusal de las fuerzas para restaurar la armonía, los procedimientos preliminares y la terapia parodontal, daran por resultado el maximo de los beneficios en nuestros futuros procedimientos y restauraciones parodontales donde han existido desarmonias oclusales, movilidad dentaria, cambios de posición, falta de integridad dentaria y destrucción parodontal.

El objetivo del ajuste oclusal es el de establecer una función oclusal que este en armonía con la articulación temporomandibular y con la musculatura anexa y que faculte a los tejidos parodontales para conservar su equi

librio fisiológico.

Para lograr esto, las fuerzas de la oclusión serán distribuidas sobre el mayor número de dientes en oclusión céntrica, en los incisivos en protrusión y en los caninos en lateralidad.

Existen muchas opiniones y controversias en relación al ajuste oclusal y, sobre cuando debé hacerse, se puede decir que el ajuste oclusal profiláctico no tiene fundamento biológico.

En encuestas realizadas la mayoría de los parodontistas opinaron que la corrección de la oclusión por desgaste, unicamente se justifica sobre los dientes que presentan lesiones parodontales con signos y trauma o disfunción de la articulación temporomandibular.

Los afines que persiguen el ajuste oclusal son:

- 1.- Cuando se lleva a contacto las piezas anteriores borde a borde, no deberán tocar las piezas posteriores.
- 2.- Cuando se lleva la mandíbula a lateralidad, tanto del lado derecho como del izquierdo, solamente los caninos harán contacto, las demas piezas dentarias estarán en desoclusión.

- 3.- Cuando las arcadas esten en relación céntrica y oclusión céntrica, las piezas dentarias anteriores no harán contacto y en los posteriores las cuspides estarán en sus correspondientes fosas.
- 4.- En los movimientos de protrucción y lateralidad todas las cuspides vestibulares inferiores y todas las cuspides palatinas superiores deben de tener sus surcos de trabajo, balance y protucción para que no existan coaliciones con las cuspides antagonistas y se provoquen traumas parodontales.

Mediante el ajuste oclusal se obtendrá una oclusión fisiológica, capaz de funcionar adecuadamente y que al hacerlo no se destruya asimismo, ni a las estructuras relacionadas.

## CAPITULO IV.

## INFLAMACION.

INFLAMACION.

**DEFINICION:** La inflamación es una respuesta inespecífica del organismo que provoca una reacción local, tanto en los tejidos vasculares como en los de sostén, produciéndose un exudado; y por lo tanto salida fuera de los vasos sanguíneos y linfáticos de elementos solubles o figurados, abundante en proteínas y siempre causado por daño.

**PROTOGENESIS:** Antes que el agente agresivo de lugar a una reacción inflamatoria, casi siempre se presenta necrosis de cuando al menos algunas células, los procesos degenerativos por si solos no son capaces de ocasionar inflamación, por lo tanto, los factores etiológicos de la inflamación son los mismos que los que dan origen a la necrosis.

Debe advertirse, que el proceso inflamatorio no necesariamente implica inflamación; puesto que aplican fac

tores que ocasionan necrosis ademas de los agentes biológicos.

### AGENTES CAUSALES DEL PROCESO INFLAMATORIO.

- 1.- De naturaleza Biológica.
- 2.- " " Físicas.
- 3.- " " Químicas.
- 4.- " " Traumática.
- 5.- Bacterias , Virus.
- 6.- Calor y Frio.
- 7.- Medicamentos, ácidos, drogas, etc.

La necrosis celular, permite la liberación de ciertos productos de naturaleza proteica, los que se difunden entre los tejidos mas cercanos dando lugar a una variedad de cambios que indican la inflamación, esta variedad de cambios estan relacionados con las siguientes proteinas:

- A.- PEPTIDOS.- son compuestos de peso molecular elevado que contienen varios aminoácidos unidos por enlace peptídico.
- B.- LEUCOTOXINAS.- son sustancias toxicas a los globulos blancos, ejem: poder leucotoxico del Estreptococo.



C.- COMPUESTOS SIMPLES.- incluyendo la Histamina,-- las cuales son liberadas por las células en via de necrosis, por lo tanto, diremos que la infla mación se considera como una respuesta defensiva del organismo, ya que si el proceso inflamatorio no existiera la destrucción sería tremenda; la función de la inflamación consiste en mo vilizar todas las defenzas del cuerpo y llevarlas al lugar del daño, con el fin de eliminar-- lo, provocando una serie de cambios tisulares - que se producen y que so:

1.- Llevar a la zona afectada ciertas células fagociti-- cas que son:

a.- Leucocitos polimorfo nucleares.

b.- Neutrofilos.

c.- Macrofagos e Histiocitos.

**FUNCION:** Estos, engloban y dirigen bacterias, células--- muertas y otros desechos.

- Transporta anticuerpos al lugar, gammaglobuli-- nas modificadas, atravez de los vasos sanguineos al interior de los tejidos.

- Neutraliza y diluye el factor irritante por e-

dema..

- Limita la extensión de la inflamación por formación de fibrina, fibrosis o revestimiento con tejido de granulación.
- Inician la reparación de tejido.

EXUDADO.- Formación de sustancias de tipo proteico.

TRASXUDADO.- Formación de sustancias de tipo no proteico

La primera etapa de la inflamación se llama vasoconstricción.

La segunda etapa se le llama vasodilatación; Son mecanismos mediante los cuales se desencadena el proceso inflamatorio. Un trauma de cualquier indole provoca liberación de Histamina, Serotonina y toxinas de las bacterias que existen en dichas áreas, las cuales van a provocar que se estimulen receptores que se encuentran cercanos a ellas.

El primer fenómeno de la inflamación es momentaneo y dura de 30seg. a un min. y es lo que conocemos como vasoconstricción local; ejem: A nivel de meta-arteriola hay una vasoconstricción local, cerrando el paso al torrente sanguineo, formando una acumulación de sangre ademas de

sustancias tóxicas como la histamina, serotonina, bradiquinina, etc.

La arteriola no irrigada, debilita sus paredes por falta de oxígeno (hipoxia) y al pasar el flujo sanguíneo estas se rompen, habiendo una extravasación, este proceso puede durar de 30seg. a un min. o más dependiendo del daño en la región

En el primer paso se cierran los esfínteres meta-arteriolas y como consecuencia de este cierre hay acumulación de sustancias metabólicas tales como; el ácido láctico, oxígeno, histamina, serotonina, bradiquinina, etc.

A nivel de la meta-arteriola local, nos vamos a encontrar que se forma una apoxia a partir del sitio donde hemos detectado o donde se ha producido la vasoconstricción local; una vez que pasa este proceso llega al segundo fenómeno que se conoce como vasodilatación y que consiste en lo siguiente:

A nivel de meta-arteriola se encuentra músculo liso y este al no recibir oxígeno se paraliza, relajándose los esfínteres meta-arteriolas provocando con esto que fluya nuevamente sangre hacia los capilares, para lógicamente en mayor cantidad, acompañado de todas las sustancias metabólicas acumuladas en el proceso de la vasoconstricción y que son las que van a aumentar la permeabilidad -

capilar, aumentando con ello la presión, provocando que todas las sustancias se extravasen incluyendo al plasma, debido a la poca resistencia que ofrecen las paredes de los capilares, posteriormente sigue su trayecto en el capilar para salir en el extremo venoso donde disminuye.

### INFLAMACION AGUDA.

Se caracteriza por ser de principio rápido y evolución corta y los signos que presenta son:

- a.- calor.
- b.- tumor.
- c.- rubor.
- d.- dolor.
- e.- falta de función.

La inflamación Aguda la vamos a dividir en:

- 1.- Inflamación Catarral. Se caracteriza por presentar coriza, que es un proceso inflamatorio de la mucosa.
- 2.- Inflamación Serosa. Está compuesta de unos cuantos leucocitos y escasa fibrina.
- 3.- Inflamación Fibrinosa. En el cual es exudado es abundante en fibrina.

- 4.- Inflamación Hemorrágica. En el cual el exudado es francamente sanguíneo.
- 5.- Inflamación Purulenta. En este caso el exudado purulento se puede clasificar en:
  - a.- Absceso.
  - b.- Empiema.
  - c.- Celulitis.

**ABSCESO:-** Se le llama a la colección localizada de exudado purulento (pus), en un órgano o bien en un tejido -- mas o menos sólido, un absceso profundo, por lo común tiende a propagarse a una superficie libre formando un tracto o camino sinuoso (fístula) y que tiende a drenar el exudado hacia una membrana mucosa o directamente hacia la piel.

**EMPIEMA:-** Se caracteriza por el exudado purulento que se colecta en una cavidad serosa como la pleura (tejido que divide a los pulmones), o bien a la luz de una víscera hueca.

**CELULITIS:-** En este caso el exudado purulento da lugar a una disección extensiva ya sea dentro o entre las capas de un órgano; también se le conoce con el nombre de FLEGMON.

4.- **Inflamación Necrotizante-** En este caso el pronóstico casi siempre es serio.

5.- **Inflamación Crónica-** Se caracteriza porque varios factores van a provocar un proceso inflamatorio durante un periodo de semanas, meses, años, para inducir un proceso inflamatorio crónico, el agente causal debe dar lugar a una lesión tisular prolongada o repetida la cual puede ocurrir de la siguiente manera:

Puede persistir en los tejidos.

Puede ser aplicado repentinamente.

Tomando en cuenta los anteriores, es lógico pensar que estos factores aunados a otros, de menor significación nos van a provocar en un momento dado que la cicatrización de los tejidos afectados no sean tan rápidos y uniformes como debiera.

Los resultados cuando un proceso inflamatorio de tipo crónico a persistido durante mucho tiempo en un tejido y es atacado finalmente, es lógico suponer que va a persistir en dicho tejido afectado, una cicatriz de tipo fibroso denso.

6.- **Inflamación Granulomatosa-** En esta inflamación que debemos considerar crónica, existen los mismos fenómenos vasculares pero se caracteriza por la formación de tejido fibroso asociado en forma de granu-

los, éste termino se ha venido utilizando desde que se tuvo un mayor conocimiento de la microscopia ó patologia microscopica, actualmente definimos a la inflamacion granulomatosa como una forma de inflamación crónica en la que las células reaccionarias que predominan son los macrófagos o algunos de sus variantes, independientemente del aspecto macroscopico de la lesión.

**FLUJO AXIAL:** Se denomina flujo axial, al flujo sanguineo que normalmente corre por un vaso, en el cual las células van al centro y el liquido va en la periferia, al seguir el proceso de tipo inflamatorio las células llegan a la pared y el liquido se invierte al lugar de las células, a este fenomeno se le conoce como PAVIMENTACION.

#### REGENERACION Y REPARACION DE TEJIDOS.

Como se habia anunciado anteriormente, todo proceso de tipo inflamatorio logicamente que lo tenemos que relacionar con un proceso muy importante que es el de la restauración, tomando en cuenta que si el proceso no existiera la destruccion seria extensa y, si la regeneración tampoco existiera siempre ivamos a tener organismos enfermos, la regeneración se debe principalmente a dos factores:

- 1.- A la remoción del exudado (fagocitosis)
- 2.- Al reemplazamiento de las células que se han perdido por otras células nuevas, siempre y cuando esto sea posible.

Por reparación se entiende el reemplazamiento de células, tejidos dañados o distribuidos por células de reparación o regeneración semejantes a aquellas que se han perdido o por células del mismo origen pero de estructura mas simple.

#### REPARACION DE HERIDAS EN PIEL Y

#### LA FORMACION DE COSTRA.

Una vez que ha cesado la hemorragia, la herida se encuentra cubierta por un tipo de sangre en proceso de coagulación que posteriormente se va a transformar, en el momento de endurecer, en una costra.

#### UTILIDAD DE LA COSTRA:

- 1.- En primer lugar evita el escape de fluido tisular a partir de los tejidos lesionados.
- 2.- Porque forma una barrera de defensa que va a proteger el sitio de la lesión de un posible cuadro de infección.



## INFECCION:

La infección se define como una invasión a los tejidos del organismo por microorganismos patógenos, los cuales se multiplican y desencadenan una enfermedad.

Las infecciones se clasifican en:

- a.- Infección Primara.
- b.- Infección Secundaria.
- c.- Infección Mixta.

Infección Primaria.- Es la enfermedad infecciosa inicial que se manifiesta en un organismo.

Infección Secundaria.- Es cuando el organismo ha sido debilitado por una infección primaria, por lo tanto, existirá en muchas ocasiones predisposición a contraer otra infección, originada por el mismo, u otro organismo patógeno, Por ejemplo: El sarampión que se considera como una infección primaria, pero que en un momento al debilitar al huésped, se complica con otra infección secundaria como la Neumonia.

Infección Mixta.- Ocurre cuando el padecimiento es asociado por dos o mas microorganismos patógenos. Ejemplo: El caso de una herida que ha sido atacada por el estafilococodorado, que puede ser el de mayor población y el mas accesible al organismo, así, como el CLOSTRIDIUM TETANIC.

La infección sistémica o general; es cuando existe una invasión general de microorganismos patógenos hacia el organismo del hueso y se clasifican en:

- A.- BACTEREMIA.
- B.- SEPTICEMIA.
- C.- PIOEMIA.
- D.- TOXEMIA.
- E.- SOPRENIA.

## LA INFLAMACION Y SUS CARACTERISTICAS.

La inflamación es el fenómeno más frecuente en los tejidos de soporte y se le ha considerado como una reacción inespecifica de defensa del organismo ante cualquier irritante. Esta, es una reacción protectora inmediata de los tejidos vecinos al sufrir una lesión o destrucción de sus células.

Consiste en una serie de adaptaciones fisiologicas y morfologicas en que participan principalmente los vasos sanguineos, liquidos, elementos figurados de la sangre y tejido conectivo adyacente. Las reacciones fisiologicas y morfologicas de la lesión, siempre que las células de los tejidos sufran lesión o destrucción se desencadena una serie de fenomenos que comienza con la liberación de sustancias vasoactivas.

### LOS FENOMENOS SON:

- Dilatación arteriolar, procedida de vasoconstricción pasajera.
- Aumento del riego sanguineo por arteriolas, capilares y venulas.
- Exudado del liquido, paso del liquido inflama

torio a través de una membrana lesionada que contiene todas las proteínas del plasma, albuminas, globulinas, fibrinogeno.

- Concentración o aglomeración de hematíes en los capilares.
- Retardo o estasis del riego sanguíneo, en ocasiones llega a estancamiento total.
- Orientación periférica de los leucocitos en los capilares (pavimentación).
- Migración leucocitaria de los vasos hacia el foco inflamatorio, monocitos, linfocitos y células plasmáticas.

Se puede considerar a la inflamación como una perturbación de la hemostasis.

Las fases que permiten el establecimiento de la perturbación de la hemostasis o inflamación son:

- 1.- Penetración del irritante al tejido.
- 2.- Respuesta inflamatoria del tejido a la acción del irritante.

Al actuar el irritante sobre los tejidos, permite la liberación de sustancias químicas las que producen cambios tisulares a las sustancias químicas productoras de cambios tisulares de cambios tisulares se les denomi-

na MEDIADORES.

La inflamación se puede caracterizar por la presencia de leucocitos, células mesenquimatosas indiferenciadas, elementos que son capaces de alterar la sustancia intercelular.

Las células mesenquimatosas indiferenciadas se pueden convertir en fibroblastos, células conjuntivas, hueso, células endoteliales.

3.- Migración de leucocitos y macrofagos.

4.- Infiltración y multiplicación de leucocitos y células plasmáticas.

Otar consideraciones previas que se deben tomar en cuenta son los cambios que sufren los elementos del parodonto en la inflamación es la acción local que lleva a cabo el sarro en el intersticio gingival.

Se debe conocer el mecanismo de la inflamación para conocer los cambios que sufren los elementos del parodonto.

En la inflamación la liberación de los mediadores ocasionan un espasmo pasajero en las arteriolas, la cual ocurre minutos después del primer ataque. Durante los primeros 60 min. del daño tisular, se presenta una vasodilatación y un aumento de sangre en la región, esto da-

por consecuencia uno de los signos clínicos de la inflamación que es el rubor, a sea un aumento en el tono, de color rojo y dentro de los 60min. a aumentado el flujo sanguíneo, por aumento de presión hidrostática o interna de los grandes vasos que se transmiten a las arteriolas que son pequeños vasos.

A medida que el proceso inflamatorio aumenta el tejido implicado aumenta en diversos grados en su tono rojo.

Microscópicamente el enrojecimiento inicial se debe a una marcada hiperemia, lo que es seguido de un exudado polimorfo-nuclear y un exudado inflamatorio agudo.

Los linfocitos dentro de la secuencia inflamatoria acompañan al riego sanguíneo en todas sus modificaciones cuando se acumula exudado tisular, los linfocitos se dilatan, el líquido perivascular o circundante destiende las fibras colágenas insertadas en la pared vascular, -- manteniéndolas tensas, evitando que el líquido colapse los vasos, normalmente los capilares permiten la salida de; agua, sales aminoácidas, glucosa y otras moléculas, pero las proteínas no salen de los vasos.

Las proteínas pequeñas como la albumina y las globulinas beta, atraviezan los poros de la pared vascular, con mayor facilidad que las sustancias de mayor peso mo-

lecular como las lipoproteinas y fibrinogeno.

Existe un mecanismo que mantiene un equilibrio, la presión hidrostática empuja hacia afuera al líquido, mientras que las proteínas plasmáticas lo atraen hacia adentro, en la inflamación este equilibrio se ha perdido por la pérdida de la hemostasis y por lo tanto al salir las proteínas de los vasos, disminuye en ella la presión osmótica dando como resultado el edema.

Al ocurrir edema en el tejido conectivo los fibroblastos, fibrocitos y fibrillas de la colágena quedan separadas por espacios transparentes de aspecto laxo y reticular.

Las células edematosas también adquieren volumen excesivo de líquido que en ocasiones se acompaña de fibrina que se localiza en el foco central de la inflamación.

En las primeras horas de la lesión inflamatoria los polimorfonucleares emigran a través de las paredes vasculares y toman disposiciones perivasculares, posteriormente emigran hacia el foco de la reacción y se acumulan en gran número.

En las siguientes 24hrs. y hasta las 48hrs. se presentan monocitos o histiocitos entremezclados con los neutrofilos.

### REACCION INFLAMATORIA AGUDA.

Los polimorfonucleares tienden a orientarse hacia el centro del foco y los mononucleares ocupan los sitios mas perifericos.

Las células migratorias pueden presentar signos de fagocitosis activa, con inclusión de restos intracitoplasmáticos.

En ocasiones hay reacciones hemorrágicas o edematosas, inclusive predominio de exudado con leucocitos.

Desde el punto de vista clínico la inflamación aguda se caracteriza por cinco signos fundamentales y que son;

- RUBOR.
- TUMOR.
- CALOR.
- DOLOR.
- PERDIDA DE LA FUNCION.

**RUBOR O ENROJECIMIENTO.**- Consiste en una zona central de color rojo mate, se rodea de un halo brillante que se extiende unos 2 o 3 cm. alrededor de la misma y aparece -- una hinchazón a lo largo de una línea de roce que se hace mas palida, aumenta entonces ésta tumefacción y final



mente queda una hinchazón pálida con un halo rojo, aquí, aparecen dos signos; rubor y tumor.

La lesión libera una sustancia química que ocasiona una vasodilatación local.

Esta sustancia además de estimular las terminaciones nerviosas sensitivas en la zona lesionada, desencadena un reflejo de axon, por lo cual se dilatan las arteriolas del area afectada.

**TUMOR:**- El liquido que contiene proteínas, conocido con el nombre de exudado, se acumula en los tejidos formando una pequeña hinchazón, muchas veces el exudado inflamatorio. Contiene fibrinogeno suficiente para coagular y formar masas de fibrina.

La velocidad de salida del liquido de un capilar inflamado ha sido estimado de 3 a 5 veces mayor que en un vaso normal con niveles similares de presión hidrostática interna y de proteínas plasmáticas.

Los pequeños vasos sanguíneos inflamados son mas permeables que los normales.

Los capilares y las venulas mas pequeñas son libremente permeables en todo momento al agua y a las sales aminoácidas, glucosa y otras sustancias, pero no son permeables a las proteínas.

Normalmente se establece un balance de fuerzas entre la presión hidrostática de la corriente sanguínea - que tiende a expulsar el líquido fuera del capilar y la presión osmótica de las proteínas de la sangre que tiende a retener el agua dentro del capilar.

La presión hidrostática en los vasos sanguíneos más pequeños esta aumentada durante la hiperemia inflamatoria y por tanto, aumento de la presión de infiltración.

**CALOR:-** La inflamación da lugar a que la sangre del interior pase más rápidamente y en mayor cantidad a través de los vasos dilatados de cualquier zona superficial, -- los tejidos adyacentes normales, pues la sangre tiene -- más tiempo de enfriarse.

Se ha visto que la velocidad de los procesos metabólicos está aumentada en los tejidos inflamatorios.

**DOLOR:-** Se ha sugerido que es debido a la participación de las fibras nerviosas en el foco inflamatorio por presión física del edema o por irritación química causada por sustancias liberadas produciendo sensibilidad en las mismas y manifestando la sensación dolorosa.

**PERDIDA DE LA FUNCION:-** Se debe a que el movimiento estimula

mula a los nervios ya sensibilizados y causa dolor, la -  
reacción inflamatoria tiende a producir menos molestias-  
cuando hay inmunidad.

En resumen el edema tisular ó inflamatorio es produ-  
cido por:

- a.- Exudado de fluido tisular.
- b.- Formación de nuevos capilares.
- c.- Ingurgitación vascular.
- d.- Hemorragia.
- e.- Degeneración de tejido conectivo y del epitelio.
- f.- Proliferación de tejido conectivo y epitelio en  
relación con la inflamación.

Las variaciones de los cambios histológicos mencio-  
nados, gobiernan las características clínicas de la in--  
flamación, tales como son su color, consistencia y textu-  
ra.

Las lesiones en que predominan las células y fluido  
inflamatorio junto con las alteraciones degenerativos, -  
son de color rojo o azulado, con superficie lisa y bri--  
llante.

TRIPLE RESPUESTA DE LEWIS.

Las alteraciones a nivel vascular son el fenómeno - mas importante de la inflamación, de hecho cuando el agente causal no es muy importante son las unicas que se presentan,

Lewis examino las modificaciones de los vasos sanguineos en la inflamación en una serie de estudios experimentales.

Lewis refiere que si la piel humana se estimula con un objeto romo, aparecen reacciones locales de los vasos a nivel macroscopico, apareciendo primeramente una linea roja en el sitio de la piel irritada, la linea que aparece 18seg. despues de la estimulación alcanzando su maxima intensidad a los 30 o 50seg. dicha linea al principio es de color rojo y despues adquiere un tinte azuloso, esta linea se presenta por la dilatación de los capilares y venulas pequeñas de la piel.

La linea roja es seguida (20 o 50seg. despues del estímulo) por areas vecinas de eritema que rodea a la linea roja, es de color rojo más brillante y tiene limites irregulares.

Esta zona de eritema se debe al aumento del flujo sanguineo de la piel, debido a dilatación de las arterio

las que es de naturaleza refleja.

Finalmente la región de la línea roja puede aumentar de volumen dando origen a un edema localizado de 3 a 5min despues del estimulo aparece una vesicula que al principio es roja y puede durar de una a varias horas.

La intensidad de ésta reacción varía de una persona a otra, pero en todas es esencialmente la misma.

Del trabajo de Lewis se deriva que la importancia -- fundamental de la inflamación son los fenómenos vasculares.

## CAPITULO V.

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD  
PARODONTAL.

La etiología es el estudio de las causas de una enfermedad y es la recopilación de conocimientos relativos a dichas causas.

Los factores etiológicos de la enfermedad se dividen en:

A.- SISTEMICOS 6 INTRINSECOS.

B.- LOCALES 6 EXTRINSECOS.

Los factores etiologicos sistemicos; se relacionan con el estado sistémico del paciente que influye en los tejidos parodontales.

Los factores etiologicos locales; son aquellos que se encuentran en el medio inmediato del diente y la es-

01

estructura de soporte del mismo.

Los factores Extrinsecos; los principales son; la--  
higiene bucal, los depósitos calcificados y no calcifica--  
dos.

La placa dentaria, las bacterias, la materia alba--  
y los restos alimenticios retenidos en los margenes gin--  
givales y en los surcos que irritan la encia y generan--  
cambios destructivos.

De acuerdo a la interrelación de los factores etio--  
lógicos, la causa de la enfermedad parodontal se presen--  
ta de la siguiente forma:

1.- Enfermedad producida por factores locales pato--  
logicos con influencia sistémica patológica, existe una--  
amplia variedad de factores que pueden intervenir en la--  
enfermedad.

2.- En enfermedad parodontal producida; y los facto--  
res sistémicos patológicos cuando las influencias patoló--  
gicas son normales y cuando son desfavorables.

3.- La enfermedad parodontal causada por influen --  
cias locales y sistémicas patológicas; la enfermedad es--  
el resultado de una compleja relación entre las dos in--  
fluencias; la naturaleza y el curso de la enfermedad es--

tán determinadas por la proporción en que intervienen -- los factores locales y sistémicos causantes de la enfermedad.

Los irritantes gingivales locales, cuando empiezan a actuar , pueden traer cambios que originan trastornos-funcionales que pueden dar como resultado la destrucción de tejido en los espacios interdentarios y causa diastemas; dando como resultado traumatismo oclusal.

Los hábitos bucales lesivos, tales como morder lápices, hilos, uñas, etc. contribuyen a la presencia de gingivitis, a las alteraciones distroficas.

El mal uso de los medicamentos que lesionan los tejidos y disminuyen su resistencia, la presión de la lengua que puede causar malposición dentaria, la respiración bucal, el cierre incompleto de los labios tiende a producir un aspecto eritematoso brillante de la encía.

Frecuentemente la función patológica es debida a -- los factores funcionales y parafuncionales tales como: - la oclusión, masticación indolente, bruxismo, etc.

#### FACTORES ETIOLOGICOS LOCALES.

- 1.- Materia Alba.
- 2.- Residuos de alimentos.



- 3.- Depocitos Calcarios.
- 4.- Cepillado defectuoso.
- 5.- Respiración bucal.
- 6.- Habitos perniciosos.
- 7.- Oclusión Traumatica.
- 8.- Higiene inadecuada de la cavidad bucal.

MATERIA ALBA.

La materia alba, es un depósito amarillo o blanco -- grisáceo, pegajoso y menos adhesivo que la placa dental.

Se observa sin la utilización de sustancias revelado ras y se deposita sobre superficies dentarias, restaura-- ciones, encia, tambien se acumulan en los cuellos de los-- dientes que hayan tenido previa limpieza, así como en pe-- riodos en que no se hayan ingerido alimentos.

RESIDUOS DE ALIMENTOS.

Los residuos de alimentos son diferentes de la placa y la materia alba, estos son faciles de eliminar, la ma-- yor parte de residuos de alimentos son disueltos por las--

enzimas bacterianas y eliminadas de la cavidad bucal; el flujo de la saliva, la acción mecánica de la lengua, carrillos, labios, la forma, alineación de los dientes y maxilares, afectan la limpieza de los dientes y la menor viscosidad de la saliva y la velocidad de la limpieza, va a depender de si los alimentos son líquidos o sólidos, ya que los líquidos se eliminan más rápido.

#### DEPOSITOS CALCAREOS.

El tártaro o sarro dentario, es una masa calcificada que se forma sobre la superficie del diente, adheriéndose a ella.

Comienza depositándose al principio de la madurez y sigue durante toda la vida del individuo.

El color puede variar por factores como el tabaco, las pigmentaciones por alimentos; es de consistencia dura y fácilmente desprendible de la superficie del diente con instrumentos cortantes. Distribuido irregularmente, apareciendo con mayor frecuencia y en mayor cantidad en la superficie vestibular en molares superiores y en la superficie lingual en los dientes inferiores.

El tártaro dentario contiene componentes orgánicos - consistentes en células epiteliales descamadas, leucocitos, restos de alimentos y algunas bacterias y hongos.

### FORMACION DE LA PLACA.

Comienza la formación por la posición de una capa única de bacterias sobre la película adquirida o la superficie dentaria.

Los microorganismos son unidos al diente por una matriz adhesiva interbacteriana o por una afinidad de la -- hidroxiapatita adamantina, por las glucoproteína que atrae la película adquirida y las bacterias del diente.

La placa crece por:

- Agregado de nuevas bacterias.
- Multiplicación de las bacterias.
- Acumulación de productos bacterianos.

Las bacterias se mantienen unidas en la placa mediante una matriz interbacteriana adhesiva.

La velocidad de formación y la localización varían de unas personas a otras, en diferentes dientes de una misma boca y en diferentes áreas de un diente.

### PLACA BACTERIANA Y PELICULA ADQUIRIDA.

La placa bacteriana se deposita sobre una película--  
acelular formada previamente, que se denomina .....  
PELICULA ADQUIRIDA. - pero se puede formar también, direc-  
tamente sobre la superficie dentaria.

A medida que la placa madura, la película subyacente  
persiste, experimenta degradación bacteriana o se calcifi-  
ca.

La película adquirida es una capa delgada, lisa, in-  
colora, translúcida, difusamente distribuida sobre la co-  
rona, en cantidades algo mayores cerca de la encía. En la  
corona se continúa con los componentes superficiales del-  
esmalte.

Al ser teñida con agentes colorantes, aparece como -  
un lustre superficial, coloreado pálido, delgado, en con-  
traste con la placa granular teñida más profunda.

La película se forma sobre una superficie dentaria -  
limpia, en pocos minutos mide de 0.05 a 0.8 micras de es-  
pesor, se adhiere con firmeza a la superficie del diente-  
y se continúa con los prismas del esmalte por debajo de -  
ella.

La película adquirida es un producto de la saliva,--  
no tiene bacterias, es ácido periódico de Shiff, y contie-  
ne glucoproteínas, derivados de polipeptidos y lípidos.

### COMPOSICION DE LA PLACA BACTERIANA.

La placa dentaria es una sustancia viva y generadora de muchas microcolonias de microorganismos en diversas etapas de crecimiento.

A medida que se desarrolla la placa, existen predominio de cocos fundamentalmente gram+, despues cambia a uno más complejo que contiene muchos bacilos filamentosos y no filamentosos; Neiseria, estreptococos.

Los estreptococos forman alrededor de 50% de la población de streptococos sanguis.

Cuando la placa aumenta de espesor, se crean condiciones anaerobicas dentro de ella, y la flora se modifica en concordancia con ésto.

Los microorganismos del medio bucal, mientras que los de la profundidad utilizan además productos metabolicos de otras bacterias de la placa y componentes de la matriz de la placa.

En dos o tres días aumenta en cantidad; los cocos gram- y bacilos anaerobios; entre el cuarto y quinto día, los fusobacterium actinomices y veillonella todos son anaerobicos.

Al madurar la placa, al septimo día aparecen espirilos y espiroquetas en pequeñas cantidades, especialmente-

en el surco gingival.

Las poblaciones bacterianas de la placa subgingival y supragingival son casi similares, excepto que hay una mayor proporción de vibriones y fusibacterias subgingivales.

En la mayoría de las personas, la placa contiene los mismos grupos principales de bacterias.

Las variaciones son de persona a persona de diente a diente, e incluso en diferentes zonas de un mismo diente.

#### FUNCION DE LA SALIVA EN LA PLACA.

La saliva contiene una mezcla de glucoproteínas que en conjunto se denominan MUSINA y se componen de proteínas combinadas con varios carbohidratos, oligosacaridales como; ácido sialico, fucosa, galactosa, glucosa, manosa y dos hexosaminosas, N-acetil glucosamina.

Las aminos glucocidas producidas por las bacterias bucales, descomponen los carbohidratos que utilizan como alimento una de las glucocidasas, es la enzima neurominidasa que separa el ácido sialico de la glucoproteína salival, el ácido sialico y la fucosa no existen en la placa-

la pérdida de ácido siálico tienen por consecuencia menor viscosidad salival y formación de un presipitado que se - coma un factor en la formación de la placa.

La arquitectura de la placa en los primeros días, a- parece como una trama densa de cocos, algunos bacilos.

Cuando la placa madura los filamentos aumentan gra- dualmente mientras los cocos decrecen en la superficie -- interna, se disponen de una estructura en forma de empali- zada y a medida que se acerca a la superficie, los fila- mentos se presentan aislados y con distribución regular- y colonias de cocos se acumulan en la superficie.

### CLASIFICACION DE CALCULO DENTARIO.

**SUBGINGIVAL.**

**SUPRAGINGIVAL.**

Ambos son similares, tienen leves diferencias, algu- nos de sus componentes probablemente sean de fuentes dife- rentes.

Posiblemente el cálculo supragingival derive de la - saliva, mientras que el calculo sbgingival derive del exu- dado de la bolsa gingival.

FORMAS DE DEPOSITOS CALCIFICADOS SUBGINGIVALES.

- 1.- Depositos espinosos, nodulares con aspecto de costra.
- 2.- Formaciones anulares que circundan al diente.
- 3.- Revestimiento de una capa delgada, lisa y brillante.
- 4.- Extensiones digitoformes hacia el fondo de la bolsa.
- 5.- Islas o nucleos individuales de calculos.
- 6.- Combinaciones de varias de estas.

Cuando la encia se retrae los depositos sugingivales se pueden tornar supragingivales.



FUNCION DE LOS ALIMENTOS EN LA  
FORMACION DE LA PLACA.

La placa, no es un residuo de los alimentos, pero -- las bacterias de la placa utilizan los alimentos ingeri-- dos para formar los componentes de la matriz.

Los alimentos que mas se utilizan son aquellos que - se difunden facilmente por la placa como los azucares so- lubles, sacarosa, glucosa, fructuosa, maltosa y cantida-- des menores de lactosa, los almidones que son moléculas - más grandes y menos difundibles, tambien sirven como sus- tratos bacterianos.

Diversos tipos de bacterias de la placa tienen una - capacidad de producir productos extracelulares a partir - de alimentos ingeridos.

Estos productos extracelulares son los polisacaridos dextran y levan, que son adhesivos.

El dextran es producido a partir de la sacarosa por- los estreptococos Mutans y Sanguis, el levan es generado- por odontomyces, por las bacterias de la placa en aucen-- cia de fuentes exógenas.

### CALCULO DENTARIO.

Es una masa adherente, calcificada o en calcificación que se forma sobre las superficies de dientes naturales o protesis dentales.

El cálculo dentario es la placa dentaria que se ha mineralizado, la placa se halla generalmente sobre la superficie del cálculo.

El calculo dental y la materia alba constituyen estructuras que sirven de soporte a las bacterias, las mantienen en contacto con la encia y proporcionan así mismo un medio favorable para la proliferación de los microorganismos, las caras linguales de incisivos inferiores y las vestibulares de los molares superiores son las primeras en recibir la saliva recién segregada, debido a su posición cerca de los conductos salivales.

Por lo tanto el cálculo se deposita sobre dichas superficies con mayor frecuencia que en otras regiones.

El proceso de la formación de cálculo se inicia con un depósito de material orgánico blando sobre la superficie del diente. Esta película de mucina y bacterias se impregna de sales de calcio y se transforma en una secreción calcificada.

La enzima esterosa, hallada en diversos microorganismos y en las células epiteliales descamadas, inicia la calcificación hidrolisando los esteres grasos en ácidos grasos libres. Estos microorganismos inducen a la mineralización y afectan al ph de la placa y saliva.

El calculo se deposita dentro de la placa y se adhiere al diente coronal con respecto al borde gingival, los depositos supragingivales pueden causar atrofia sin que lleguen a formar bolsas. El cálculo subgingival se forma únicamente cuando hay inflamacion gingival y los depositos constituyen un factor agravante.

El cálculo se designa como un agente destructivo dinamico puesto que es un cuerpo extraño en contacto con la pared de una bolsa, sin embargo la capa de leucocitos, células epiteliales descamadas y bacterias que se observa siempre entre el tejido blando y el cálculo, indica que las bacterias y sus productos son la causa primaria de la irritación.

En presencia de depositos masivos de calculos, la resorción osea es predominantemente de tipo horizontal y la destrucción progresa lentamente. En los casos de destrucción ósea rápida, la resorción suele ser de tipo vertical.

Se dice que la formación de cálculo es consecuencia y no causa de la inflamación gingival.

La inflamación siempre existe incluso en encías normales, debido a los microorganismos presentes en el sulcus. No siempre existen calculos aunque se trate de bolsas profundas, a menudo se observan bolsas profundas en las cuales no hay calculo en la raíz afectada.

#### LA DIETA EN LA FORMACION DE LA PLACA.

La consistencia de la dieta afecta la velocidad de la formación de la placa, se forma con mayor rapidez en dietas blandas, mientras que alimentos duros retardan su acumulación.;

La placa se forma más rápidamente durante el sueño cuando no se ingieren alimentos, que después de las comidas, se debe a la acción mecánica de los alimentos y el mayor flujo salival durante la masticación que impiden la formación de la placa.

La placa en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal, la placa es el factor etiológico principal de la caries, gingivitis, y enfermedad parodontal, que constituye la etapa primaria del cálculo dentario.

Las bacterias contenidas en la placa y en la región del surco gingival son capaces de producir daño en los tejidos pero no se han establecido los mecanismos con los

cuales generan enfermedad gingival.

Hay una correlación alta entre higiene bucal insuficiente, la presencia de placa, la frecuencia y gravedad de la enfermedad gingival y parodontal.

La morfología, actividad metabólica y niveles de pH de la placa, varían entre los diferentes dientes y en diferentes zonas de una misma superficie dentaria.

Placas ácidas y básicas han sido vinculadas a la caries y enfermedad parodontal.

### RESPIRACION BUCAL.

La respiración bucal ha sido mencionada muchas veces como causa de un trastorno parodontal, se cree que ejerce su acción por deshidratación de la encía, por pérdida de la resistencia del tejido, o puede ser por resecamiento de toda la cavidad bucal, dando como resultado la pérdida de la acción protectora de la saliva o del equilibrio de la flora bacteriana.

La gingivitis se relaciona a menudo con la respiración bucal, pues en muchos casos la encía alterada se demarca claramente en la mucosa normal adyacente, no expuesta.

### HABITOS PERNISIOSOS.

Los hábitos anormales generalmente se practican en forma automática sin que el paciente tenga conciencia de su presencia.

El colocar cuerpos extraños entre las arcadas continuamente o bien la propia lengua que puede producir una mordida habierta.

Otro hábito es el bruxismo o rechinar de los dientes y la causa es considerada psíquica o por stress-

emocional.

### OCLUSION TRAUMATICA.

La mal oclusión ejerce un efecto variado en la etiología de la enfermedad parodontal, tenemos la hiperfunción que puede ser causada por exceso de fuerzas sobre los dientes o por falta de soporte parodontal.

## COLONIZACION BACTERIANA.

Por lo general, se acepta que para que las bacterias puedan alcanzar un estado metabólico, tal que les permita formar ácidos, es necesario que constituyan previamente colonias. Mas aún. para que los ácidos así formados lleguen a producir cavidades cariosas es indispensable que sean mantenidos en contacto con la superficie del esmalte durante un lapso suficiente como para provocar la disolución de este tejido; O sea, que en sentido fisiopatológico es posible que el primer paso en el proceso carioso es la formación de placa.

La placa dental es una película gelatinosa que se adhiere firmemente a los dientes y mucosa gingival, esta formada por colonias bacterianas que constituyen el 70% de la placa bacteriana.

La placa dental puede definirse como una colección de colonias bacterianas adheridas firmemente a la superficie de los dientes y encías.

La colonización en otras superficies que no sean las oclusales, requieren de la presencia de un adhesivo para mantener el contacto de los germenes entre sí, y con las superficies dentarias. Esta función es desempeñada por varios polisacáridos sumamente viscosos que son producidos-



por diferentes tipos de microorganismos bucales. Los más comunes entre estos polisacáridos son los denominados Dextranos y Levanos, que son sintetizados por los microorganismos a partir de hidratos de carbono, en particular sacarosa.

Otros polisacaridos constituidos a partir de otros carbohidratos, son menos abundantes.

Los dextranos que son los adhesivos más usuales en la placa coronaria, son formados por distintos estreptococos, en especial el streptococcus Mutans.

En las superficies radiculares es frecuente encontrar Levanos. Las formas bacterianas que componen levanos incluyen, como la especie quizá más representativa, un organismo del grupo de los difteroides conocido como Actinomyces Viscasus.

Los dextranos más perniciosos son los de cadena larga y un elevado peso molecular, son insolubles en agua, muy adhesivos y tenaces, resistentes al metabolismo bacteriano.

Estas características las hacen singularmente aptos para formar la matriz que aglutina la placa, en virtud de que:

- 1.- Se adhieren firmemente a la apatita del esmalte como se ha podido comprobar en experimentos en que partículas de esmalte tratadas con saliva, fueron cubiertas por dextranos fuertemente adhesi

vos.

- 2.- Forman complejos insolubles cuando se los incuban con saliva.
- 3.- Son resistentes a la hidrólisis por parte de las enzimas bacterianas de la placa, lo cual las hace relativamente estables en términos bioquímicos; clinicamente esto significa que a menos que se los remueva cuidadosamente los dextranos van a permanecer sobre los dientes.
- 4.- Son capaces de inducir la aglutinación de ciertos tipos de microorganismos como los streptococos -- Mutans, lo cual puede ser un factor importante en lo que se refiere a la adhesión y cohesión de la placa.

Se cree que los microorganismos cariogénicos necesitan calcio y fósforo, la mejor fuente, son los tejidos dentarios. Para satisfacer esta necesidad, los microorganismos disuelven los tejidos dentales mediante la producción de ácidos. Esto significa que la producción de ácidos y por ende la de caries, es una función primaria de los germen bucales y no, un subproducto de los requerimientos energéticos.

Investigaciones recientes han demostrado que los microorganismos de la placa son capaces de sintetizar una variedad de polisacáridos extracelulares.

Tambien se ha comprobado que aunque la sacarosa es el substracto más importante para la producción de dextranos, para que los organismos acidógenos sean cariogenicos tienen que tener la capacidad de colonizar en la superficie de los dientes.

En lo que respecta a los microorganismos más fuertemente cariogenicos, esta propiedad es el resultado de su capacidad de formar placa. Es por ello que puede afirmarse, que placa y riesgo de contraer caries, sean expresiones sinonimas. Muchos microorganismos cariogénicos son capaces de sintetizar y almacenar intracelularmente hidratos de carbono.

#### PREVENCIÓN O REDUCCIÓN DE CARIES:

- 1.- Ingestión de cantidades apropiadas de flúor antes de la erupción de los dientes.
- 2.- Uso de fluoruros aplicados tópicamente en formas de soluciones, pastas o dentríficos con flúor, etc... Esta practica debe comenzar lo antes posible, inmediatamente despues de la erupción de los dientes.
- 3.- Control de placa, es decir, cepillado y uso de la seda dental.
- 4.- Reducción del consumo de alimentos que contienen hi-

dratos de carbono fermentables.

5.- Inhibición de la formación o disolución de la placa.

6.- Adición de agentes protectores, o en otra forma anticariogénicos, a los alimentos productores de caries.

Es obvio que la evaluación minuciosa de los factores etiológicos operantes en un paciente dado, es indispensable para que el odontólogo pueda indicar las medidas de control adecuadas y así, prevenir la aparición de nuevas lesiones cariosas o la recidiva de lesiones existentes.

## TARTARO DENTAL.

### DEFINICION Y NATURALEZA:

El tartaro o masas calcificadas adherentes a las superficies de los dientes, se clasifica de acuerdo con su ubicación en relación con el margen gingival en dos tipos que son:

- a.- El Supragingival.
- b.- El Subgingival.

El tartaro supragingival, se encuentra con más frecuencia en las proximidades de los conductos salivales, varía en composición química en distintas áreas de la boca.

Es blanco o blanco amarillento, duro pero quebradizo, y relativamente fácil de remover por medio de un raspado.

El tartaro subgingival se forma bajo el margen gingival, de modo que su presencia, ubicación y cantidad es tal que solo pueden determinarse mediante el uso de un explorador o sonda periodontal. Si su cantidad es suficiente puede ser detectado radiográficamente.

En general se presenta en depósitos pequeños, sin preferencia por la proximidad o distancia de los conductos salivales.

Es denso y duro, de estructura laminar y color pardo obscuro ó verde obscuro, y se adhiere muy firmemente a la superficie de los dientes.

La composición del tártaro subgingival es mas constante y depende menos del sitio de formación que la del supragingival.

La composición química del tártaro comprende una fase orgánica y una inorgánica. La denominada como; Matriz-orgánica se compone principalmente de proteínas, proteínas conjugadas con azúcar y agua. Los componentes inorgánicos mas abundantes son; fosfato de calcio, fosfato de magnesio y carbonato de calcio mas oligoelementos.

Estos componentes presipitan el sistema de las apatitas, en particular la hidroxiapatita.

Patogenicamente, el tártaro es el resultado de la calcificación de la placa o, de ciertos tipos de placa; se sabe, sin embargo que la placa no se empieza a calcificar si no tiene 2 o 3 dias de existencia.

Como en toda calcificación biológica, la calcificación de la placa se inicia en focos aislados o nucleos, -- que luego crecen formando masas sólidas que tienen con frecuencia estructura laminar.

La relación existente entre el tártaro y el comienzo de la enfermedad parodontal no es clara aún. En el pasado -

se creía que el efecto irritativo del tártaro sobre los tejidos gingivales era mecánico, debido a la rugosidad de su superficie. Otros autores consideran, que la formación de masas de tártaro es la consecuencia, no la causa de la enfermedad parodontal.

### PREVENCIÓN DE LA FORMACIÓN DE TARTARO.

La prevención de la formación de tártaro puede lograrse de la siguiente manera:

- 1.- Prevención de la formación ó remoción de la placa: (puesto que tartaro es placa calcificada)
- 2.- Inhibición de la calcificación de la placa.
- 3.- Disolución o lisis del tártaro a medida que se va formando.

Los agentes químicos, particularmente agentes quelantes, son capaces de disolver el tartaro. Algunos de estos compuestos, disuelven el tártaro sin afectar los tejidos dentarios; es por ahora el método clínico más eficaz para remover el tártaro; el raspado dentario, así, también para evitar sus efectos nocivos.

### FACTORES PARA LA ACUMULACION DE PLACA.

- 1.- Técnica de cepillado deficiente.
- 2.- Mal posición dentaria.
- 3.- Restauraciones inadecuadas clase II.
- 4.- Puentes fijos o removibles.
- 5.- Diastemas.
- 6.- Respiración bucal.

### TRAUMATISMO OCLUSAL.

Cuando los dientes están expuestos a fuerzas oclusales excesivas, las alteraciones resultantes en los tejidos de sostén se atribuye a lo que podría llamarse TRAUMATISMO o TRAUMATISMO OCLUSAL. sus causas son esencialmente - dos:

- 1.- Debido a la mal oclusión o bruxismo, puede haber un aumento absoluto de la fuerza oclusal.
- 2.- Como consecuencia de algún proceso patológico de los tejidos de sostén.



COMPONENTES DE LA PLACA Y FORMA

DE APARICION

- Cocos y Bacilos gram+ que liberan Exotoxinas, Hialuronidasa o Factor dispersante.
- Cocos y Bacilos gram- que liberan Exotoxinas y Proteasas.
- Borreleas y Treponemas Fusobacterium que liberan Endotoxinas y Proteasas.
- Bacteriodes Melaninogenicos que liberan Colagena que actúa sobre los tejidos conectivos; son de dos tipos:
  - 1.- La Colagena Endogena constituida por células epiteliales descamadas, leucocitos, fibroblastos.
  - 2.- La Colagena Exogena que está proporcionada por las bacterias; Bacteriodes Melaninogenicos.
- Elementos Filamentosos como; Leptotrix y Actinomyces.
- Veillonella y Selenomona Sputigeno.
- Streptococcus Mutans que libera Acido sulfídrico.

## ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

Etiológicamente, la enfermedad periodontal es la respuesta mórbida de los tejidos periodontales, ante factores irritantes locales, dicha respuesta es a su vez modificada por condiciones generales o sistémicas aparentes en el huésped. La enfermedad periodontal, es pues, el resultado de la irritación de una variedad de factores locales y generalmente que difieren en intensidad y significación patológica en distintos pacientes.

Los factores irritantes locales, operan en el ambiente inmediato a la gingiva y demás tejidos de soporte y desencadenan la iniciación de la inflamación gingival, mientras que los factores generales afectan la resistencia de los tejidos, frente a los irritantes locales, o disminuyen su capacidad de reparación y de esa manera influyen en la severidad y extensión de la destrucción periodontal una vez que ésta se ha iniciado.

La enfermedad periodontal avanzada es el resultado de la extensión de la inflamación gingival a los tejidos periodontales de soporte; y ésta última es básicamente la reacción de la gingiva frente a los irritantes locales.

Casi únicamente, se atribuye mayor significación etiologica a los factores locales, que a los factores gene

rales, subrayando el hecho de que la presencia de condiciones periodontales causadas exclusivamente por factores locales, es un hallazgo clínico frecuente, mientras que por el contrario no se conocen instancias en que la enfermedad fuera provocada solo por factores generales.

Por supuesto, esto puede deberse en parte, a la dificultad de diagnosticar las condiciones generales asociadas con una condición periodontal determinada.

De cualquier manera, es un hecho establecido, que no hay formas de gingivitis o enfermedad parodontal, por severas que estas sean, o por reciente que sea su etiología total, en que la remoción de los factores irritantes locales y la prevención no resulten en:

- 1.- La reducción de la severidad de la lesión.
- 2.- La aceleración de los procesos destructivos.
- 3.- La prolongación de la vida y funcionalidad de los dientes naturales afectados.

## MANTENIMIENTO DEL ESTADO PARODONTAL.

Una vez hecha la determinación de la salud bucal se establece una fase de mantenimiento del parodonto saludable a través de citas periódicas, en las cuales se aplicarán procedimientos, como son el raspado radicular y el raspaje, teniendo mucho cuidado de no lastimar los márgenes del terminado. Se observará la respuesta del paciente a la eliminación de los factores etiológicos locales. Previamente los pacientes deben recibir instrucciones de limpieza y de autoterapia oral, pues uno de los aspectos más importantes de la terapia parodontal es el cuidado en casa de la higiene oral.

Sin la completa cooperación del paciente no se podrá llegar al éxito completo.

Es muy importante la motivación del paciente, explicándole en términos sencillos, el mecanismo de inflamación, la placa dento-bacteriana, las bolsas parodontales y sus consecuencias, la fisioterapia oral actuán por medio de masajes y limpieza, efectuando cambios locales en el medio, alcanzando así; la salud gingival, los instrumentos de la fisioterapia oral -- son los cepillos dentales, seda dental, e irrigadores dentales etc.

En la actualidad existen varios métodos de cepillado dental; a continuación se describirán algunos métodos de este cepillado dental, que a nuestro juicio cubren los requisitos para un cepillado dental correcto.

La dureza del cepillo dental depende de la técnica que se usará.

#### "METODO DE CHARTER:"

El cepillado que se usa es de textura mediana, se coloca en un ángulo de  $45^{\circ}$  con respecto al eje longitudinal de los dientes, teniendo cuidado de no lastimar la encía con las cerdas, se ejerce presión con los costados de las cerdas contra la encía y se hace rotar ligeramente el cepillo, este método es bueno para la limpieza de los espacios interdentarios y el masaje de la encía marginal e insertada.

#### "METODO DE STILLMAN:"

El cepillo que se usará en esta técnica es de textura dura, se coloca a  $45^{\circ}$  en sentido apical al eje mayor del diente, se hace una rotación de cepillo contra la encía y el diente, se termina con las cerdas dirigidas hacia oclusal, esta técnica no es recomendable, pues el cepillo duro puede lesionar los tejidos blandos.

### "METODO DE BASS"

Se considera la mas efectiva para la remosi3n de la placa, el cepillado es con movimientos circulares u horizontales, el cepillo es de textura suave, con movimientos vibratorios abar--cando no mas de dos dientes, repitiendolo 10 veces en cada zona.

Se coloca en contra del margen de la uni3n de la encia y el diente, se presiona ligeramente y se hacen movimientos de adelante a atras.

Se complementa con hilo dental para la limpieza de las zonas interproximales.

En oclusal el movimiento es de adelante a atras.

Esta t3cnica tiene una variante con respecto a las otras-- en palatino y lingual. el cepillo se coloca vertical de arriba a abajo, tocando la encia tanto de ida como de regreso.

### "METODO DE STILLMAN MODIFICADO"

Se coloca el cepillo con las cerdas paralelas al eje longitudinal del diente y con las puntas dirigidas hacia gingival en este metodo se comprime el cepillo hasta un angulo de 45°-- con respecto al eje longitudinal del diente, se le imprime al mango un movimiento lateral de un lado a otro, haciendo que las cerdas oscilen para lograr una buena dental, al efectuar los movimientos laterales se puede contar hasta 10, para des--

pues llevar el cepillo de modo gradual a las caras oclusales - de los dientes, así, se logra que queden limpias las caras interproximales, se hacen movimientos circulares en oclusal para lograr una limpieza más eficiente.

Esta técnica también es adecuada usando un cepillo de textura suave.

Se recomienda enseñar al paciente la manera correcta de cepillarse y que la lleve a cabo directamente en el consulto-riodental, bajo la vigilancia del dentista, para que el pueda corregir los movimientos que el paciente efectúe en su cepillado y de esta manera lograr una limpieza dental correcta.

Los pacientes, por lo general son torpes e incordinados - y requieren de la enseñanza para adquirir una habilidad manual que no poseen.

Una vez que se ha llevado la técnica de cepillado se podrá usar el cono de goma de modo que forme un ángulo de  $45^{\circ}$  aproximadamente, con el extremo apuntado hacia oclusal y la cara lateral dirigida contra la encía.

El valor terapéutico se deriva del movimiento del masaje rotativo aplicado a esta área. Cada espacio interdental es estimulado desde la zona vestibulo-lingual.

Los irrigadores bucales son auxiliares hidroterapéuticos son útiles para el paciente que posee puentes fijos completos y extensos, este instrumento suministra un chorro pulsátil de agua que es excelente para las áreas que de otro modo no sean accesibles para la limpieza dental, el chorro se dirige al mar

## CAPITULO VI.

### CLASIFICACION:

### DE LAS GINGIVITIS Y AGRANDAMIENTOS GINGIVALES.

#### GINGIVITIS.

**DEFINICION:** Es la inflamación de la encía, se presenta como un aumento de volumen, como respuesta a la irritaciones locales y a los trastornos sistémicos.

Esta inflamación de los tejidos gingivales se presenta en forma aguda, sub-aguda y crónica.

Las papilas como primeras alteraciones de la enfermedad paradontal; para poder detectar las primeras alteraciones de la enfermedad, es preciso reconocer los signos y síntomas siguientes, presentes en las papilas interdentarias.



como:

- 1.- Enrojecimiento.
- 2.- Tendencia a sangrar facilmente.
- 3.- Sencibilidad.
- 4.- Ablandamiento.
- 5.- Hinchazón leve.

Todos estos síntomas se encuentran presentes en el paciente; una papila roja y sangrante, si se ignora la lesión empeorará.

El edema y la inflamación se extenderán desde la papila interdental hacia la encía marginal.

Los cambios de color son manifiestos en las papilas y el agrandamiento gingival borra el puntilleo.

El cambio inflamatorio hiperplástico es evidente, la papila se extiende en sentido lateral hacia la superficie dentaria en forma redonda.

Si se deja que la enfermedad avance, las papilas podrían destruirse y los vasos de la zona inflamada se harán más prominentes, porque se dilatan en esa zona.

En determinados casos en que la encía es gruesa y bien punteada, estos cambios pueden quedar ocultos, el edema presente produce pérdida del punteado sobre los incisivos, a pesar del grosor de la encía.

Toda alteración inflamatoria se manifiesta en la i-rrigación de la encía.

Porqué y como son estos cambios inflamatorios tan -- claros desde el punto de vista clínico:?

Primero el epitelio es traslucido, segundo la encía posee una irrigación rica y extensa, los capilares se or-ganizan en un plexo que se extiende por la encía y pasan hacia la encía libre, donde forman asas capilares subya-centes al epitelio.

Durante la inflamación, la permeabilidad de estos va-sos aumenta y se produce un exudado perivascular.

Con el tiempo, estas alteraciones avanzan por progre-sión de la inflamación hacia los tejidos subyacentes del parodonto.

Ello va acompañado de pérdida ósea, la cual se mani-  
fiesta radiográficamente.

### CARACTERISTICAS CLINICAS.

Las características clínicas sobresalientes son los cambios de color, la forma de sus tejidos y su sangrado.

La inflamación puede ser aguda o con mayor frecuen-  
cia crónica con presencia de hiperplasia, ulceración, ne-crosis, pseudomembranas, exudado purulento y seroso.

Estas lesiones pueden ser localizadas o generalizadas.

Al examinar la encía, es preciso tener conocimiento de lo que es una encía sana.

Las características de la gingivitis se determinan mediante la valorización de la reacción inflamatoria.

La gingivitis crónica, se presenta con agrandamiento del tejido, el color de la encía es magenta, o puede ser fibrosa y no presentar mucha hemorragia, por regla general es indolora.

La etiología de la gingivitis es el resultado de la acción recíproca de factores extrínsecos e intrínsecos.

Una vez observados el estado y el grado de la inflamación, es factible establecer si la gingivitis es hiperplástica (encía agrandada), ulcerativa, necrótica o pseudo membranosa, o bien tratarse de alguna otra alteración parodontal.

La gingivitis se inicia con cambios de color, aumento de volumen, pérdida de la textura y de la consistencia, observándose la encía lisa y brillante, con pérdida de la forma funcional, presentando sangrado abundante provocado.

Los cambios de color son los signos clínicos más importantes en la enfermedad parodontal, se puede iniciar --

con un rubor tenue y despues pasar a una gama de diversos colores a medida que aumenta la cronicidad del proceso inflamatorio, manifestandoce los primeros cambios en la porción marginal de la encfa o sea en la papila.

Los agentes pueden ser multiples, el más importante es la placa dento-bacteriana.

Otros factores locales que condicionan y favorecen el desarrollo de la gingivitis son:

- a.- Mal posición dentaria.
- b.- Areas de contacto defectuosas.
- c.- Margenes divergentes.
- d.- Respiración bucal.
- e.- Presencia de diastemas.
- f.- Inserción incorrecta de frenillos.
- g.- Lesiones cariosas que actuan como retenedores de placa.
- h.- Restauraciones incorrectas.

Todo esto en conjunto hace que la enfermedad se establezca temprano o tardiamente. Pero todo gira al rededor de la higiene bucal inadecuada.

La enfermedad se inicia en la encfa marginal, porque existen cambios en el epitelio cuya función es la protección y en la zona donde el epitelio del intersticio se inicia hasta su porción más apical y que es donde se ini-

cia la adherencia epitelial, este epitelio tiene diferentes características que el epitelio externo, carece de queratina y la mitosis celular es más activa; además actúa como una membrana semipermeable que permite el paso de fluidos y también permite la entrada de los productos de los microorganismos componentes de la placa.

### CLASIFICACION DE LA GINGIVITIS.

La intensidad de la gingivitis depende de la magnitud, duración y frecuencia de irritaciones locales, resistencia de los tejidos bucales.

- Gingivitis Aguda.
- Gingivitis Sub-aguda.
- Gingivitis Crónica.
- Gingivitis Recurrente.

La Gingivitis Aguda.- es repentina, dolorosa y es de una duración corta.

La Gingivitis Sub-aguda.- es un padecimiento menos frecuente que la G. aguda.

La Gingivitis Crónica.- es la más común en los pacientes dentados mayores, casi universal, su presencia es

lenta, indolora, de larga duración.

La Gingivitis Recurrente.- es una enfermedad que reaparece una vez eliminada por tratamiento o que desaparece espontáneamente y vuelve a aparecer.

ETIOLOGIA: Es especialmente variada y fue dividida en factores locales y sistémicos, los factores más comunmente citados son:

#### FACTORES LOCALES.

- a.- Microorganismos.
- b.- células supragingivales o subgingivales.
- c.- Impactación de alimentos.
- d.- Prótesis inadecuadas o irritantes.
- e.- Respiradores bucales.
- f.- Mal posición dentaria.
- g.- Sustancias químicas.

#### FACTORES SISTEMICOS.

- a.- Trastornos nutricionales.
- b.- La acción de algunos medicamentos.
- c.- Embarazo, Diabetes, Disfunciones endocrinas.
- d.- Alergias.

- e.- Herencias.
- f.- Fenómenos psicicos.
- g.- Infecciones granulomatosos especificos.

De acuerdo a la distribución de la enfermedad gingival en casos particulares se describe mediante la combinación de nombres como:

Gingivitis Marginal Localizada, que se limita a una area de la encía marginal o más.

Gingivitis Marginal Generalizada, comprende la encía marginal de todos los dientes, por lo general la lesión afecta tambien a las papilas interdientarias.

La Gingivitis Difusa Generalizada , abarca toda la en cía.

### GINGIVITIS CRONICA.

Las primeras manifestaciones consisten en alteraciones leves en el color de la encía libre o marginal, de un tono rosa palido a uno mas intenso, que regresa hacia rojo azulado.

A medida que la hiperemia y el infiltrado inflamatorio se intensifican.

Hay presencia de sangrado del surco gingival despues de una irritación aunque sea leve, como el cepillado, el edema, perdida del punteado normal caracteristico.

La tumefacción inflamatoria de las papilas interd~~en~~tales tienen un aspecto abultado. El aumento de tamaño de la encía favorece la acumulación de residuos y bacterias-lo que genera mayor irritación gingival.

La gingivitis cronica avanzada, puede presentar supuración de la encía, manifestada por la capacidad de expulsar pus del surco gingival por la presión.

#### CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

En la gingivitis crónica, la encía presentará infiltración del tejido conectivo con cantidades variables de linfocitos, monocitos, plasmocitos, en ocasiones leucocitos - polimorfonucleares debajo del epitelio del surco, que con frecuencia se ulcera.

La unión de la adherencia epitelial con el diente representa un punto debil contra la barrera del medio bucal- y casi siempre se encuentra una acumulación de leucocitos- asociados con la inflamación crónica.



TRATAMIENTO: Los casos de gingivitis crónica, se deben a la irritación local, si se eliminan los irritantes en esta fase, antes de que se produzca la periodontitis verdadera con bolsas o pérdida ósea, la inflamación debido a la hiperemia, edema, infiltración leucocitaria desaparecerá en cuestión de días, sin dejar una lesión permanente.

Mediante el tratamiento temprano y cuidadoso, manteniendo mediante el cepillado adecuado y profilaxis frecuente - si se observa una mala respuesta.

A un buen tratamiento local, se investigarán los factores complicantes.

### GINGIVITIS ESCORBUTICA.

Es debida a la deficiencia de vitamina C acompañada de irritantes locales.

Una de las características más notables de la gingivitis escorbútica es la desaparición de las fibras colágenas del tejido conectivo.

Esta gingivitis es extremadamente rara, y otras características son: Agrandamiento de la encía, edema, hemorragia y una coloración roja azulada de la encía.

TRATAMIENTO: Es conveniente la terapéutica a base de vitamina 'C' de 300 a 500 mg. al día. Una semana antes y una

después de realizado el tratamiento local, que en estos casos es primordial.

También es recomendable un raspaje y una adecuada higiene bucal.

### GINGIVITIS DEL EMBARAZO.

Es una enfermedad específica en la mujer embarazada - la cual se manifiesta en un determinado periodo de la gestación, que comprende del segundo al octavo mes del embarazo.

Esta tiene su origen en los irritantes locales por lo que el embarazo acentúa la respuesta gingival a los irritantes locales produciendo un cuadro clínico diferente del que producen en personas no embarazadas.

Las manifestaciones clínicas más sobresalientes son - la vascularidad pronunciada, encías inflamadas, color que varia del rojo azulado al rojo brillante, edema en la encia marginal e interdentaria, que se unde a la presión, con aspecto liso y brillante y tendencia hemorrágica.

En ocasiones la encía forma masas de aspecto tumoral - llamada tumor del embarazo, estos cambios se presentan sin dolor a excepción de que se encuentren complicados con infección aguda y úlceras marginales.

TRATAMIENTO: en los casos leves de hipertrofia gingival - durante el embarazo, suelen responder observando una hi-giene bucal satisfactoria.

La mayor parte de las lesiones desaparecen exponta--neamente algunos meses despues del alumbramiento.

En el tumor del embarazo el tratamiento consiste en la incisión quirurgica, así como raspado y alisado de las superficies dentarias.

### GINGIVITIS MENOPAUSICA O

#### ATROFIA SENIL.

Es una lesión que trae con sigo signos y síntomas le ves con los primeros trastornos menopausicos, aunque no - es un estado común. Un factor etiologico importante es la disminución de estrogenos, pero asociados siempre a una irritación local.

CARACTERISTICAS CLINICAS: Disminución de la secreción sa-lival y como consecuencia la encfa y el resto de la muco-sa bucal son secas, brillantes y facilmente sangrante, el color varia entre la palidez y el enrojecimiento normal.

El tratamiento consiste en una terapia a base de es--trogenos y vitaminas. Ademas de un control adecuado de la higiene bucal.

## GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA

### (GINGIVOSIS\_)

Es una enfermedad considerada como degenerativa de los tejidos gingivales.

CARACTERISTICAS CLINICAS: Es el desprendimiento o descamación del epitelio, es sensible al tacto y sangran con facilidad. Esta enfermedad se produce en ambos sexos, a cualquier edad desde la adolescencia hasta la vida adulta avanzada. Pero predomina en mujeres entre la edad de 40 a 55 años en particular en los que padecen irregularidades hormonales derivados de la menopausia.

El paciente con gingivitis descamativa crónica, las encías son rojas, tumefactas y de aspecto brillante, a veces con vesículas múltiples y muchas zonas denudadas superficiales que tienen una superficie sangrante expuesta.

Las lesiones que aparecen tanto en bocas dentadas como desdentadas son iguales. Los pacientes se quejan de la extremada sensibilidad de los tejidos gingivales, presentan dificultad para comer cosas calientes, frías o condimentadas, y el cepillado es imposible por el dolor y por la hemorragia que produce. Estos pacientes también experimentan una sensación de ardor que se agrava con los alimentos ácidos y con las bebidas carbonatadas.

TRATAMIENTO: Este ha sido un problema desde que fué recono

cida clinicamente.

La aplicación tópica de hormonas estrógenas en forma de pomada proporcionan mejoría temporal, se recomienda la pomada de corticoides al 2.5%, el tratamiento con esta preparación durará por lo menos unos 5 o 6 meses. Es de mucha importancia que la higiene bucal del paciente sea eficiente.

En casos graves, dolor intenso y que resulte difícil el masticar, se emplearan aparatos protectores.

### GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA.

Es una enfermedad conocida tambien como:

Infección de Vincet.

Boca de trinchera.

Gingivitis Ulceromembranosa Aguda.

Es una enfermedad inflamatoria que ataca fundamentalmente el margen gingival libre, cresta de la encía y las papilas interdentarias.

En raras ocasiones la enfermedad se extiende al paladar blando y zonas amigdalinas, se le conoce como .....  
ANGINA DE VINCET.

Esta enfermedad es más frecuente entre los 20 y 30 años. Es una gingivitis infecciosa, destructiva y por lo general aparece repentinamente despues de una enfermedad-

sistémica.

La etiología específica no se ha establecido, pero se cree que intervienen factores etiológicos locales generales.

Dentro de los factores locales se encuentran bacterias del tipo de bacilos fuciformes, espiroquetas, borrelia Vincet, depósitos de sarro, higiene bucal deficiente y el uso excesivo de tabaco.

Las bacterias solas no se consideran la causa de la infección, por ser habitantes normales de la cavidad oral, -- por lo tanto los factores generales son los que pueden desencadenar esta enfermedad. Como son:

Deficiencia de vitamina 'C', Desnutrición, Neutropenia maligna, trastornos digestivos y endocrinos, situaciones de tensión y fatiga externa.

Esta infección no es contagiosa de una persona a otra. Las lesiones características son depresiones crateriformes socabadas en la cresta de la encía, que abarcan la papila interdientaria, la encía marginal o ambas.

El margen gingival es rojo brillante y hemorrágico, estas lesiones destruyen progresivamente la encía y los tejidos periodontales adyacentes, hay olor fétido, dolor, aumento de salivación, hemorragia gingival espontánea.

Las lesiones son muy sencibles al tacto y el paciente se queja de dolor constante irradiado, corrosivo que se intensifica al contacto de los alimentos condimentados o ca--

lientes y con la masticación hay un sabor metálico desagradable.

En casos graves se puede encontrar linfadenopatía local, aumento de temperatura, pulso acelerado, leucocitosis complicaciones orgánicas, pérdida del apetito y un decaimiento general.

Las reacciones generales son más intensas en niños.

TRATAMIENTO: Primero se obtiene una impresión general del paciente, por medio de la historia clínica, respecto a enfermedad reciente, condiciones de vida, dieta, tipo de trabajo, horas de reposo mental, aspecto general del paciente estado nutricional aparente, sensibilidad, temperatura, -- palpación de zonas submaxilar y submentoniana, para detectar nódulos linfáticos agrandados.

Se examina la cavidad bucal para encontrar las lesiones características de la enfermedad, su distribución y la higiene bucal, la presencia de capuchones pericoronarios, -bolsas periodontales e irritantes locales, problemas de oclusión, bruxismo, se interroga al paciente respecto a sus antecedentes de enfermedad aguda, comienzo y duración, si es recurrente, si se asocian con factores específicos como menstruación, alimentos, tensión, agotamiento mental, tratamientos anteriores.

La extensión del tratamiento varían según la gravedad

de la afección.

Si existen signos y síntomas sistémicos como temperatura elevada, malestar general, anorexia, se aconseja una terapéutica a base de antibióticos como la penicilina o eritromicina en tabletas o capsulas.

Se elimina con cuidado la pseudomembrana y la masa necrótica usando torundas de algodón humedecidas con peróxido de hidrógeno, se lleva a cabo una eliminación general de desechos bacterianos blandos y cálculos, tratando de no traumatizar el margen tisular.

El raspaje externo y alisamiento radicular están contraindicados.

El tratamiento de la G. necrotizante aguda es muy variado. Como medio conservador se usan los antibioticos.

En ocasiones hay considerable destrucción de tejidos las papilas interdetales y la encía marginal, esto queda en evidencia despues de la regresión de la enfermedad por el aspecto socavado de la encía interproximal y recesión-gingival visible.

Se requiere el remodelado de las papilas, el tratamiento no está completo hasta que el contorno del tejido-gingival no se acerque a la normalidad.



## ENFERMEDAD PERIODONTAL DESTRUCTIVA CRONICA.

### PARODONTITIS.

Es la inflamación de los tejidos del parodonto y se define como inflamación de la encía y de los tejidos más profundos del parodonto.

Se caracteriza por la destrucción progresiva del hueso alveolar, así, como profundas alteraciones degenerativas de la encía y el ligamento parodontal.

ETIOLOGIA: Es originada por factores etiológicos locales y sistémicos.

#### FACTORES LOCALES.

- a.- Placa dentobacteriana.
- b.- Sarro.
- c.- Empaquetamiento de alimentos.
- d.- Restauraciones defectuosas.

#### FACTORES SISTEMICOS.

Son los que provienen del estado general del paciente, como los trastornos endocrinos y deficiencias nutricionales.

La parodontitis se origina principalmente por factores irritativos locales y que pueden estar asociados con

factores sistémicos.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS: Una de las más importantes es - la formación de bolsas parodontales, siendo el resultado de la profundización del surco gingival.

SIGNOS CLÍNICOS:

- La encía marginal se encuentra agrandada y es de color rojo azulado.
- Las superficies radiculares están expuestas.
- Existe sangrado gingival.
- Presenta exudado purulento espontáneo.
- Movilidad dentaria patológica.

La periodontitis comienza como una gingivitis marginal simple, por irritación local, comúnmente placa o cálculo. Un signo patológico temprano será una minúscula ulceración del epitelio del surco.

La encía se torna más inflamada y tumefacta y con la irritación el epitelio sufre una ulceración más frecuente. Prolifera de manera que en este punto la adherencia epitelial tiende a emigrar apicalmente sobre el diente.

Cuando sucede esto, se separa con facilidad en la porción coronaria y el surco gingival se va profundizando gradualmente. Otro factor que contribuye a la tumefacción de la encía es la proliferación de fibroblastos, en res--

puesta a la irritación crónica que origina una hiperplasia, hiperemia visible, encía sangrante, halitosis.

Cuando la periodontitis se agrava, los dientes adquieren movilidad y no se observa el festoneado normal a causa de la hiperemia y edema, no hay punteado y los tejidos son lisos, brillantes, de color rojo azulado.

La recesión gingival es un fenómeno común, los tejidos retroceden hacia el apice y en ocasiones llegan a exponer el cemento. La recesión gingival es un fenómeno que se produce con mayor rapidéz, si antes hubo una pérdida ósea alveolar.

A medida que la resorción avanza, hay pérdida horizontal de más hueso alveolar interdental.

El espacio del ligamento conserva su espesor habitual y por lo general no se observan alteraciones excepto cambios óseos superficiales.

#### TRATAMIENTO Y PRONOSTICO:

Si la pérdida ósea no ha sido excesiva y si las irritaciones son eliminadas por descañación y raspado; la eficacia del tratamiento periodontal es posible gracias a la notable capacidad de cicatrización de los tejidos periodontales realizados con propiedad, se puede contar que el tratamiento elimina el dolor.

La inflamación gingival detenga la hemorragia, elimi-  
ne las bolsas parodontales; y la infección detenga la des-  
trucción de tejido blando y hueso; y reduzca la movilidad-  
dentaria, para la preservación de la salud periodontal.

La eliminación de la bolsa es la clave del buen trata-  
miento y esto se puede llevar a cabo mediante una profilax-  
is, raspado, curetaje y en casos graves la gingivectomía.

Se observará y valorará la higiene bucal del paciente  
para que sea adecuada, en secciones sucesivas.

### "PERIODONTOSIS"

Es una enfermedad parodontal, se caracteriza por una  
rapida pérdida de hueso alveolar en más de un diente perma-  
nente, se puede presentar en dos formas:

La primera, los dientes afectados son los incisivos -  
y primeros molares.

La segunda más generalizada afecta gran parte de los-  
dientes.

SINTOMAS CLINICOS: El aflojamiento y migración de los ---  
dientes.. La magnitud de la destrucción no guarda relación  
con la cantidad de irritantes locales presentes.

#### ETIOLOGIA:

Se piensa que se debe a una deficiencia nutricio

nal o un trastorno metabólico que subyace a la falla de elementos mesenquimatosos.

Sin embargo, es notable que la destrucción del tejido no es generada solamente por el factor local.

Con la debilidad del periodonto, provocada por la herencia o una deficiencia nutricional o un trastorno metabólico la reparación del tejido se dificulta y se produce la destrucción, la localización de las lesiones puede deberse, o no, a factores funcionales o irritativos presentes en la zona afectada.

#### CARACTERISTICAS CLINICAS:

Se produce en la adolescencia entre los 13 y 20 años las mujeres son afectadas con mayor frecuencia, puede aparecer en bocas sanas y se produce en ausencia completa de la inflamación marginal.

El primer indicio de esta enfermedad es un súbito desplazamiento patológico sistémico de los dientes, este padecimiento no se reconoce clínicamente en sus fases iniciales incipientes, el primer signo clínico definido, observado es una bolsa periodontal profunda, con frecuencia se presenta en un solo diente con el hueso adyacente normal.

A medida que la periodontosis avanza se observa resorción ósea, estas alteraciones óseas comienzan en la --

cresta del proceso alveolar.

La rápida resorción ósea ensancha el espacio periodontal y abre los espacios medulares del hueso.

La degeneración y pérdida de fibras principales del ligamento son pronto seguidas por la proliferación epitelial a lo largo de la superficie radicular.

El desplazamiento de los dientes va acompañado por la extrusión de las piezas dentarias afectadas, los cambios degenerativos o la formación de tejidos de granulación generan presión sobre el diente y forsan la corona de éste fuera de su posición normal. El trauma complica y acelera el aflojamiento del diente, no presenta dolor si no hasta que la enfermedad está avanzada, es frecuente la aparición de un absceso lateral en el tejido periodontal y no es raro observar una bolsa muy profunda en la raíz, casi en el ápice.

**VELOCIDAD DE APARICION:** Esta enfermedad avanza con rapidez, la pieza afectada puede perder al rededor de tres cuartas partes de hueso alveolar en una o mas de las superficies radiculares y durante un periodo no muy largo.

Se desarrolla en tres etapas:

La primera, se caracteriza por degeneración y destrucción de las fibras principales del ligamento, así, como la resorción del hueso.

- 1.- A falta de estimulación funcional de los dientes.
- 2.- A una mayor presión sobre los tejidos, a causa del edema.

La segunda etapa: tenemos que existe una migración rápida de la adherencia epitelial hacia la raíz del diente, esto da como resultado la formación de la bolsa. Empieza a observarse en la encía, algunos signos clínicos de inflamación, provocada por factores locales como: Placa bacteriana, materia alba.

El signo clínico más precoz, es la migración dentaria en sentido labio-distal, que se presenta con formación de diastemas y que ocurre debido a la degeneración inicial y a la pérdida de hueso,

Clinicamente la primera y segunda etapa son de corta duración y no se pueden diferenciar una de la otra. Por lo que se dificulta su diagnóstico y cuando éste se establece por regla general estamos en la tercera etapa.

La tercera etapa se caracteriza por inflamación gingival progresiva, trauma de la oclusión y bolsas paradontales infraóseas.

La parodontosis es una lesión que no causa dolor y a veces puede presentar síntomas similares a la parodontitis, su diferencia radica en la velocidad de resorción del

hueso que existe en la parodontosis.

Todavía no se ha establecido cual es el origen de la parodontosis, pero se cree que está en relación con los estados generales del paciente como:

- La Deabetes.
- Hipertensión Arterial.
- Desequilibrio Metabolico.
- Enfermedades Debilitantes.
- Deficiencias Nutricionales.
- Alteraciones Hormonales.

En ocasiones la paródonitis se presenta asociada con el el Síndrome de Papillon Lefebre, en cuya característica -- principal es la destrucción de hueso alveolar, tanto en la dentadura primaria como en la permanente.

Es frecuente que alla agrandamiento gingival inflamatorio, úlceras gingivales, bolsas profundas y en ocasiones no se presenta la inflamación.

Las lesiones cutaneas características corresponden a alteraciones bucales que consisten en la queratosis de la palma de las manos y planta de los pies (hiperqueratosis)-palmoplantar; además algunos pacientes presentan hiperhidrosis generalizada, la etiología del síndrome de Papillon es desconocida, pero se relaciona con la displasia epitelial-generalizada, se cree que esta enfermedad es de tipo fami



liar autosómica.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO: El primer paso en el tratamiento de este padecimiento ha de ser la extracción de los dientes cuyo pronostico sea malo debido al aflojamiento o por la perdida de soporte óseo, porque se han alojado fuera de su posición y ya no pueden ser utilizados. Tambien se extraerán los dientes que hayan erupcionado tanto que sea imposible restablecer la oclusión. El pronostico en esta enfermedad es menos favorable si se corrige una deficiencia-nutricional.

Por eso el pronostico será reservado, pero no negativo aunque la destrucción esté avanzada y en realidad han llegado algunos casos de esta enfermedad, a la perdida de todos los dientes, pero por fortuna el número de estos casos es minimo. Los diversos factores hacen que sea muy difícil de manejar ésta lesión periodontal.

## AGRANDAMIENTOS GINGIVALES.

Se clasifican según la etiología y patología en:

1.- Agrandamiento inflamatorio.

- a.- Agudo:       - Absceso Gingival.
- Absceso Parodontal.
- b.- Crónico:    - Local o generalizado.
- Circunscrito.

2.- Agrandamiento Condicionado.

- a.- Hormonal.
  - Agrandamiento en el embarazo.
  - Agrandamiento en la pubertad.
- b.- Agrandamiento Leucémico.
- c.- Agrandamiento asociado a la deficiencia de la vitamina 'C'.
- d.- Agrandamiento inespecífico.

**LOCALIZACION:** Los agrandamientos gingivales de acuerdo a su localización se dividen en:

- LOCALIZADO.- Cuando esta limitado a la encía adyacente -  
                  s un sólo diente o a un grupo de dientes.
- GENERALIZADO.- Abarca la encía de toda la cavidad bucal
- MARGINAL.- Designado a la encía marginal.

- PAPILAR.- Se designa a la papila interdientaria.
- DIFUSO.- Afecta a la encía marginal insrtada y papila - interdental.
- CIRCUNSCRITO.- Agrandamiento aislado, pediculado, de as- pecto tumoral.

Agrandamiento Hiperplastico no inflamatorio:

- a.- HIPERPLACIA GINGIVAL. \_ Asociada con el tratamiento con dilantina.
- b.- AGRANDAMIENTO GINGIVAL HIPERPLASTICO, Ideopatico, Here ditario o familiar.

### " AGRANDAMIENTO CRONICO"

Es localizado o generalizado.

El agrandamiento inflamatorio crónico comienza con un abultamiento leve de la papila, la encía marginal; y este abultamiento aumenta de tamaño hasta cubrir la corona de los dientes.

Su crecimiento es lento e indoloro y evoluciona como una masa circunscrita que se asemeja a un tumor, puede ser interproximal, o estar en el margen gingival.

Tenemos aveces que disminuyen espontaneamente y poste

riormente aumentan de tamaño.

Su causa es la irritación local prolongada como la - higiene bucal inadecuada, relaciones anormales de dientes vecinos y de dientes antagonistas, caries de cuello, res- tauraciones mal ajusta- das, ponticos deficientes, irrita- ciones generadas por prótesis removibles, respiración bu- cal, falta de dientes con función, hábito de presión con- la lengua, retención de alimentos, etc...

TRATAMIENTO: QUIRURGICO.

- Curetaje.
- Raspaje.
- Gingivectomia.

#### "AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO AGUDO"

Absceso gingival, es una lesión localizada, dolorosa, de expansión rápida, se limita al margen gingival o papila

Principia con una inflamación roja, lisa, brillante, - es fructuante y puntiaguda con exudado purulento.

Con los dientes vecinos sensibles a la percusión.

Es una respuesta a la irritación de cuerpos extraños- ésta lesión se limita solamente a la encía.

TRATAMIENTO: Si el tamaño de la lesión es grande se elimina Quirúrgicamente.

AGRANDAMIENTO CONDICIONADO INESPECIFICO.

( GRANULOMA PIOGENO.)

El granuloma piogeno es un agrandamiento gingival de aspecto tumoral, que se considera como una respuesta con-dicionada, exagerada a un traumatismo pequeño.

No se ha identificado la naturaleza exacta del fac--tor general condicionante.

Clinicamente la lesión es una masa circunscrita, es-ferica, de aspecto tumoral, con una base pedunculada, es roja purpura y brillante, friable o firme, la masa de las

veces presenta úlceras superficiales y exudado purulento.

La lesión tiende a evolucionar espontáneamente para convertirse en papiloma fibro-epitelial, o puede persistir relativamente inalterada durante meses o años.

**TRATAMIENTO.-** Consiste en la eliminación quirúrgica de las lesiones y suprimir los factores irritantes locales, conservando una adecuada higiene bucal.

#### AGRANDAMIENTO CONDICIONADO LEUCEMICO.

El agrandamiento gingival leucémico representa una respuesta exagerada a la irritación local, que se manifiesta por un infiltrado denso de leucocitos inmaduros y proliferantes.

Las manifestaciones clínicas de este agrandamiento son una sobreextensión exagerada de la encía marginal o de una masa interproximal circunscrita de aspecto tumoral, la encía es de color rojo azulado y con la superficie brillante, la consistencia es firme, con frecuencia hay tendencia a una hemorragia espontánea.

TRATAMIENTO.- Se controlan los tiempos de sangrado y coagulación, así, como la cantidad de plaquetas.

Primero se eliminan los factores locales causales de la enfermedad, este tratamiento del agrandamiento gingival se trata por medio de raspado y curetaje realizado por etapas, bajo anestecia tópica.

La primera sección consiste en la eliminación suave de todas las acumulaciones mediante una torunda de algodón, raspaje superficial y señalamiento de los procedimientos del control de placa.

En las secciones siguientes se realizan raspajes progresivamente más profundos, los tratamientos se limitan a pequeñas zonas para facilitar el control del sangrado.

Se administran antibióticos por vía general, la noche anterior y las 48 horas después de cada tratamiento para prevenir una infección.

## AGRANDAMIENTO HIPERPLASTICO NO INFLAMATORIO

### O HIPERPLACIA GINGIVAL.

La hiperplacia es el aumento de tamaño de los tejidos o de un órgano, producidos por el aumento de la cantidad de sus componentes celulares.

La hiperplacia gingival no inflamatoria es generada por otros factores y no de la irritación local.

Hiperplacia Gingival asociada al tratamiento con dilautina anticonvulsivo, usado para el tratamiento de la epilepsia, lo encontramos en algunos pacientes que ingieren la droga. Cuando comienza la lesión, el agrandamiento es indoloro, el tejido hipertrofiado es duro, de color rosa palido palido, con una superficie queratinizada gruesa, es raro el sangrado, la inflamación y la infección secundaria. Casi siempre la lesión se encuentra en una ubicación papilar-marginal.

La hiperplacia es generalizada, pero mas intensa en las regiones anteriores, se produce en zonas dentadas, no en espacios desdentados y el agrandamiento desaparece en la zona donde se ha realizado una extracción.

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



TRATAMIENTO.- Se trata por gingivectomía y eliminación -- de todas las fuentes de irritación. Además del control minucioso del paciente; y en pacientes dilatinicos este agrandamiento al eliminarlo quirúrgicamente vuelve a aparecer.

### AGRANDAMIENTO HIPERPLASTICO IDIOPATICO

#### HEREDITARIO O FAMILIAR.

Es una lesión de etiología rara, indeterminada, se conoce con otros nombres como: Fibroso Difuso familiar, fibromatosis familiar congénita.

El agrandamiento comienza con la erupción de la dentición temporal o permanente.

La Fibromatosis afecta a la encía insertada, marginal y papilas interdentarias, la lesión puede presentarse por vestibular y lingual o de los dos maxilares o también de un solo maxilar.

La encía agrandada es de un color rosado, es firme, de consistencia semejante a la del cuerpo y presenta una superficie quijarrosa, en casos avanzados los dientes se encuentran totalmente cubiertos y el agrandamiento se pro-

yecta hacia la cavidad bucal, los maxilares se deforman - por los agrandamientos abultados de la encía.

**TRATAMIENTO.**- Es poco satisfactorio, se requiere gingivecotomia del tejido hiperplástico. Si están afectados los dos maxilares, se realiza en varias etapas.

Se ha tratado con irritaciones de los tejidos y ha sido satisfactorio.

"ABSCEOS Y QUISTES"

ABSCEOS"

- 1.- Absceso Dentario.
- 2.- Absceso Periodontal.
- 3.- Absceso Gingival.
- 4.- Absceso Periapical.

QUISTES"

- 1.- Quiste Gingival.
- 2.- Quiste Periodontal.

Estos abscesos generalmente producen el agrandamiento de la encía, pero además afectan los tejidos de soporte -- del parodonto.

a.- ABSCEO DENTARIO. Es una inflamación circunscrita, a-guda y purulenta de los tejidos blandos en el diente - o en torno a él. Es producido por una infección mixta- de microorganismos bucales.

La zona afectada presenta hinchazón y dolor, pue- de haber malestar general, aumento de la temperatura - y linfadenitis concomitantes, la pus distiende la en- cía y se extiende hacia los tejidos subyacentes.

Normalmente no hay bacterias en los tejidos, pero cuando entran se produce la veloz emigración de leuco- citos , para contener la infección.

La zona queda cercada por trombosis de los vasos y obstrucción fibrinosa.

El número de leucositos y microorganismos siguen en aumento, esto va seguido de necrosis y licuefacción de la zona central, con formación de pus.

b.- ABSCESO PERIODONTAL. Puede ser la exaservación aguda de la enfermedad periodontal crónica. Puede producirse cuando la infección pasa a los tejidos, através del e-pitelio de la bolsa, tales abscesos son consecuencia de la oclusión de las salidas angostas de bolsas tor--tuosas o bolsas intra-alveolares profundas.

Dado que la virulencia de los micro-organismos es un factor importante, incluso las bolsas someras pue--den ser atacadas.

En casos de bolsas muy profundas, especialmente las de tipo intra-alveolar (intraoseas), el absceso se forma en los tejidos de soporte más profundos y constituye un absceso periodontal lateral, es frecuente que esto se origine, al no haber drenaje desde una bolsa profunda o tortuosa o de una furcación.

c.- ABSCESO GINGIVAL.- Se producen por la emigración rápida de leucocitos hacia las bacterias de la bolsa, en ausencia de drenaje suficiente.

El absceso se forma cuando las bacterias penetran en el tejido conectivo, lo cual es factible que ocurra por una lesión proveniente de alimentos calientes.

El absceso gingival es raro, aparece cuando las bacterias invaden por ruptura de la superficie gingival, estas soluciones de continuidad se originan durante la masticación o procedimientos de higiene bucal; o algún tratamiento dental. Aunque al principio el surco gingival queda intacto, el absceso se extiende a la profundidad del tejido conectivo, atacando al hueso alveolar y se comunica con el surco, la resistencia del paciente es un factor importante; los pacientes que presentan diabetes y no están controlados son más susceptibles a los abscesos.

d.- **ABSCESO PERIAPICAL.** El absceso periapical (dento-alveolar) es el resultado de la infección pulpar que se extiende a través del agujero apical a los tejidos periapicales.

Estos abscesos generan trayectos fistulosos que comunican con la cavidad bucal. Asimismo, pueden establecer una comunicación con la bolsa periodontal o el surco gingival.

Es posible que la infección pulpar llegue a los te-

jidos periodontales por canales aberrantes, fracturas radiculares o una perforación. El absceso periapical es el más común.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- El diagnostico diferencial de un absceso abarca los abscesos periapicales, periodontales y gingivales.

Sin embargo, el tratamiento periodontal tiene que ver fundamentalmente con los abscesos parodontal y gingival. Los abscesos dentarios se asemejan desde el punto de vista clínico, pero difieren en su origen.

El absceso periapical proviene de la infección -- pulpar, el absceso periodontal se forma por la bolsa - y el absceso gingival es una infección que se produce por una solución de continuidad en la superficie gingival.

Aunque el absceso se origine en un lugar, puede extenderse y lesionar otras zonas. Los procesos infecciosos y los síntomas clínicos de los diversos abscesos se asemejan; estos solo difieren en su origen y a - venamiento de la infección. El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos, en el examen radiográfico y en la prueba pulpar.

Tenemos que la presencia de caries, lesiones pul - pares y patología periapical sugiere que podría tratar

se de un absceso periapical, mientras que las bolsas, la pérdida ósea alveolar y la patología periodontal se piensa en un absceso periodontal.

Cuando ninguno de estos indicios es obvio, se pensará que es un absceso gingival.

Los abscesos periodontales pueden aparecer en dientes sin vitalidad y por el contrario, pueden producirse abscesos periapicales en dientes con enfermedad periodontal.

Los abscesos tienen algunas veces periodos de exacerbación y remisión. Las exacerbaciones repetidas son responsables de pérdidas óseas amplias.

**PRONOSTICO.**- La finalidad del diagnóstico es establecer de que tipo de absceso se trata. Hacer el pronóstico y elegir el tratamiento adecuado.

El absceso gingival se trata perfectamente y el pronóstico es favorable.

El pronóstico del absceso periapical depende de la posibilidad de hacer el tratamiento endodóntico; El pronóstico de los dientes con absceso periodontal se basa en la cantidad y naturaleza. El pronóstico de un absceso periodontal es prometedor salvo en los casos raros en que aparece osteomielitis localizada.

**TRATAMIENTO:** Varía con la decisión de conservar el diente o de extraerlo, según sea el caso.

Por lo tanto el tratamiento puede ser endodóntico y periodontal o exodóntico. El primer paso del tratamiento es la reducción del absceso y la administración de antibióticos, o establecer el drenaje, esto se hará mediante curetaje de la bolsa o la incisión del absceso.

### "QUISTES"

a.- QUISTE GINGIVAL.- Aparece como un nódulo indoloro, de color gris azulado en la encía, con aspecto y consistencia de un mucocele, puesto que la localización del quiste es superficial y no es apreciable en radiografías.

b.- QUISTE PERIODONTAL.- Denominado también quiste periodontal lateral; radiográficamente la lesión se observa radiolúcida, bien definida, adyacente a una raíz, se halla en el hueso y en ocasiones se encuentra en la tabla ósea produciendo un agrandamiento de la encía.

Los quistes gingivales y periodontales son raros, con mayor frecuencia se originan en los restos del epitelio odontogénico del ligamento periodontal o la encía.

Otros mecanismos que dan nacimiento a estos quistes son sin duda accidentales, como la implantación traumática de epitelio superficial que más tarde sufre degeneración -



cística, evolución a partir del epitelio glandular hetero-  
trópico, o evolución cística dentro de un absceso periodon-  
tal lateral.

La mayoría de los quistes periodontales aparecen en -  
la región de los caninos inferiores, en ocasiones estos --  
quistes se infectan y forman un absceso que en ocasiones -  
se confunden con otra patología.

La pérdida ósea extensa y rápida puede tener en la pa-  
tología pulpar una causa concomitante, el diagnóstico ade-  
cuado de estos casos favorecerá el mayor éxito del trata-  
miento.

### "TRAUMA OCLUSAL"

Las fuerzas oclusales son un factor crítico en el mantenimiento o alteración de la condición y estructura del periodonto.

Tanto el ligamento periodontal como el hueso alveolar requieren estimulación funcional por medio de las fuerzas oclusales para permanecer estructuralmente sanos.

Cuando la función oclusal es deficiente, estos tejidos se atrofian. Por el contrario, cuando las fuerzas exceden su capacidad fisiológica de adaptación, ambos tejidos sufren daño.

Con el nombre de trauma provocado por la oclusión se conoce la lesión de los tejidos periodontales, que ocurre como respuesta a cambios circulatorios debidos a fuerzas oclusales excesivas.

El grado de daño causado a los tejidos como así mismo la ubicación y extensión de la lesión, son una función de la intensidad y dirección de las fuerzas susodichas.

En terminos generales, los hallazgos patológicos más habituales son alteraciones circulatorias dentro de la membrana periodontal, ruptura de las fibras periodontales, reabsorción gingival en las zonas de compresión y neoformación ósea en aquellas de tensión.

Respecto al diagnóstico radiografico, los pacientes con oclusión traumática suelen mostrar los signos siguientes:

- Ensanchamiento del periodonto, con frecuente espesamiento de la cortical ósea a los lados de las raíces.
- Reabsorción ósea vertical (formación de bolsa intraósea)
- Radio-lucidez y condensación del hueso trabecular.
- Reabsorción radicular.

Se explica probablemente por el hecho de que las fuerzas oclusales excesivas afectan la circunferencia de la membrana parodontal, pero no la de la gingiva.

No cabe duda, por otro lado, que una vez que la lesión gingival se ha iniciado como consecuencia de otros factores locales, la presencia de fuerzas oclusales excesivas contribuye a acelerar la marcha del proceso destructivo y le da características direccionales relacionadas con la intensidad y dirección de la sobrecarga.

En este sentido la oclusión traumática puede ser considerada como una causa primaria, pero sí secundaria de la enfermedad periodontal:

La función oclusal reducida es también la razón de alteraciones en el aparato de soporte dentario, estos cambios consisten generalmente en el estrechamiento de la membrana parodontal y el espesamiento del cemento.

De nuevo la función oclusal disminuida, no es conside-

rada responsable de la iniciación de la inflamación gingival.

Las anomalías en la función oclusal no son por lo común prevenidas, pero si lo son sus efectos mediante el equilibrio oclusal, siempre que esté indicado.

Antes de decidir la estabilidad de la oclusión, se debe examinar en forma cuidadosa los distintos componentes del periodonto. En muchos pacientes la resistencia fisiológica de los tejidos es tal que aun fuerzas oclusales claramente anormales no producen daño alguno, en otros las desarmonías son menores, es decir, están totalmente dentro del límite tolerable.

Existen casos en que el organismo ha encontrado mecanismos compensatorios del trauma oclusal.

En todos estos casos en que el examen no revela daño textural, la experiencia nos ha enseñado que se ha provocado mayor daño por medio del equilibrio oclusal impropriamente realizado del todo, y no estabilizando del todo la oclusión.

En muchos casos el trauma oclusal es la resultante de restauraciones operatorias ó protéticas instaladas sin el debido respeto por las reglas de la oclusión.

Estos casos pueden ser prevenidos simplemente mediante una correcta práctica odontológica.

Algunos hábitos como el bruxismo, la proyección de la lengua contra los dientes al deglutir, la anicofagia, etc.

pueden producir fuerzas anormales en intensidad y dirección.

El origen de estos hábitos es incierto y con frecuencia encierra un componente emocional.

El más dañino de estos hábitos es el bruxismo, que es una creencia generalizada que sus causas son una combinación de desarmonias oclusales, en particular contactos prematuros y tensiones emocionales.

La corrección de los factores desencadenantes es sin duda la mejor, pero no siempre fácil solución para estos casos, la corrección de las desarmonias oclusales en pacientes con bruxismo.

Se ha dicho que el tratamiento del traumatismo oclusal es solamente el ajuste oclusal.

También se ha dicho que el traumatismo oclusal causa muchos trastornos, pero la verdad es que solamente produce migración y aflojamiento de los dientes.

CAPITULO VII.

CLASIFICACION CLINICA DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES.

PARODONTOPATIAS.

Pueden dividirse entre procesos morbosos que afectan a la superficie o enca y procesos morbosos que penetran en las estructuras más profundas, muy proximas a las raíces de los dientes.

Las enfermedades que afectan a la superficie pueden dividirse en Inflamatorios sin destrucción de los tejidos y los otros van a tener destrucción de los tejidos por medio de la necrosis.

La enfermedad parodontal comprende entidades clinicas distintas, como la gingivitis marginal que suele ser una liporemia indolora del borde gingival, sin supuración ni-

destrucción de la superficie.

La gingivitis ulcerosa que es un proceso inflamatorio más agudo, con necrosis en zonas de la superficie gingival.

La parodontosis que es una destrucción crónica que penetra por el surco gingival y se aproxima a las raíces dentarias, formando bolsas, acompañadas de fenómenos inflamatorios y supuración variable.

El ligamento parodontal cuando se lesiona por un traumatismo (parodontal), siendo intenso, puede producir absorción del hueso alveolar, movilidad de los dientes y absorción de la raíz, si es severo puede causar absorción del hueso de sostén adyacente al hueso alveolar.

Así, como enfermedades neoplásicas que afectan al parodonto, se encuentran con frecuencia otros tipos de anomalías como los quistes y abscesos.

Las parodontopatías de origen neoplásico frecuentes en el parodonto son las siguientes:

Fibromas

Pápilomas

Tumor del embarazo

Epulis, etc.

### FACTORES ETIOLOGICOS SISTEMICOS.

Estos factores se relacionan con la salud general del paciente y representan la habilidad que tiene éste de resistir el proceso de la enfermedad.

Se admite que una lesión del parodonto causada por un proceso patológico general, no es necesariamente igual a las lesiones parodontales mandibulares, así como el hiperparatiroidismo o la enfermedad de Paget que presenta manifestaciones de esta naturaleza.

Las enfermedades parodontales que tienen una causa local pueden ser complicadas o influidas por un padecimiento general. De igual modo las perturbaciones de la salud de una persona pueden producir cambios en el tono y la resistencia vital de los tejidos parodontales haciendolos más susceptibles a irritaciones menores, así, una enfermedad subclínica se puede manifestar.

Tenemos que las más importantes son:

- a.- Dieta.
- b.- Alergias.
- c.- Deabetes Mellitus.
- d.- Discracias Sanguíneas.
- e.- Embarazo.



A.- DIETA; nos referimos a la cantidad de alimentos que un individuo ingiere y que puede influir de dos maneras: Localmente, en la boca puede producir presiones exageradas si es muy dura o demasiado fibrosa y con falta de estímulo, si es siempre demasiado blanda, -- puede producir adhesión a los dientes y producir irritación a los tejidos.

Por otro lado lo que se aproveche verdaderamente de esa ingesta o nutrición, influye por calidad, cantidad, balance y repercutirá en la capacidad reactiva local de los tejidos.

Es frecuente que los trastornos del equilibrio nutricional de una persona se manifiesta por cambios en la encía y tejidos periodontales subyacentes más profundos.

Los efectos de las deficiencias nutricionales sobre estas estructuras, así, como sobre toda la cavidad bucal.

La ingesta, la absorción y la utilización adecuada de diversas vitaminas, minerales y otras sustancias nutritivas son esenciales para el mantenimiento de un periodonto normal.

B.- ALERGIAS; tanto generales como por contacto pueden variar el cuadro gingival en la medida de la severidad de las manifestaciones locales.

Estas alergias pueden ser producidas por la comida, droga, medicamenteos, polvo, pelo de algunos animales, así, como algunos objetos.

Muchas drogas son capaces de producir gingivitis aguda, debido a una acción irritante directa, por ejemplo: El fenol nitrato de plata, aceites volátiles, aspirina, estos colocados sobre la encia probocarán una reacción inflamatoria.

C.- DISCRACIAS SANGUINEAS; Estas muestran alteraciones de los tejidos orales y parodontales en la medida que estos trastornos alteran la relación celular normal, interfiriendo estas con el metabolismo y la función normal de los tejidos afectados.

D.- DEABETES MELLITUS; Se observo especialmente en las personas jóvenes.

No se ha provado que la deabetes es una causa específica de la enfermedad parodontal avanzada y en realidad muchos deabeticos poseen estructuras parodontales normales, sin embargo hay que reconocer que en la deabetes no controlada estan afectados muchos procesos metabólicos, incluso los que

actúan en la resistencia a la infección o el trauma.

El diabético no controlado puede por ejemplo: sufrir de úlceras crónicas persistentes en piel de piernas, esto porque la resistencia esta disminuida y toda irritación menor como el traumatismo o infección de la piel generará una lesión mayor que en una persona normal.

Por ello, cuando consideramos el periodonto localizado en la cavidad bucal con sus multiples factores predisponentes a la enfermedad, no es sorprendente que se destruya más facilmente en personas con diabetes no controlada que en sanas.

Se han presentado opiniones sobre la exacta relación entre la diabetes y la enfermedad bucal, los siguientes cambios han sido atribuidos o relacionados a la diabetes como sequedad de boca, eritema difuso de la boca, lengua suburral, con endentaciones marginales, tendencia a la formación de abscesos paradontales, estomatitis diabética, encías agrandadas, papilas gingivales dolorosas y sangrantes, proliferaciones polipoides de las encías y dientes flojos.

También se le ha atribuido una mayor frecuencia de enfermedad parodontal y destrucción vertical y horizontal del hueso alveolar, aumento de --

una tendencia de la gravedad de la inflamación - y susceptibilidad a las infecciones.

En estudios de biopsia se ha sugerido que - en la deabetes la encía y el tejido parodontal de granulación presentan una infiltración grasa que puede ser responsable de una disminución de la resistencia en la zona parodontal, se ha descrito - también en la deabetes una hiperplasia gingival o hiperqueratosis.

EMBARAZO; Se ha comunicado que la encía esperimenta cambios durante el embarazo, que fueron denominados gingivitis del embarazo.

El aspecto clínico de la encía de la mujer-embarazada varia de la ausencia de alteraciones a una encía marginal lisa, brillante, de color rojo intenso, con frecuente agrandamiento e intensa hiperemia de las papilas interdentes.

El embarazo con sus correspondientes modificaciones hormonales causa una respuesta notoria a la irritación local que posiblemente en la mujer embarazada sea de magnitud insuficiente como pa-ra generar una reacción gingival.

PARODONTOPATIAS.

1.- Estados Inflamatorios:

a.- La Gingivitis.

b.- La Enfermedad Periodontal Crónica  
destruictiva (Parodontitis.).

2.- Estados Distroficos:

a.- Gingivitis Descamativa Crónica.  
(Gingivosis).

b.- Parodontosis.

3.- Estados Neoplasicos:

(Benignos).

a.- Parodontomas.

En el capítulo anterior, se describen los Estados In-  
flamatorios, así, como los Estados Distroficos; por lo --  
tanto en este capítulo hablaremos unicamente de los Esta-  
dos Neoplasicos;

**PARODONTOMAS.**- Toda enfermedad Neoplasica que afecte o se  
relacione con el parodonto y que presente anomalias a los  
dientes; y a la cavidad bucal en general.

Tenemos que las neoplasias benignas que son mas fre-  
cuentes y que se encuentran en la cavidad bucal y espe -  
cialmente en el parodonto son las siguientes:

- a.- Papilomas.
- b.- Fibromas.
- c.- Granuloma de células gigantes.  
(Epulis).
- d.- Hemangioma.
- e.- Tumor del embarazo.

Las Neoformaciones benignas que se presentan en la -  
encia, tienen características sobresalientes que no pro--  
ducen metastasis y son indoloras, de crecimiento lento y-  
que se presentan generalmente encapsuladas.

Tambien se clasifican como:

1.- Los tumores benignos:

a.- Fibroma.

b.- Hemangioma.

2.- Lesiones traumaticas:

a.- Epulis.

3.- Lesiones Inflammatorias:

a.- Tumor del embarazo.

El factor mas importante y frecuente se debe a una irritación mecánica en la que la encia se presenta sensible.

Esta predisposición se manifiesta por la aparición frecuente de papilas del parodonto y pueden aumentar de tamaño por las irritaciones fuertes. Como irritaciones -- producidas por denticiones acompañadas de reblandecimiento del parodonto, por raices dentarias cariadas y por obturaciones que sobresalen del borde cervical como las protesis mal ajustadas.

TUMORES BENIGNOS DE ORIGEN CONECTIVO  
EN LA CAVIDAD BUCAL.

FIBROMA:

Este tumor de tejido conectivo es la neoplasia más común y benigna de tejido blando que se produce en cavidad bucal.

Esta relacionado con la hiperplasia fibrosa y en muchos casos se llega a confundir.

Sus características clínicas: El fibroma se presenta como una lesión elevada de color normal, con superficie lisa y base sésil y en ocasiones pedunculada.

El tumor puede ser pequeño, en ocasiones raras alcanza varios centímetros de diámetro.

Al proyectarse sobre la superficie, el tumor llega a irritarse o inflamarse y presentar ulceración superficial. Casi siempre es una lesión bien definida, de crecimiento lento y que se produce a cualquier edad, pero es más común en la tercera, cuarta y quinta década de la vida, aparece con mayor frecuencia en la encía, mucosa vestibular, lengua, labios y paladar. Como la consistencia del fibroma es firme y resilente o blanda y esponjosa, en ocasiones se usan las denominaciones clínicas de fibroma duro y fibroma blando.



Características Histológicas: El fibroma se compone de haces de fibras colagenas intercaladas con variaciones de fibroblastos y fibrocitos y pequeños vasos sanguíneos. La superficie de la lesión está cubierta por una capa de epitelio escamoso estratificado que frecuentemente aparece estirado y aplanado.

Sí, en el tejido hubo un traumatismo, la vasodilatación, el edema e inflamación son variables.

En algunos fibromas se encuentran zonas de calcificación difusa o focal, e incluso de calcificación, principalmente en los de encía, estas lesiones en ocasiones son denominadas como:

- Fibroma Osificante Periferico.
- Fibroma Cementante Periferico.
- Fibroma Odontogenico Periferico.

Al observar el fibroma al microscopio, se ve que es una neoplasia verdadera de tejido conectivo, es similar a la hiperplasia inflamatoria que es un crecimiento de tejido conectivo que se forma como parte de una reacción inflamatoria.

TRATAMIENTO: El tratamiento del fibroma o de la hiperplasia inflamatoria focal, es la excisión quirúrgica conservadora, esta lesión rara vez es recidiva.

## HEMANGIOMA.

Tumor benigno formado por vasos sanguíneos frecuentemente es de dos tipos: Capilar y Cavernoso; siendo más común el capilar, aparece en el parodonto, difiere de la hiperplasia simple.

### CARACTERISTICAS CLINICAS.

Son blandos, pedunculados, indoloros, presentan contornos lisos, bulboso con tamaño y relación variable.

Estas lesiones tumorales aparecen en la papila interdientaria y crecen lateralmente hacia los dientes adyacentes por estar sometidos a los traumatismos de la boca, -- presentan hemorragia y ulceración.

### HISTOPATOLOGIA.

La forma cavernosa presenta vasos amplios y notorios llenos de sangre, son irregulares y tortuosos.

La capilar, los vasos sanguíneos son menores y las células endoteliales exceden en número dando como resultado esclerosis y obliteración vascular.

TRATAMIENTO: Cuando el tamaño no excede, está indicado la radioterapia. cuando son extensos; la extirpación quirúrgica.

GRANULOMA PERIFERICO DE CELULAS GIGANTES O,  
EPULIS DE CELULAS GIGANTES.

Es un crecimiento de tejido blando localizado y se excrecencia sobre el espacio interproximal de la encía -- a nivel del cuello del diente.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

El aspecto clínico del granuloma periférico de células gigantes, varia considerablemente.

Siempre se produce en la encía o en el reborde alveolar, con mayor frecuencia delante de los molares y se presenta como una lesión pedunculada o sésil, que parece nacer de los tejidos a mayor profundidad de esta zona. Así, parece originarse del ligamento periodontal o del mucoperiostio.

La lesión también varia de tamaño, pero por lo común mide 0.5 y 1.5 cm. Es de color rojo obscuro, de aspecto vascular o hemorrágico y suele tener una superficie ulcerada. En pacientes desdentados la lesión puede presentarse como una hinchazón vascular ovoide o fusiforme de la cresta del reborde.

Este granuloma tiene predilección por la mandíbula--

ademas, se encuentra con mas frecuencia en mujeres que en hombres. Los casos presentes indican que el tumor de células gigantes aparece como promedio a los 30 años de edad, en ocasiones se llega a encontrar en niños pequeños.

#### CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

El aspecto microscópico de la lesión de células gigantes es particular.

Consta de masas no encapsuladas de tejido, compuesto de un delicado estroma de tejido conectivo reticular y fibrilar con grandes cantidades de células ovoides o fusiformes y células gigantes multinucleares, las células gigantes se asemejan a los osteoclastos.

#### CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.

Las radiografías intrabucales revelan manifestaciones de lesión ósea subyacente a la lesión.

En las zonas desdentadas presenta típicamente, erosión superficial del hueso, cuando la neoplasia se produce en zonas donde hay dientes, la radiografía revela destrucción superficial del margen alveolar o de la cresta del hueso interdentario, pero esto es invariable.

**TRATAMIENTO:** Es la excisión quirúrgica, con el cuidado de eliminar toda la base de la lesión, de no eliminarse completamente, presenta residiva.

### TUMOR DEL EMBARAZO.

El agrandamiento gingival circunscrito, de aspecto tumoral, es una inflamación de la encía, que es la respuesta a los factores irritantes locales.

### CARACTERISTICAS CLINICAS.

Frecuentemente aparece al tercer mes de embarazo, es una lesión indolora, al menos que su tamaño y forma interfieran con la oclusión.

Es una masa esférica, fungiforme, lobulada, emerge de la zona gingival interproximal siendo la más común, la vestibular o la lingual.

Se expande lateralmente por la presión que ejerce la lengua y carrillo, su color es rojo oscuro o magenta, con una superficie lisa y brillante.

Es una lesión superficial que no invade al hueso adyacente, la consistencia de la lesión varía a diversos grados de friabilidad y blandura.

## HISTOPATOLOGIA.

Es una respuesta fibroendotelial de la encía a los factores irritantes locales.

Sus principales características son:

- Capas endoteliales gruesas.
- Capilares ingurgitados.
- Estroma fibroso o con grados de edema o con filtración leucocitaria.
- Epitelio basal con edema intra y extracelular.
- Superficie epitelial queratinizada.
- Presenta zonas donde predominan linfocitos, plasmocitos y leucocitos polimorfonucleares.
- Una marcada proliferación endotelial, con formación de capilares e inflamación

TRATAMIENTO: Consiste principalmente en la eliminación de todos los irritantes locales, como una higiene bucal y la eliminación completa del tejido enfermo. Frecuentemente - al terminar el embarazo, se produce el tamaño del agrandamiento gingival, al reestablecerse el equilibrio ormonal. En ocasiones es necesaria la intervención quirúrgica para evitar interferencia en la oclusión.

## PAPILOMA.

Es una neoplasia benigna, común, que se origina en el epitelio superficial.

### CARACTERISTICAS CLINICAS.

El papiloma es una proliferación exofítica compuesta de numerosas proyecciones dactiliformes que producen una lesión cuya superficie es rugosa como una coliflor, casi siempre es un tumor pedunculado bien circunscrito, ocasionalmente sésil, en la boca se le encuentra mas comunmente en lengua, labios, mucosa bucal, encia y paladar.

Particularmente se encuentra en la zona adyacente a la úvula.

La mayoría de estos papilomas son pequeños, y aparecen a cualquier edad. Algunos papilomas presentan hiperqueratosis, las características esenciales, es una proliferación de células espinosas en estructura papilar.

El tejido conectivo es nadamas estroma de sostén, la presencia de células inflamatorias crónicas es variable.

TRATAMIENTO: El tratamiento del papiloma consiste en la excisión del tumor. La remoción nunca se hará mediante una excisión del tumor que pase atravez del pediculo, si la excisión es apropiada no habra residiva.

## CAPITULO

## VIII.

## PATOLOGIA PARODONTAL.

BOLSA PARODONTAL.

Es un fenómeno patológico que se observa en la encía, es la pérdida de la capa queratinizada del epitelio.

El epitelio de la pared lateral al estar sujeto a irritaciones mecánicas, químicas, microbiana, se produce el sarro, se presenta aumento de volumen de la encía marginal por lo tanto se produce la llamada BOLSA PARODONTAL ó BOLSA GINGIVAL ó VIRTUAL.

DEFINICION:- Se define como el aumento del intersticio gingival con migración apical de la inserción epitelial siendo un aumento patológico.

Si la acción irritante del sarro continúa, la pared lateral se desgarrará y ulcerará, dejando al descubierto el tejido conjuntivo subyacente.

Los signos que se presentan son:

Cuando se presenta una zona rectangular aislada en la



mucosa gingival que se extiende desde el margen gingival hacia el surco vestibular.

Encía marginal agrandada y con un cambio de coloración.

Cuando el margen gingival esta tan agrandado que llega a cubrir una porción de esmalte.

Se presentan zonas aisladas de hemorragia gingival.

Recesión gingival con exposición de la superficie radicular.

Movilidad.

Elongación y migración de los dientes y expansión entre estos.

Presencia de pus en el margen gingival.

### SINTOMAS.

- Dolor o sensación de presión en zonas localizadas que disminuyen progresivamente despues de intervalos variables de tiempo.
- Tendencia a succionar sangre de la encía generalmente de los espacios interproximales.
- Sensación de picazón en la encía.
- Sensibilidad al frío y al calor.
- Dolor en piezas sin caries presente.
- Papilas gingivales blandas.

**UBICACION:**

Se encuentra limitadas por un lado por la superficie dentaria y por el otro por la encía que presenta diversos grados de inflamación.

El cemento radicular encontrado en el fondo de la bolsa es un tejido necrótico y sin vitalidad. Los irritantes traen como resultado la inflamación así, como una alteración temprana del hueso alveolar. (reducción de la cresta alveolar).

Dependiendo de la relación que guarda con la cresta alveolar, las bolsas pueden encontrarse localizadas en el lado mesial o distal de los dientes, pero muchas veces se localizan rodeando totalmente a los dientes.

Existen gran cantidad de células supragingivales localizadas generalmente sobre las coronas de los dientes afectados, también existen células adheridas a la raíz.

**CALCIFICACION:**

En base a su morfología y a sus relaciones con las estructuras subyacentes se clasifican en:

- 1.- Bolsa relativa o falsa.- donde el aumento de la profundidad de la bolsa es un aumento de volumen de la encía, sin destrucción de tejidos, ni migración apical de la adherencia epitelial.

2.- Bolsa absoluta o verdadera .- la profundidad del surco gingival se produce por migración de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz, con -- destrucción de la membrana parodontal y hueso alveolar.

3.-

Las Bolsas Absolutas aparecen de dos formas:

a.- Bolsa Gingival, llamada supraósea, supracrestal-supraalveolar, en la que el fondo de la bolsa es coronario con respecto al nivel del hueso alveolar subyacente.

b.- Bolsa Infraósea, también llamada intraósea intraalveolar, subcrestal, en el cual el fondo de la bolsa está adherida al diente en una zona apical al nivel del hueso alveolar adyacente.

En este tipo de bolsa, la pared lateral de la -- misma se encuentra entre el cemento dentario y -- el hueso alveolar.

También se clasifican en:

- 1.- Bolsa Simple.
- 2.- Bolsa Compuesta.
- 3.- Bolsa Compleja.

- 1.- Bolsa Simple.- Cuando abarca una sola cara del diente.
- 2.- Bolsa Compuesta.- Cuando comprende dos o más caras - el fondo de estas bolsas está en comunicación directa con el margen gingival por todas las caras atacadas del diente.
- 3.- Bolsa Compleja.- Es cuando se origina en una cara -- pero se extiende a una o mas caras adicionales.

Los cambios epiteliales que tienen lugar al transformarse el suco en bolsa parodontal pueden ser consideradas como; PROLIFERATIVA y DEGENERATIVA.

Se ha señalado que el termino bolsa absoluta comprende dos tipos de bolsas periodontales; la gingival o supraósea y la intraósea.

En ambos tipos de bolsa hay alteración inflamatoria-degenerativa y proliferativa de características similares. Ambas asociados a la destrucción de los tejidos adyacentes, la principal diferencia entre la supraósea y la infraósea esta en la relación del tejido blando de la bolsa con el hueso alveolar, en la supraosea la adherencia epitelial es coronaria al hueso alveolar en la segunda la adherencia es apical.

En la supraosea hay una restauración de las fibras ging

ginales y las transeptales por medio de la formación de nuevas fibras y la formación de una bolsa infraosea produce una alteración de la disposición de las fibras con un aumento de la longitud de las fibras gingivales y la formación de las fibras transeptales, las bolsas infraóseas se encuentran con más frecuencia en la parte interproximal.

Las alteraciones de los dientes que presentan bolsas son importantes, complican los signos clínicos de la enfermedad e influyen en los métodos de tratamiento porque presentan estos dientes los siguientes cambios:

- a.- Necrosis del Cemento.
- b.- Caries en la raíz.
- c.- Reabsorción celular de la raíz.
- D.- Cambios en la pulpa.

La formación de bolsas parodontales se acompaña generalmente de una retracción o recesión patológica mayor que la normal, sin embargo el grado de recesión no está en relación con la profundidad de la bolsa, es importante comprender la relación entre el grado de recesión y la profundidad de la bolsa.

La recesión es el resultado del movimiento de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz y su despegamiento de la superficie radicular.

La cantidad de recesión está determinada por el maximo nivel coronario de la adherencia epitelial, la profundidad de la bolsa en cambio resulta del movimiento del epitelio a lo largo del diente y el despegamiento de la superficie radicular más un aumento de volumen gingival que mueve la cresta del margen gingival en dirección coronaria.

La profundidad de la bolsa representa la distancia - entre el maximo nivel adherido de la adherencia epitelial y la cresta del margen gingival.

Generalmente las bolsas parodontales profundas co -- existen con una marcada destrucción del hueso alveolar. - Pero esta correlación entre la profundidad de la bolsa -- y la severidad de la perdida ósea no es constante.

Pueden existir bolsas poco profundas en zonas de -- gran destrucción óseas y bolsas profundas con una ligera -- destrucción del hueso alveolar sin bolsa parodontal.

La inflamación que proviene de las bolsas periodonta -- les causa una degeneración en el ligamento periodontal - lo cual contribuye a que haya movilidad dentaria anormal -- e interfiera la capacidad del periodonto para soportar -- los fuerzas oclusales y sostener algunas restauraciones -- o protesis dntales.

Las bolsas periodontales son una fuente de molestias durante la masticación; interfiere la masticación requerida para la digestión de los alimentos, en los cuales se presenta y prefieren alimentos con carbohidratos y no alimentos protéicos fibrosos.

El contenido putrefacto de las bolsas periodontales estropea el sabor de los alimentos y además los contamina con el material que puede irritar el tubo gastrointestinal.

#### TECNICA DE CURETAJE Y RASPAGE:

Es el procedimiento básico mas comunmente empleado para la eliminación de las bolsas periodontales y tratamiento de la enfermedad gingival.

Consiste en el raspaje para eliminar calculos, placa y otros depósitos, el aislado de la raíz para eliminar la sustancia dentaria necrótica, y el curetaje de la superficie interna de la pared gingival de las bolsas periodontales para desprender el tejido blando enfermo.

El raspaje y curetaje se realiza en una zona limitada y debe ser suave, minucioso y producir el minimo de trauma a los tejidos infectados y a la superficie dentaria.

### INDICACIONES.

- A. \_ Eliminación de bolsas supraóseas en las cuales la profundidad de la bolsa es tal que los cálculos que están sobre la raíz se pueden examinar por completo mediante la separación de la pared de la bolsa con un chorro de aire tibio o una sonda.
- B. \_ En la mayoría de la gingivitis excepto el agrandamiento gingival.
- C. \_ También es una de las técnicas del tratamiento de bolsas infraóseas.

La eliminación de la bolsa debe ser sistemática - comenzar en una zona y seguir un orden hasta tratar toda la boca en cuadrantes.

Según la clase del paciente y la intensidad de la lesión parodontal.

### TECNICA.

- 1.- Se usa anestesia por infiltración o regional según se requiera.
- 2.- Se eliminan los cálculos u residuos visibles con raspadores superficiales.
- 3.- Se eliminan los cálculos gingivales. Se introduce-



un raspadoe profundo hasta el fondo de la bolsa, inme  
diatamente debajo del borde inferior del cálculo y se  
desprende. El cincel se usa para superficies proxima-  
les.

4.- Se alisa la superficie dentaria para asegurar la eli-  
minación de depósitos profundos de cemento necrótico-  
y el aislamiento de las superficies radiculares. El -  
alisado final se hace con curetas.

5.- Se curetea la pared blanda. Se usan curetas con bor-  
des cortantes en los dos lados de la hoja, de modo --  
que en la misma operación se alise la raíz.

La eliminación del revestimiento interno de la -  
bolsa y la adherencia epitelial es un procedimiento -  
en dos etapas.

Se introduce la cureta de modo que tome el tapfz  
interno de la pared de la bolsa y se le desliza por -  
el tejido blando hacia la cresta gingival.

La pared blanda se sostiene con presión digital  
suave sobre la superficie externa.

El curetaje elimina el tejido de granulación, es  
to en su conjunto forma la pared interna de la bolsa-  
y crea una superficie de tejido conectivo cortado y --  
sangrante. La hemorragia origina la contracción de la  
encia y la reducción de la profundidad de la bolsa y-

facilita la cicatrización al eliminar residuos tisulares.

- 6.- Se pulen las superficies radiculares y coronarias adyacentes, una vez pulidas el campo se limpia con agua tibia y se ejerce presión suave para adaptar la encía al diente. Se recomienda al paciente seguir sus hábitos normales de alimentación, deberá prestar especial atención a la limpieza de sus dientes, primero suavemente e irá aumentando el vigor del cepillado gradualmente, la limpieza interdental deberá ser por medio del hilo de seda e irrigación con agua. En la siguiente cita se supervisará el control de placa.

#### TECNICAS DE GINGIVECTOMIA.

Es la eliminación de la encía enferma y el raspaje y aislamiento de la superficie radicular.

La gingivectomía es un procedimiento definitivo para eliminar bolsas supraóseas profundas, bolsas supraóseas con paredes fibrosas, agrandamientos gingivales, lesiones de furcación, abscesos periodontales y capuchones pericoronarios. El empleo de esta técnica requiere de una buena valoración del caso, así, como el estado general del paciente.

Antes de la intervención debe hacerse una buena preparación de la boca, que puede ocupar cuatro sesiones según sea el estado del paciente. La preparación previa incluye el raspaje y aislado de las raíces y la eliminación de factores ambientales locales desfavorables, como las restauraciones desbordantes y zonas de impactación de alimentos. Se corrigen alteraciones oclusales, que ocasionan bruxismo.

Se enseña al paciente el régimen de control de placa, todo esto se hace con el fin de mejorar el estado de la encía, y crear una boca mas limpia, reducir la hemorragia durante la operación.

La enfermedad gingival aguda debe ser eliminada antes de hacer la gingivectomía y el paciente debe estar libre de síntomas un mes antes de que se realice.

PROCEDIMIENTO: La cavidad oral se divide en cuadrantes, -- que se operan individualmente uno cada semana. Se marca el lugar donde se encuentran las bolsas; La profundidad de -- estas, se obtiene por medio de las pinzas de Krane Caplan, que son dos, cada pinza consta de un extremo explorador -- que llega hasta el fondo de la bolsa, se cierra el otro -- extremo sobre la mucosa, quedando marcada esta, con un punto sangrante.

La aplicación de estas pinzas a todas las bolsas, -- producirá una serie de puntos sangrantes que servirán como guía para efectuar la incisión.

La incisión puede hacerse continua o discontinua con un bisturí, también se usaran tijeras interproximales.

La incisión se hace por apical a los puntos que marcan el curso de las bolsas, entre la base de las bolsas - y la cresta del hueso.

Debe estar lo mas cerca posible del hueso sin exponer lo, para eliminar el tejido blando coronario al hueso.

La incisión se biselará aproximadamente en un angulo de  $45^\circ$  con la superficie dentaria, para crear la forma festoneada normal de la encia.

Se elimina la encia marginal e interdentaria con una azada quirúrgica y raspadores superficiales.

Se elimina el tejido de granulación con curetas, así como los cálculos y la sustancia radicular necrótica con raspadores superficiales y profundos y se alisa la superficie radicular.

Después se lava varias veces con suero fisiológico, - se cubre con gasa, la cual se deja a que forme un coágulo sobre la superficie cortada, no muy voluminoso.

Después se procede a preparar el apócito con Wonder-- Pak, con una consistencia de masa se moldea en cilindros - de la longitud aproximada del cuadrante tratado.

Los cilindros se unen en las zonas interproximales - mediante la aplicación de presión suave sobre las superficies: vestibular y lingual del apó cito. No deben intervenir en los movimientos de la masticación.

Se le dan instrucciones al paciente para las tres -- primeras horas despues de la operación: debe evitar alimentos calientes o muy condimentados, no debe romper el -- apósito, no ingerir bebidas alcoholicas, si es posible -- evite no fumar; puede desarrollar sus actividades diarias evitando el ejercicio exesivo de cualquier tipo.

En la zona operada el cepillado se limitará a las superficies dentarias incisales y oclusales.

El apósito se limpia con suavidad con un cepillo -- blando.

Se cita al paciente despues de una semana en que el -- apósito se retira, en este momento la zona se lava con agua tibia para eliminar residuos superficiales y de ser -- necesario se coloca un nuevo apósito.

### VALORACION DEL ESTADO PARODONTAL.

El primer tratamiento que se utilizo para solucionar los problemas parodontales fue: el raspado y el curetaje, odontoxesis ó profilaxis. Esta terapeutica es la inicial- para eliminar el agente causal primario de las parodonto- patias, el calculo dental ó sarro que es el más destacado de los irritantes gingivales y que van ocasionando el pri- mer estado de las enfermedades progresivas serias:.

El sarro tiene una triple accion:

- a.- Mecánica- Su presencia da lugar a irritación del epitelio.
- b.- Química - Por fermentación de diferentes grupos- de alimentos.
- c.- Biológicas- Por la acción de toxinas y bacterias que forman parte de la matriz orgánica del sarro.

Por esta triple acción se inicia el camino de la en- fermedad parodontal estableciéndose el primer fenómeno:--

La inflamación con extravasación sanguínea de sueros y elementos figurados, migración de leucocitos, extravasa- ción de células plasmáticas y redondas, encontrandoce au- mento de volumen en la encía marginal y perdida de la ca- pa queratinizada de la encía formandoce bolsa gingival o- virtual.

Los enfoques de la odontoxesis ó la profilaxis consiste en un raspado para eliminar todos los irritantes q' se encuentran adheridos al esmalte o cemento y en un curetaje mediante el cual se va a eliminar el tejido enfermo- que se encuentra en el intersticio gingival.

De esta manera se eliminará la inflamación, pues al hacer el raspado quitamos la irritación y al efectuar el curetaje provocamos la ruptura de los capilares, produciendo una leve hemorragia que eliminará bacterias, plasma, suero y detritus alimenticios, disminuyendo el edema de la encía.

Usualmente la profilaxis es el primer paso a cualquier procedimiento terapeutico, pues es lo que dará un mejor acceso durante la preparación, la posibilidad de obtener una incorrecta impresión y de lograr el ajuste adecuado de los tejidos blandos, se puede decir que la profilaxis no solamente es necesaria, sino elemental y no únicamente en la parodoncia, sino en cualquier tratamiento dental.

Naturalmente este tratamiento local no será suficiente algunas veces para curar completamente una inflamación gingival que puede ser debida a una gran cantidad de factores intrinsecos que será necesario eliminar, puesto que juega un papel muy importante en el desarrollo, si el agente etiologico causal no se elimina, persistiendo la irritación, el tejido epitelial se ulcera y llega el mo-

mento en que se desgarran sufriendo una solución de continuidad, por lo tanto el tejido conectivo subyacente que no está preparado para recibir los irritantes del medio bucal, comenzando la migración de la inserción epitelial estableciéndose la bolsa paradontal.

El fin de la gingivectomía es la eliminación quirúrgica de la bolsa y la creación de una morfología que permita el estímulo fisiológico de los tejidos paradontales.

La ventaja de la gingivectomía es, que elimina en su totalidad la bolsa paradontal, sin embargo, en ocasiones sus resultados antiestéticos limitan este procedimiento al existir bolsas paradontales muy profundas en que vaya a hacerse una gran exposición radicular, constituyendo, a pesar de que se ha eliminado la patología, un problema. En la mayoría de los casos la estética es el factor más importante para el paciente, por lo tanto, se debe prever el aspecto posterior de la intervención, es necesario advertir al paciente que la estética no va a ser muy satisfactoria.

### GINGIVOPLASTIA.

Es una extensión lógica de la relación entre forma-



y función, que consiste en la restauración plástica de la encía y la papila, con el objeto de devolver a su forma y estructura anatómica para que puedan funcionar dentro de los límites fisiológicos.

#### INDICACIONES:

- a.- Encía marginal cicatrizada con bordes gruesos -- y fibróticos.
- b.- Hiperplasia gingival producida por cualquier tipo de enfermedad.
- c.- Alteraciones en la erupción pasiva del diente en que la encía cubre una porción grande de la corona anatómica.

Existen ocasiones en que es una sola pieza dentaria en la que existe un problema de este tipo.

También la falta de un diente ocasiona inclinaciones mesiales de la pieza adyacente en presencia de tejido fibrotico cubriendo parte de la pieza adyacente con tejido fibroso. No solo es necesario dar forma correcta al tejido gingival, el tejido óseo de soporte también lo requiere. En estos casos se puede efectuar la osteoplastia que son procedimientos quirúrgicos que reestructuran al hueso alveolar sin eliminar hueso de soporte, en casos de la apofisis alveolar que ha sido reabsorbida aplanada o ensanchada a consecuencia de la extensión de la inflamación. - A veces es necesario la osteoplastia cuando la encía inter

proximal forma una meseta amplia que dificulta la higiene correcta, cuando el margen gingival tiene forma de repisa ancha que evita la correcta adaptación de la encía al diente, en la exostosis en las superficies bucales o linguales, en estos casos solo reformando el margen alveolar puede obtenerse un contorno fisiológico gingival.

### EXPLORACION DE BOLSAS PARODONTALES.

#### CON SONDA:

Se examina con la sonda, el surco gingival al rededor de cada diente para averiguar su profundidad, su estado y su contenido.

Se utiliza la sonda como un explorador subgingival entre la encía y el diente hasta notar resistencia y se aplica presión apical y se manipula ligeramente hacia un lado para determinar si se ha alcanzado el fondo de la bolsa.

La utilidad de la sonda está determinada en gran parte por la angulación del tallo.

Se emplea un instrumento fino porque el sondeo suele ser doloroso. La sonda es delgada y plana. puede insertarse con facilidad entre el diente y la encía, con una ligera distensión del borde gingival y con el mínimo de molestias para el paciente.

El objetivo es determinar la profundidad del surco gingival o de la bolsa y el estado del epitelio que lo reviste. Tenemos, que una bolsa hemorrágica o que supura o un borde o papila inflamados requieren tratamiento y el método adecuado dependerá de la profundidad de la lesión.

La sonda lleva marcados los milímetros hasta el número diez #10. Las marcas se deben distinguir fácilmente.

Se registran las medidas en 6 posiciones al rededor de cada diente, tres puntos en cada una de las caras vestibulares y linguales. Se anotan las medidas de ambos lados del área de contacto distal, y mesial. Después se retira la sonda y se introduce en el surco del diente siguiente de una manera sistemática.

El sondeo suave puede producir hemorragia, si el epitelio que reviste el surco está ulcerado. La supuración depende más del estado del epitelio que de la profundidad de la bolsa.

Es posible que una bolsa somera contenga exudado purulento espeso y que una bolsa profunda no presente exudado visible.

Cabe describir exudado en el surco mediante sondeo o aplicando presión sobre la encía.

Si la encía libre está flácida, se puede ver brevemente el contenido del surco gingival. A menudo una encía

rosada de aspecto sano cubre bolsas profundas con destrucción ósea avanzada.

La sonda periodontal es el instrumento diagnóstico - estandar en una exploración periodontal.

## CAPITULO

## IX.

## P R O C E S O O S E O:

DESTRUCCION OSEA.

En el hueso son frecuentes los fenómenos de destrucción por Osteolisis u Osteoclasia.

OSTEOLISIS.- Es la perdida de sales minerales del hueso -  
arrastradas por el torrente sanguineo.

OSTEOCLASIA.- Es la pérdida de las sales minerales del --  
hueso, producida por los osteoclastos a nivel de las  
lagunas de Howship.

Estos dos fenómenos de destrucción del hueso son com-  
pensados por aposiciones sucesivas, las cuales dan lugar-  
a la presencia de hueso laminar cuando el hueso ha perdi-  
do la propiedad de formar osteoide, ésta propiedad que  
se ha perdido; va a formar hueso necrotico.

La nitidez de las dos láminas se va perdiendo principalmente en el vertice de la cresta alveolar.

La enfermedad parodontal empieza en el intersticio gingival, altera la encía al inflamarla, la inserción epitelial migra y se forman bolsas, se rompen las barreras del ligamento y alteran el cemento y el hueso.

La resorción ósea ocurre por debajo del periostio, es llevado a cabo por los osteoclastos, la resorción ósea es la desintegración tanto de los materiales calcificados como de la matriz orgánica del hueso.

La aposición y resorción ósea.- son procesos que se presentan de una manera continua en el hueso que rodean a las piezas dentarias, los estímulos que equilibran la reacción en el alveolo dentario son dos:

- 1.- Una fuerza o estiramiento tensional sobre la membrana parodontal.
- 2.- Otra, la presión ejercida sobre el ligamento parodontal y el hueso.

Las fuerzas aplicadas sobre las fibras periodontales da lugar a la formación de hueso (aposición) y toda presión induce a la resorción ósea.

### FORMAS DE DESTRUCCION DE HUESO.

- Descalcificación general de las sales minerales del hueso, producida por descenso local del ph.
- Acción proteolítica sobre la matriz orgánica que resulta en la liberación de sales de calcio.
- Destrucción simultánea de los componentes orgánicos.
- Fagocitosis de la matriz orgánica, y una vez eliminadas las sales orgánicas como consecuencia de alteraciones del equilibrio, físico-químico locales.

La causa de destrucción ósea en la enfermedad parodontal reside básicamente en los factores locales.

También puede originarse por factores intrínsecos pero no se han demostrado. Dentro de los factores locales se encuentran los que causan trauma de la oclusión, la inflamación crónica es la causa más común de la destrucción de hueso en la enfermedad parodontal.

La inflamación alcanza al hueso, por extensión se propaga a los espacios medulares y reemplaza a la médula por-

exudado leucocitario, aumentando la cantidad de osteoclas-  
tos.

En la enfermedad parodontal se presentan deformidades  
tales como:

- Cráteres interproximales.
- Hemiseptos o invaciones de la furca.
- Defectos intraóseos.
- Bordes incongruentes.

CRATERES.- El cráter interproximal es el tipo mas corrien-  
te de deformidades óseas que se observa en la enfer-  
medad parodontal; es debida a la absorción ósea de  
la cresta, situadas entre las paredes bucal y lin-  
gual. Cuando las láminas corticales del hueso margi-  
nal que forma las paredes del cráter son delgadas,  
es posible ver el aspecto difuso del hueso crestal-  
que experimenta absorción.

INVACIONES DE LA FURCA.- Se observa generalmente en el --  
maxilar inferior, despues de la absorción ósea se--  
propaga más alla en dirección apical.

Si la destrucción obedece a una invación del -  
espacio interradicular con perdida de hueso septal-  
de la furca o la destrucción superficial de la lami-  
na cortical marginal que cubre la furca, es indis-



pensable la determinación del tipo de destrucción - para orientar el tratamiento adecuado, porque cabe la posibilidad de que el hueso del tabique situado en la furca esté intacto, esto puede ser interpretado como resultado de la absorción combinada de hueso cortical marginal y hueso septal del espacio interradicular.

La localización de la enfermedad puede determinarse con la sonda periodontal. Los defectos intraóseos, el aspecto del proceso alveolar no siempre muestra mejoría tras el tratamiento parodontal, pues el hueso marginal perdido, no puede ser restaurado y las invaciones de la bifurcación no son colmados por hueso nuevo.

**DEFECTOS INTRAOSEOS.**- La deformidad intraósea está asociada con una bolsa periodontal, con la base de la misma con respecto a la cresta del hueso, puede tener una o varias paredes óseas, esta definición comprenden todas las deformidades óseas que se producen en la enfermedad parodontal dependen de la morfología del defecto y la terminología tiene que ser específica.

**ABSORCION SUB-APICAL.**- Cuando la enfermedad parodontal produce absorción ósea que rebasa el ápice del -

diente, los vasos de la pulpa suelen verse afectados, pero la destrucción puede ser lateral con respecto al ápice.

El tratamiento y el pronostico dependeran de la posición exacta de la lesión.

El traumatismo periodontal.- produce alteraciones de el hueso alveolar y del espacio periodontal, éste traumatismo puede revelarse como un ensanchamiento del espacio-periodontal, debido a la absorción del hueso alveolar --- (lamina dura), y como absorción de la raíz, sin embargo, las lesiones mas extensas producidas por el traumatismo periodontal suelen estar situadas en la superficie lingual y bucal.

El trauma de la oclusión, puede producir destrucción ósea en ausencia de inflamación o combinada con ella.

Varian de acuerdo a la compresión y tensión del ligamento parodontal hasta producir necrosis de éste y del --- hueso.

La pérdida de hueso alveolar en la enfermedad parodontal es una causa importante de movilidad dentaria, despues se presenta la pérdida de los dientes.

La enfermedad periodontal destructiva crónica produce alteraciones del tejido del parodonto, pero lo más importante es la destrucción ósea y ésta, es causa de pérdida dentaria.

Esta destrucción ósea es producida por la acción de los osteoclastos, que por lo general son multinucleares y mononucleares.

En resumen, el trauma de la oclusión o trauma periodontal, es una lesión producida por fuerzas mecánicas repetidas, ejercidas sobre el periodonto, que exceden de los límites fisiológicos de la tolerancia de los tejidos y -- contribuyen a la destrucción de los tejidos de soporte -- del diente.

Estas fuerzas producen trastornos circulatorios locales en los tejidos periodontales, otros cambios tisulares tales como; roturas y desgarros, que se producen cuando el diente presiona sobre el hueso alveolar.

El Traumatismo se clasifica en:

**TRAUMATISMO PRIMARIO.**- Es decir, una fuerza excesiva o mal orientada ejercida sobre un diente con soporte óseo normal.

Si la enfermedad parodontal anterior produjo pérdida ósea y debilitamiento de los tejidos de soporte y el trauma oclusal había producido lesión parodontal, se habla entonces de un traumatismo secundario, o en otras palabras; cuando la fuerza es excesiva para el soporte óseo disminuido.

Se supone que si un diente pierde una determinada cantidad de su soporte óseo, las fuerzas masticatorias normales le serán o se tornarán o se tornarán exesivas.

#### EL TRATAMIENTO PUEDE SER:

- Ajuste oclusal por desgaste.
- Tratamiento de Ortodancia.
- Ferulización.
- Reconstrucción Protetica.
- Protectores oclusales.

#### OBJETIVOS GENERALES DEL AJUSTE OCLUSAL.

- 1.- Distribuir las fuerzas en la posición oclusal en el mayor número posible de dientes.
- 2.- Coordinar la posición oclusal medial con la posición-terminal de bisagra de la mandibula haciendolos coincidir o estableciendo libertad de movimientos.
- 3.- Eliminar contactos prematuros en cierre y obtener función de grupo para que las fuerzas se distribuyan entre el mayor número de dientes.

- 4.- Dar orientación a las fuerzas oclusales paralelas al eje central del diente.
- 5.- Mejorar o mantener la eficiencia masticatoria, pues se supone que la masticación mas eficiente, demanda menor fuerza.
- 6.- Realizar el ajuste oclusal sin disminuir la dimensión vertical y manter un espacio interoclusal adecuado.

## DISTROFIA.

DEFINICION.- Es un termino que se usa para designar esta-  
dos patologicos producidos por nutrici3n anormal de-  
los tejidos, lo cual lleva a trastornos del metabo--  
lismo celular y se manifiesta por degeneraci3n, atro-  
fia o hiperplacia.

## RECESION GINGIVAL.

El efecto de la atrofia sobre la encia se manifiesta  
por la recesi3n gingival.

La encia puede no presentar signo alguno de la pato-  
logia.

Es frecuente que la textura sea bastante delgada y -  
fina y el color que presenta sea rosado y palido con mar-  
gen gingival delgado y papilas puntiagudas delgadas.

Los surcos gingivales son poco profundos, la rece -  
si3n es generalizada o puede estar localizada en un solo-  
diente o grupo de dientes.

La recesi3n gingival se puede relacionar con determi-  
nados factores anatomicos, predisponentes. La etiologia--  
de la recesi3n, sea localizada o generalizada, no siempre  
se determina con facilidad.

Se le han atribuido los siguientes factores:

- Lesión por cepillado.
- Fuerzas ortodonticas, cuando un diente es movido -- demaciado hacia un lado.
- Otros irritantes extrinsecos, como quimicos, fisi--cos y bacterianos.
- Traumatismo oclusal.
- Alineación inadecuada de los dientes.
- Anomalias anatomicas como: Inserciones altas de fre--nillos y corticales alveolares delgadas.
- Habitos lesivos, presión de objetos extraños en la--cavidad bucal.
- Retenedores y barras proteticas linguales que se --han encajado.
- El envejecimiento.

Tenemos que la lesión repetida y prolongada del cepi--llado de dientes produce cambios atroficos en el parodonto y la recesión ulterior, este tipo de recesión es común en--los caninos.

La recesión gingival fisiológica, la recesión puede--ser expresión de un proceso fisiologico, con el envejeci--

miento se observa una recesión gradual de los margenes gingivales, esto se presenta en personas de edad, las cuales tienen margenes gingivales retraídos, papilas aplanadas y nichos ensanchados.

Es posible correlacionar la recesión gingival fisiológica con la dimensión de tamaño del epitelio de unión que se produce en el envejecimiento y probablemente con la atrofia del hueso alveolar.

Podemos decir que la atrofia ósea fisiológica es la alteración del equilibrio de reemplazo continuo de hueso.

Puesto que en estado de salud, la distancia entre el fondo del epitelio de unión y la cresta alveolar permanece constante, la expresión clínica de este proceso podría ser la recesión gingival.

La Recesión ósea se clasifica en:

- OSTECTOMIA.
- OSTEOPLASTIA.

**INDICACIONES:** La recesión ósea esta indicada cuando es preciso cambiar el perfil óseo alveolar para facilitar la eliminación de las bolsas y hacer posibles los contornos gingivales.



La destrucción que se produce en la enfermedad parodontal, tiene forma, extensión y distribución variada y, con frecuencia da por resultado formas óseas que difieren de su forma normal; por otra parte, a diferencia del hueso resorbido, el margen gingival no cambia de altura y no se agranda, ni se redondea.

Ademas, cuando hay encía delgada de textura fina, la encía puede retraerse, tanto el agrandamiento como la recesión pueden estar presentes en diferentes zonas de la misma boca o en superficies opuestas del mismo diente.

Esta se puede correlacionar con la absorción clínica de deformidades alveolares que suelen observarse al hacer un colgajo en zonas sin bolsas.

**CONTRAINDICACIONES:** Las características anatómicas locales que dificultan la cirugía ósea son;

- Seno Maxilar.

Apófisis Cigomática.

- Espacios Medulares agrandados.

Mala salud del paciente.

- Agujero mentoniano y Palatino anterior.

Zonas retromolares y Lineas oblicuas int. y ext.

- Fenestraciones Alveolares.

Después de una cirugía en hueso se produce una resorción ósea, variando ésta de extensa o leve.

El hueso se pierde porque las tablas vestibulares y bucales que cubren la raíz son delgadas cerca de la cresta. La manipulación cuidadosa de los tejidos, reduce la extensión de la resorción los tipos de defectos óseos producidos por la resorción que requieren corrección quirúrgica; se clasifican según su localización.

Estos defectos óseos son:

1.- Defectos Oseos Interdentarios:

- a.- Cráteres Someros.
- b.- Hemiseptum (defectos intra-alveolares).
- c.- Defectos infra-óseos.
- d.- Combinaciones de los anteriores.

2.- Defectos Oseos Bucales y Vestibulares:

- a.- Arquitectura Invertida.
- b.- Rebordes Oseos gruesos, margenes redondeados y hendiduras.
- c.- Exostosis y Torus.
- d.- Tablas oseas delgadas.

### 3.- Lesiones de Furcaciones:

- a.- Lesiones de bifurcación parcial o completas.
- b.- Lesiones de trifurcación parciales o completas.

### 4.- Resorción Osea que rodea zonas desdentadas:

- a.- Defectos intra-alveolares profundos, de dos o tres paredes.
- b.- Vertientes óseas angulares o verticales medio distales en dientes inclinados.

Para resolver los problemas óseos y los defectos, se ha utilizado una variedad de procedimientos quirurgicos.

Estos procedimientos han cambiado constantemente en los ultimos años.

Uno de tantos tratamientos de los problemas óseos -- son:

El tratamiento de las lesiones óseas se clasifican-- por separado, suelen frecuentemente combinarse ó se sobreponen en un campo quirurgico.

Tambien se combinan las tecnicas para su tratamiento, las cuales incluyen festoneado, bicelado y moldeado de-

vertientes, así, como procedimientos tales como injertos-  
óseos y operaciones de re inserción.

### OSTEOTOMIA Y OSTEOPLASTIA.

La cirugía ósea se refiere a procedimientos quirúrgi-  
cos que se van a realizar sobre el hueso, con la finali-  
dad de remodelarlo y restaurarlo.

Estas dos técnicas están relacionadas, ya que al rea-  
lizar una osteotomía se tiene que realizar una osteoplas-  
tia; pues la osteotomía nos ayuda a restaurar el hueso y-  
la osteoplastia a remodelarlo.

OSTEOTOMIA.- Es la técnica mediante la cual se va a elimi-  
nar una porción de hueso de soporte, con el  
fin de restaurarlo.

OSTEOPLASTIA.- Es el procedimiento quirúrgico que se va -  
ha realizar para devolver al hueso su anato-  
mía y fisiología.

### INDICACIONES:

- Cráteres óseos.

- Bolsas interproximales profundas con defectos en tejido óseo.
- Consecuencia de una deformación óseas.
- Lesiones originadas por bolsas infraóseas.

#### OBJETIVOS.

- Eliminación de hueso enfermo.
- Restablecimiento del contorno fisiológico.
- Eliminación de bolsas parodontales.  
supraóseas o infraóseas.

## CONCLUSIONES.

Con el objetivo de distinguir lo normal de lo anormal el odontólogo debe de familiarizarse con la anatomía y fisiología de la encía y de los dientes.

Es de vital importancia que todo Cirujano Dentista, tenga un amplio conocimiento sobre parodencia, para así, poder prevenir y tratar la enfermedad parodontal.

El primer tratamiento ideado para procurar la resolución de los problemas parodontales es el raspado y curetaje, odontoxesis ó profilaxis. Esta terapeutica es la inicial para eliminar el agente etiológico primario de las enfermedades parodontales.

El calculo dental ó sarro que es el más destacado de los irritantes gingivales y que va a ocasionar el primer estadio de las enfermedades progresivas serias.

La gingivitis crónica debe ser tratada para que no llegue a ocasionar destrucción de los tejidos del diente y se genere la enfermedad parodontal.

Es un hecho que la higiene bucal inadecuada trae como consecuencia la instalación de la placa dento-bacteriana.

Como se ha dicho anteriormente las enfermedades parodontales pueden ser:

Inflamatorias, distroficas ó traumáticas. Además que se pueden presentar combinaciones de estas lesiones en la misma cavidad bucal.

Estas enfermedades ya sean individuales o juntas, destruyen las estructuras de soporte de los dientes y son frecuentemente la causa individual más importante de la pérdida dentaria en los adultos.

Al introducirnos en el estudio de la parodencia hemos observado que la causa primordial que ocasiona la caries - así, como alteraciones patológicas en el parodonto es la presencia de los irritantes locales aunados al descuido y temor al dentista.

La prevención es fundamental en odontología si logramos obtener finalmente resultados positivos, al paciente se le debe orientar con el fin de que se de cuenta de la importancia de la enfermedad parodontal y motivarlo para que aproveche los métodos y ventajas actuales de prevención, porque una vez que ya este instalada la enfermedad se debe tratar antes de que se extienda y se agrave más y ver es posible que antes de llegar a procedimientos de cirugía, podamos recurrir a un tratamiento solamente a base de medicamentos y una higiene bucal eficiente.

El conocimiento del parodonto es salud, los cambios que ocurren en el, durante el proceso inflamatorio, nos marcan la pauta para instituir la terapéutica adecuada, debemos tener una disciplina siempre y cuando no sea un estado agudo, se instituirá en primer lugar la enseñanza adecuada de cepillado y se educará sobre el tipo de dieta.

Los hábitos tratan de hacer consciente al paciente de la necesidad de ellos, para que paulatinamente vayan disminuyendo la placa dento bacteriana y el sarro.

También son importantes las revisiones periódicas para observar si hemos obtenido los resultados deseados, es necesario explicar al paciente que el objetivo que se persigue con estas medidas es que su cavidad bucal, como su dentadura estén en buen estado de salud, tanto estética como funcionalmente.

La posición del paciente debe girar sobre la prevención y la enseñanza del cepillado.

Cumpliendo así, un principio básico de la odontología - que es la prevención.



INDICE BIBLIOGRAFICO.

- GPANT, DANIEL A. y otros. "Periodoncia de Orban".  
Ed. Interamericana. 4' edición 1975.  
México D.F.
- PRICHARD JOHN F. "Enfermedad periodontal avanzada."  
Ed. Labor S.A. 3' edición 1976.  
México D.F.
- GLICKMAN IRVING. "Periodoncia clinica." Ed. Interame-  
ricana. 4' edición 1974. México D.F.
- GOLDMAN HENRY M. y otros. "Terapeutica periodontal."  
Ed. Omega 2' edición 1962.  
Buenos Aires Argentina.
- LEGORRETA REYNOSO LUIS. "Clinica de parodoncia."  
Ed. Fournier S.A. La prensa medica mexicana.  
México D.F. 1967.
- STEPHEN STONE RAUL. "Periodoncia." Ed. Interame-  
ricana 1' edición 1978. México D.F.
- SHAFFER WILLIAM G. "Tratado de patologia bucal" Ed.-  
Interamericana 3' edición 1977.
- KATZ SIMON. "Odontologia preventiva en acción"  
Ed. Medica Panamericana 2' edición  
México D.F.