



# Universidad Nacional Autónoma de México

---

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

CONCEPTOS GENERALES DE PARODONTOPATIAS

## Tesis Profesional

Que para obtener el Título de  
CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a

ANA MARIA CASTILLO AYALA

MEXICO, D. F.

1983



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.

I N D I C E

P R O L O G O

C A P I T U L O I

PARODONTO NORMAL

1-1	Encia . . . . .	.1
1-1 A	Encia Marginal. . . . .	.1
1-1 B	Encia Insertada . . . . .	.2
1-1 C	Encia Interdental . . . . .	.2
1-2	Ligamento Periodontal . . . . .	3
1-2 A	Fibras Principales. . . . .	3
1-3	Cemento . . . . .	5
1-4	Hueso Alveolar. . . . .	7
1-4 A	Celulas y Matriz Intercelular . . . . .	7
1-4 B	Pared del Alveolo . . . . .	8
1-4 C	Vascularizacion Linfatico y Nervios . . . . .	9
1-4 D	Tabique Interdentario . . . . .	.10
1-4 E	Medula . . . . .	.10

C A P I T U L O II

ENFERMEDAD GINGIVAL

2-1	Cambios de color en la Encia. . . . .	.14
2-2	Agrandamientos Gingivales . . . . .	.16
2-3	Cambios en la Consistencia, Textura Superfi-- cial y Posición de la Encia . . . . .	.19
2-4	Hemorragia Gingival . . . . .	.20
2-5	Cambios Gingivales en la Pubertad . . . . .	.21

2-5 1	Gingivitis Descamativa Cronica . . . . .	22
2-5 2	Gingivoestomatitis Menopausica . . . . .	25
2-5 3	Gingivitis Ulceronecrozante . . . . .	25

C A P I T U L O I I I

ENFERMEDAD PERIODONTAL

3-1	Bolsa Periodontal ( Signos, Sintomas, Clasificación y Etiologia ) . . . . .	28
3-2	Extención de la Inflamación desde Encia hacia Tejido Dentario de Soporte . . . . .	33
3-3	Perdida Osea y Patrones de Perdida Osea en la Enfermedad Periddontal . . . . .	34
3-4	Leciones de Furcacion . . . . .	36
3-5	Absceso Periodontal . . . . .	37
3-6	Migracion Patologica ( Movilidad Dentaria ).	38

C A P I T U L O I V

PELICULA ADQUIRIDA

4-1.	Materia Alba . . . . .	42
4-2	Residuos de Alimentos . . . . .	42
4-3	Calculos Dentarios . . . . .	43
4-4.	Pigmentaciones Dentarias . . . . .	46

C A P I T U L O V

TRAUMA DE LA OCLUCION EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD - PERIODONTAL . . . . .	49
---	----

C A P I T U L O V I

INFLUENCIA NUTRICIONAL EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD -  
PERIODONTAL . . . . .56

C A P I T U L O V I I

INFLUENCIA ENDOCRINOLOGICA EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERME-  
DAD PERIODONTAL . . . . .61

C o n c l u s i o n e s . . . . .65

## P R O L O G O

El estudio de las enfermedades de los tejidos de soporte, desde el punto de vista historico, es de suma importancia pues no informa cuales han sido los padecimientos parodontales que ha sufrido el hombre a traves de su existencia.

En los estudios paleopatológicos de maxilares humanos, -- se ha encontrado pruebas inequívocas de padecimientos parodontales en los cuerpos embalsamados por los egipcios ( 4,000 -- años a.c.) la enfermedad era muy frecuente.

Tan importante como el examen histórico de los trastornos parodontales es darnos cuenta del papel que ocupa esta -- disciplina, en la odontología actual.

En estudios efectuados recientemente para determinar la causa de la perdida de los dientes la caries y la enfermedad parodontal resultaron responsables del 92% de estas mutilaciones.

Al finalizar el 3er. decenio de la vida, la mayoría de -- los dientes extraídos por trastornos, pulpares resultantes de caries y una pequeña parte, por razones de enfermedad parodontal, pero despues de los 35 años la enfermedad parodontal es el responsable principal de la pérdida de los dientes. Es de interes el hecho de que las caries son causa de que se pierdan piezas dentales aisladas, mientras que las parodontopa--

tias son causantes de extracciones en grupo. La importante - observación de que la enfermedad parodontal ocasiona la pérdi- da de piezas dentarias, en individuos mayores de 35 años no - significa que dicho padecimiento se limite a grupos de esta - edad pues se considera que la enfermedad es un estado crónico, y que su comienzo ha sido más temprano a la aparición de sus- manifestaciones clinicas.

El cirujano dentista de practica general y no exclusiva- mente el especialista en parodoncia, debe estar alerta para - descubrir y tratar tempranamente la enfermedad parodontal, ya que dicho tratamiento es simple y produce resultados positi- vos. Existe la idea muy generalizada que la parodoncia es un conjunto de manipulaciones que en escencia, son intentos he- roicos para afianzar dientes moviles y sin esperanza. El con- cepto de cuidado parodontal, es mas amplio y persigue el man- tenimiento de la salud en todo el aparato masticatorio y sus- tejidos de soporte.

Tanto en los tejidos sanos como en los enfermos requie- ren cuidados parodontales ya que en el paciente sin enferme- dad parodontal apreciable en una medida profilactica, y en - pacientes enfermos dicho cuidado constituye el tratamiento -- efectivo para la eliminación de la enfermedad y para crear - condiciones favorables para sus funciones.

El cuidado parodontal implica una conciencia en la odon-

tología actual: la necesidad de eliminar todas las causas potenciales de enfermedad parodontal de la boca de todos nuestros pacientes, y el cuidado contra la creación de condiciones que predispongan a dicho padecimiento. El mantenimiento saludable de los tejidos parodontales y los resultados clínicos - esperados del tratamiento consisten en: impedir la 'pérdida - del hueso alveolar, eliminación de bolsas parodontales, sensación de hemorragias gingivales, obtención de eficiencia masticicatoria y prevención a las recidivas.

Para conseguir los resultados anteriores se debe abordar el problema desde los puntos de vista local y general. La -- práctica parodontal moderna esta dedicada al tratamiento de - la enfermedad por medio de procedimientos locales. El tratamiento orgánico de la enfermedad parodontal basado en la comprensión de mecanismos etiológicos generales específicos no - ha llegado a la etapa de procedimientos de rutina.

Al hacerse el tratamiento local de la enfermedad parodontal, el operador no debe confundirse por las disciplinas técnicas hasta perder de vista los aspectos generales del problema parodontal del paciente.

Generalmente se reconoce, que existe una multitud de factores etiológicos de la enfermedad parodontal el efecto de -- los factores locales es mas evidente y aunque se sospechen - algunas influencias generales, es difícil establecer el modo-- como estas pueden corregirse. -

Ante esta duda, es un deber del Cirujano Dentista valerse del medico especialista que orientará el diagnóstico e instituirá la terapeutica adecuada a la enfermedad del paciente- la importancia de los factores locales en la etiología y en la evolución de la enfermedad exige la eliminación o corrección- efectiva de los mismos. Los resultados obtenidos por medio - del tratamiento dependen de las siguientes consideraciones.

1.- El cuidado y eficiencia con que se a hecho el tratamiento local.

2.- El grado en que los factores locales sean realmente- responsables de la enfermedad.

La primera de esas consideraciones no existe sustituto- para la proligidad y eficiencia con que, los factores etiología- gicos locales sean totalmente eliminados o corregidos.

La segunda consideración es necesario definirla, ya que- el efecto de los factores locales se modifica por el estado - general del paciente; por ejemplo el efecto de la inflamación gingival. será mayor en un paciente debilitado que en un sano.

Muchos problemas de esta especialidad estan en constante estudio; ningun concepto es estético y mientras existen inves- tigadores y clinicos interesados en dichas cuestiones habra - diferencias de opinion. Actualmente se reconoce que existen- diferentes tecnicas para el tratamiento de una misma lesión,-

y el esfuerzo del cirujano dentista debe ser guiado a determinar que es lo que cada tecnica ofrece y los casos especificos en que pueden ser usados en forma efectiva.

## 1.- PARODONTO NORMAL

1.- El parodonto es el conjunto de tejidos de soporte y revestimiento del diente.

Estos tejidos son:

- a) Ligamento parodontal
- b) Encia
- c) Cemento
- d) Hueso Alveolar

El parodonto está sujeto a variaciones morfológicas y -- funcionales así como a cambios con la edad.

### 1-1.- ENCIA

La encia es aquella parte de la membrana mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea los -- cuellos de los dientes, es de color rosa coral, firme y recilente se divide en:

- 1-1 a.- Encia Marginal
- b.- Encia Insertada
- c.- Encia Interdental

#### 1-1 A ENCIA MARGINAL

La encia marginal es la encia no insertada que rodea a -- los dientes en forma de collar y esta separada de la encia in

sertada adyacente por una suave depreción lineal llamada surco marginal. Generalmente tiene más de 1 milimetro de ancho y forma la pared blanda del surco gingival.

#### 1-1 B ENCIA INSERTADA

La encia insertada es continuación de la encia marginal, es firme y resistente y estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacente el aspecto vestibular de la encia insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente y movible, el ancho de la encia insertada en el sector vestibular, en diferentes zonas de la boca varia 1mm a 9 mm. En la cara lingual del maxilar inferior, la encia insertada termina en la union con la membrana mucosa que cubre el surco sublingual en el piso de la boca, la superficie palatina de la encia insertada en el maxilar superior se une con la mucosa palatina.

#### 1-1 C ENCIA INTERDENTAL

La encia interdentaria ocupa el espacio interproximal situado por debajo de la zona de contacto de los dientes. Consta de 2 papilas una vestibular y una lingual y el col , cada papila es piramidal, su cara externa va disminuyendo asia la zona de contacto interdental y las caras mesial y distal son ligeramente concavas los bordes laterales y el extremo de la papila interdentaria estan formados por: una continuación de la encia marginal y los dientes vesinos. La parte media se compone de encia insertada en ausencia de contacto dentario -

proximal, la encia se halla firmemente unida al hueso interden-  
tario, forma una superficie redondeada liza sin papila inter-  
dentaria o un co| .

## 1-2 LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal es la estructura de tejido co--  
nectivo que rodea a la raiz y la une al hueso. Es una conti-  
nuación del tejido conectivo de la encia y se comunica con --  
los espacios medulares atravez de canales vasculares del hueso.

### 1-2 A FIBRAS PRINCIPALES

Los elementos mas importantes del ligamento periodontal-  
son las fibras, colágenas, dispuestas en haces y que siguen  
un recorrido ondulado. Los extremos de las fibras principa--  
les que se insertan en cemento y hueso se denomina fibras de  
Shrpey.

### GRUPO DE FIBRAS PRINCIPALES DE LIGAMENTO PERIODONTAL

Las fibras principales del periodonto se distribuyen en-  
los siguientes grupos:

Grupo transeptal, estas fibras se extienden inter proxi-  
malmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento  
del diente vecino.

Fibras transeptales se reconstruyen incluso una vez pro-  
ducida la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad pe-

riodontal.

Grupo de la cresta alveolar. Estas fibras se extiende oblicuamente desde el cemento debajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar.

Su función: es equilibrar el empuje coronario de las fibras mas apicales ayudando a mantener el diente dentro del alveolo y resistir las fuerzas laterales del diente.

#### GRUPO HORIZONTAL

Estas fibras se extienden en ángulo recto respecto del eje mayor del diente, desde el cemento al hueso alveolar.

#### FUNCION

Es similar a la anterior.

#### GRUPO OBLICUO

Es el mas grande del ligamento periodontal se extiende el cemento, en dirección coronaria, en sentido oblicuo respecto al hueso.

#### FUNCION

Soportan el grueso de las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

## GRUPO APICAL.

Es aquel que se extiende desde el cemento hacia el hueso en el fondo del alveolo, no lo hay en raíces incompletas.

### 1-3 CEMENTO.

El cemento es el tejido mesenquimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica, puede ejercer un papel mucho más importante en la evolución de la enfermedad periodontal.

#### EXISTEN 2 TIPO DE CEMENTO

- a) A celular
- b) Cemento celular

Los dos se componen de una matriz interfibrilar calcificada, fibrillas colágenas, el tipo celular contiene cementocitos en espacios aislados que se comunican entre sí mediante un sistema de canaliculos anastomosados, existen 2 tipos de fibras colágenas: fibras de Sharpey porción incluida de las fibras principales del ligamento periodontal, que están formados de fibroblastos y un segundo grupo de fibras, producidas por cementoblastos que también Sharpey la substancia fundamental interfibrilar glucoproteico.

El cemento celular se dispone en láminas separadas por líneas de crecimiento paralelas al eje mayor del diente, representan períodos de reposo en la formación de cemento y están más mineralizadas que el cemento adyacente.

Las fibras de Sharpey ocupan la mayor parte de la estructura del cemento a celular, que desempeña un papel principal en el sosten del diente la mayoría de las fibras se insertan en la superficie dentaria más o menos en angulo recto y penetran en la profundidad del cemento, pero otras entran en diferentes direcciones. Su tamaño, cantidad y distribución aumenta con la función, las fibras de Sharpey se hallan completamente calcificadas por cristales paralelos a las fibrillas, - tal y como estan en la dentina y el hueso, excepto en una zona de 10 a 50 micrones de espesor, cerca de la unión amelocentaria, donde la calcificación es parcial.

#### EL CEMENTO

El cemento acelular asi mismo contiene otras fibrillas - colágenas que estan calcificadas que se disponen irregularmente ó son paralelas a la superficie.

#### CEMENTO CELULAR

El cemento celular está menos calcificado que el a celular, las fibras de Sharpey ocupan una porción menor de cemento celular y estan separadas por otras fibras que son paralelas a la superficie radicular o se distribuyen al azar algunas fibras Sharpey se hallan completamente calcificadas, otras lo estan parcialmente y en algunas hay nucleos no calcificados de un borde calcificados

La distribución del cemento celular y acelular varia. -

La mitad coronaria de la raíz se encuentra, por lo general, - cubierta por el tipo acelular y el cemento celular es más común en la mitad apical con la edad la mayor acumulación del cemento es de tipo celular en la mitad apical de la raíz y en la zona de las furcaciones.

#### 1-4 HUESO ALVEOLAR

El proceso alveolar es el hueso que forma y sostiene los alveolos dentarios se compone de la pared interna del alveolo del hueso delgado, compacto, denominado hueso alveolar propia mente dicho, el hueso de sosten que consisten en trabeculas reticulares y las tablas vestibular y palatina del hueso compacto el tabique interdentario consta de hueso de sosten ence rrado en un borde compacto.

El proceso alveolar es divisible, desde el punto de vista anatomico en zonas separadas pero funciona como unidad todas las partes intervienen en el sosten del diente.

Las fuerzas oclusales que se transmiten desde el ligamen to periodontal hacia la parte interna del alveolo son soportadas por el trabuculado esponjoso, que a su vez, es sostenido por las tablas corticales, vestibular y lingual. La designación de todo el proceso alveolar como hueso alveolar queda en armonia con su unidad funcional.

#### 1-4 .1 CELULAS Y MATRIZ INTRACELULAR

El hueso alveolar se compone de una matriz calcificada -

con ostiocitos encerrados dentro de espacios denominados lagunas. Los ostiocitos se extienden dentro de pequeños canales que se irradian de las lagunas. Los canaliculos forman un sistema anastomasado dentro de la matriz intercelular del hueso, que lleva oxigeno y alimentos a los ostiocitos y eliminan los productos metabolicos de desecho.

En la composición del hueso, entran principalmente, el calcio y el fosfato junto con hidroxilos, carbonato y citrato y pequeñas cantidades de otros iones, como Na, Mg y F. Las sales minerales se depositan en cristales de hidroxiapatita de tamaño ultramicroscópico. El espacio intercrystalino esta relleno de matriz organica con predominación de colageno más agua, sclidos no incluidos en la estructura cristalina y pequeñas cantidades de mucopolisacaridos, principalmente condroitin sulfato.

En las trabeculas, la matriz se dispone en láminas, separadas una de la otra por lámina ó linea de cemento destacada.

#### 1-4 B PARED DEL ALVEOLO

Las fibras principales del ligamento periodontal que anclan el diente en el alveolo, están incluidas una distancia considerable dentro del hueso alveolar donde se les denominan fibras de Sharpey/. Algunas fibras de Sharpey están completamente calcificadas pero la mayoría contienen un nucleo central no calcificado dentro de una capa externa. La pared del alveolo está formado por hueso laminado, hueso fasciculado.

## HUESO FASCICULADO.

Hueso fasciculado es la denominación que se da al hueso que limita el ligamento periodontal por su contenido de fibras de Sharpey. Se dispone en capas, con líneas intermedias de aposición, paralelas, a la raíz, el hueso fasciculado no es privativo de los maxilares, lo hay en el sistema oseó, donde se insertan ligamentos y músculos. El hueso fasciculado se reabsorbe gradualmente en el lado de los espacios medulares y es remplazado por hueso laminado.

La porción esponjosa del hueso alveolar tiene trabeculas que encierran espacios medulares irregulares, cubiertos por una capa de células endósticas aplanadas y delgadas. Hay una amplia variación en la forma de las trabeculas del hueso esponjoso que sufre la influencia de las fuerzas oclusales. La matriz de las trabeculas del hueso esponjoso consiste en laminas de ordenamiento irregular, separadas por líneas de aposición y resorción que indican la actividad ósea anterior y algunos sistemas haversiados.

### 1-4 C VASCULARIZACION LINFATICOS Y NERVIOS.

La pared oseá de los alveolos dentarios aparecen radiográficamente como una línea radiopaca, delgada, denominada lamina dura. Sin embargo está perforada por numerosos canales que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que establecen la unión entre el ligamento periodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar. El aporte sanguíneo pro-

viene de vasos del ligamento periodontal y espacios medulares y también de pequeñas ramas de vasos periféricos que penetran en las tablas corticales.

#### 1-4 D TABIQUE INTERDENTARIO.

El tabique interdentario se compone de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibular y lingual.

En sentido mesio distal, la cresta del tabique interdentario es paralela a una línea trazada entre la unión amelocementaria de los dos dientes vecinos. La distancia promedio entre la cresta del hueso alveolar y la unión amelocementaria en la región anterior inferior de adultos jóvenes varía entre 0.96 mm y 1.22 mm. Con la edad, esta distancia aumenta 1.88 mm 2.81 mm.

#### 1-4 E MEDULA

Entre el embrión y el recién nacido las cavidades de todos los huesos están ocupadas por médula hemotopoyética roja, la médula roja experimenta una transformación fisiológica y se convierte en médula grasa ó amarilla inactiva.

En el adulto, la médula de los maxilares es normalmente del último tipo y la médula roja persiste solo en las costillas, esternón, vértebras, cráneo y humero. Sin embargo, a -

veces se ven focos de médula ósea roja en los maxilares frecuentemente con resorción de trabéculas óseas, la localización comun se encuentra en la tuberosidad del maxilar y zona de molares y premolares inferiores, que en las radiografías se observan como áreas radiolucidas. Se sugirió que podía haber:

a) Remanentes de la médula originaria que no hizo la mutación fisiologica hacia el estado graso.

b) Manifestaciones localizadas de un aumento generalizado de la formación de células sanguíneas rojas ó de una enfermedad general como la tuberculosis.

c) La respuesta a una lesión local ó infección dentaria.

## 2.- ENFERMEDAD GINGIVAL

Es la inflamación de los tejidos gingivales, que se producen en forma aguda, subaguda o crónica, con agrandamiento o recesión gingival evidente, o sin ellos. La intensidad de la gingivitis depende de la magnitud, duración y frecuencia de irritaciones locales y resistencia de tejidos bucales, la gingivitis aguda, ni la subaguda, de cualquier naturaleza no es común y raras veces se presenta en personas de buena salud, por el contrario. La gingivitis crónica es muy común y, en los pacientes dentados mayores, es casi universal.

### ETIOLOGIA

La etiología de la gingivitis es variada y fue dividida en factores locales y factores sistémicos.

Los factores más comunmente citados son los siguientes:

#### FACTORES LOCALES

- a) Microorganismos
- b) Cálculos
- c) Impactación de alimentos
- d) Restauraciones o protesis inadecuadas  
ó irritantes.
- e) Respiración Bucal
- f) Malposición dentaria
- g) Aplicación de sustancias químicas ó medicamentos

## FACTORES SISTEMICOS

- a) Trastornos Nutricionales
- b) Acción de medicamentos
- c) Embarazo, diabetes y otras disfunciones endócrinas
- d) Alergia
- e) Herencia
- f) Fenómenos psíquicos
- g) Infecciones granulomatosas específicas

## CARACTERISTICAS CLINICAS

Las primeras manifestaciones de la gingivitis crónica con ,  
siste en alteraciones leves del color de la encía libre ó mar  
ginal, ce un tono rosado palido a uno más intenso, que progre  
sa hacia el rojo o el rojo azulado a medida que la hiperemia y  
el infiltrado inflamatorio se intensifica, . La salida de san  
gre del surco gingival despues de una irritación aunque sea l  
leve, como el cepillado, es también un rasgo temprano de la -  
gingivitis. El edema, que invariablemente acompaña a la res-  
puesta inflamatoria y es parte de ella, causa una tumefacción  
leve de la encía y pérdida del punteado normal. La tumefac--  
ción inflamatoria de las papilas interdetales suele tener un  
aspecto algo abultado a estas estructuras.

El aumento de tamaño de la encía favorece la acumulación  
de mahor: cantidad de residuos y bacterias, lo que a su vez ge  
nera mayor irritación gingival, es decir se establece un ci--

clo continuo. Cuando la hiperemia e hinchazón de la encía -- marginal se confinan a una zona localizada de la encía, esta adopta a veces, la forma de una media luna, denominada " media luna traumática ".

En la gingivitis crónica avanzada, puede haber supuración de la encía manifestada por la capacidad de expulsar pus del surco gingival por presión.

#### CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

En la gingivitis crónica, la encía presentará infiltración del tejido conectivo con cantidades variables de linfocitos monocitos y plasmocitos. En ocasiones, se observan leucocitos polimorfonucleares, en particular debajo del epitelio del surco. Este epitelio suele ser no queratinizado e irregular. Esta infiltrado por células inflamatorias y con frecuencia es ulcerado. Los capilares del tejido conectivo están -- congestionados y su cantidad aumenta, el edema del tejido conectivo puede ser notable, el ligamento periodontal subyacente, excepción hecha quizás de las fibras del grupo gingival -- libre, no presenta alteraciones, como tampoco la cresta del -- hueso alveolar. La unión de la adherencia epitelial con el -- diente representa un poco débil en la barrera epitelial contra el medio bucal y aquí se encuentra casi siempre una acumulación de leucocitos asociados con la inflamación crónica.

#### 2-1 CAMBIOS DE COLOR EN LA ENCIA

Los cambios de color de la encía son signos clínicos en-

la enfermedad gingival y periodontal.

La gingivitis crónica es la causa más común comienza con un rubor muy leve y despues de color, pasa por una gama de diversos colores de rojo, azul rojizo y azul oscuro a medida - que aumenta la cronicidad del proceso inflamatorio, los cam--bios aparecen en las papilas interdientarias y se extiende -- hacia la encía insertada.

Medias lunas traumaticas.- Se la llama así a pequeñas -- áreas en forma de media luna, rojo azulada en la encía margi--nal debido al trauma de la oclusión, son lesiones inflamato--rias cronicas causadas por irritantes locales.

Los cambios de color en la gingivitis aguda difieren de- la gingivitis crónica, el cambio de color puede ser marginal, difuso o con manchas segun la clase de lesión, aguda, en la - gingivitis ulseronecrozante aguda la lesión es marginal y en- la gingivoestomatitis herpetica es difusa y en las reacciones agudas a irritantes químicos, presenta la forma de manchas o- es difusa.

Los cambios de color varian segun la intensidad de la inflamación. En todos los casos hay un eritema rojo brillante- inicial. Si el estado no empeora, este constituirá el unico- cambio de color, hasta que la encía recupere la normalidad, - en la inflamación aguda intensa, el color rojo se transforma- en gris pizarra brillante, que poco a poco se torna gris blan- quesino opaco, el color gris producido por la necrosis del te

jido esta separado de la encía adyacente por una zona eritema-  
tosa bien definida.

#### PIGMENTACION FISIOLOGICA

La pigmentación fisiologica resulta de un aumento de cé-  
lulas formadoras de melanina ( melanoblastos ) que se encuen-  
tran en la encía en la mayor parte de las personas (excepto -  
en los albinos ).

#### PIGMENTACIONES METALICAS

Los metales pesados absorvidos por via general a raíz de  
su uso terapeutico o del medio ambiente puede producir la mo-  
dificación producida por la inclusión accidental de amalgama-  
u otros fragmentos metalicos. El bismuto, arsénico y mercu-  
rio producen en la encía una linea negra que sigue el contor-  
no del margen, así mismo la pigmentación se puede presentar e  
como manchas negras aisladas que abarquen encía marginal, in-  
terdentaria e insertada. El plomo da una pigmentación rojo -  
azulada o azul oscura en el margen gingival y la plata una -  
linea marginal violacia a menudo acompañada de una coloración  
gris azulada difusa de toda la mucosa bucal.

#### 2 -2 AGRANDAMIENTOS GINGIVALES

Aumento de tamaño, es una característica común de la en-  
fermedad gingival. Existen muchas clases de agrandamientos -  
gingivales, que varian según los factores etiológicos y los -

procesos patológicos que los producen.

El agrandamiento de la encía en la enfermedad gingival, no es fundamentalmente resultado del aumento de tamaño de sus componentes celulares; ni tampoco se produce, por lo general, como respuesta al incremento de demandas funcionales para un trabajo útil.

#### CLASIFICACION DE AGRANDAMIENTOS GINGIVALES

Los agrandamientos gingivales se clasifican, según la etiología, como sigue:

1.- Agrandamientos Inflamatorios

- a) Cronico
- b) Agudo

2.- Agrandamiento Hiperplástico no Inflamatorio

( Hiperplasia Gingival )

- a) Hiperplasia gingival asociada con el tratamiento con dilantina.
- b) Agrandamiento gingival hiperplástico idiopático, hereditario o familiar.

3.- Agrandamiento combinado

4.- Agrandamiento condicionado

A) Hormonal

- 1.- Agrandamiento en el embarazo
- 2.- Agrandamiento en la pubertad

B) Leucémico

C) Asociado a la deficiencia de vitamina "C"

D) Agrandamiento inespecífico

5.- Agrandamiento neoplásico

6.- Agrandamiento de desarrollo

Aplicando el criterio de localización y distribución, el agrandamiento gingival se designa de la siguiente manera.

Agrandamiento gingival localizado: Limitado a la encía - adyacente a un solo diente o a un grupo de dientes.

Agrandamiento gingival generalizado: El agrandamiento gingival generalizado abarca la encía de toda la boca.

#### AGRANDAMIENTO GINGIVAL MARGINAL

El agrandamiento gingival marginal, confinado a la encía - marginal.

#### AGRANDAMIENTO GINGIVAL PAPILAR

El agrandamiento gingival papilar, se limita a la papila - interdientaria.

#### AGRANDAMIENTO GINGIVAL DIFUSO

El agrandamiento gingival difuso, afecta a la encía margi - nal insertada y papila.

#### AGRANDAMIENTO GINGIVAL CIRCUNSCRITO

El agrandamiento gingival circunscrito, agrandamiento ais - lado, sésil o pediculado de " aspecto tumoral ".

## 2-3 CAMBIOS EN LA CONSISTENCIA

Tanto en la inflamación crónica como la aguda producen - cambios en la consistencia firme resilente normal de la encía- segun lo antes dicho, la gingivitis crónica es un conflicto en tre cambios destructiv s y reparativos, la consistencia de la- encía esta determinada por el equilibrio relativo entre los dos de los tipos más comunes de inflamación aguda, la gingivitis - ulceronecrozante aguda es fundamentalmente un proceso de dese- trucción, y la gingivoestomatitis herpética se caracteriza por la formación de veciculas.

## CAMBIOS EN LA TEXTURA

La perd da del punteado superficial es un signo temprano- de gingivitis. En la inflamación crónica, la superficie es li sa y brillante, o firme y nodular, según el predominio de cam- bios exudativos ó fibrosos. La textura superficial lisa, así- mismo es producida por la atrofia epitelial. En la gingivitis atrofica senil, y la descamación de la superficie ocurre en la gingivitis descamativa crónica, la hiperqueratosis general una superficie semejante al cuero y la hiperplasia gingival no in- flamatoria produce una superficie finamente nodular.

## CAMBIOS EN LA POSICION

La recesión es una exposición progresiva de la superficie radicular producida por el desplazamiento apical de la posición de la encía. Para poder comprender que se entiende por rece--

sión es preciso diferenciar entre las posiciones " real " y --  
" aparente " de la encía. La posición real es el nivel de la-  
adherencia epitelial sobre el diente.

La posición aparente es el nivel de la cresta del margen-  
gingival.

Es la posición real de la encía, no la posición aparente,  
la que determina el grado de recesión.

#### HAY DOS CLASES DE RECESION#

1.- Visible

2.- Oculta

La visible, que es observable clinicamente.

La oculta, que se halla cubierta por encía y solo puede -  
ser medida mediante la introducción de una sonda hasta el ni-  
vel de la adherencia epitelial.

La recesión se refiere a la localización de la encía no a  
su estado. Es frecuente que la encía recedida se halle infla-  
mada pero puede ser normal a excepción de su posición. La re-  
cesión puede limitarse a un diente o a un grupo de dientes o e  
ser generalizado.

#### 2-4 HEMORRAGIA GINGIVAL

La hemorragia gingival anormal es un signo común de enfer-  
medad gingival, varia en intensidad, duración y facilidad con-

que se produce.

#### HEMORRAGIA CRONICA RECURRENTE

La causa más común de hemorragia gingival anormal es la inflamación crónica. La hemorragia es crónica o recurrente y es provocada por traumatismos mecánicos como el cepillado dentario, palillos y retención de alimentos, morder alimentos sólidos, como manzanas o por el rechinar de los dientes.

#### HEMORRAGIA AGUDA

Los episodios de hemorragia gingival aguda tiene su origen en lesiones o se producen espontáneamente en la enfermedad gingival aguda las laceraciones de la encía por un cepillado enérgico o trozos cortantes de alimentos duros producen hemorragia gingival, incluso en ausencia de enfermedad gingival.

Las quemaduras gingivales producidas por comidas calientes o fármacos aumentan la facilidad de hemorragia gingival.

En la gingivitis ulceronecrosante aguda hay hemorragia es pontánea o con una provocación leve. En esta afección, los va sos sanguíneos ingurgitados del tejido conectivo inflamado se hallan expuestos por descamación del epitelio superficial necrótico.

#### 2-5 CAMBIOS GINGIVALES EN LA PUBERTAD

Hay varias clases de enfermedad gingival en las cuales la

modificación de las hormonas sexuales es considerada como factor desencadenante o complicante.

#### LA ENCIA EN LA PUBERTAD

Frecuentemente, la pubertad se acompaña de una respuesta-exagerada de la encía a la irritación local, inflamación pronunciada, coloración roja azulada, edema y agrandamiento son el resultado de irritantes locales que de ordinario generan una respuesta gingival leve.

El entrecruzamiento anterior excesivo agrava estos casos--a causa de los efectos sobreagregados de la retención de alimentos y lesión de la encía de la zona vestibular anterior y zona el del paladar en el maxilar superior.

A medida que se acerca la edad adulta, la intensidad de la resección gingival decrece, incluso cuando siguen estando presentes los irritantes locales, la vuelta a la normalidad completa demanda su eliminación, aunque la frecuencia y gravedad de la enfermedad gingival aumentan en la pubertad, es preciso entender que la gingivitis no es de aparición universal durante este periodo, con el cuidado adecuado se puede prevenir.

#### 2-5-1 GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA

( GINGIVOSIS )

La gingivitis descamativa cronica es una denominación utilizada para descubrir, un trastorno gingival relativamente po-

co común, que en su forma severa presenta características clínicas llamativas ya hay referencia a la gingivitis descamativa crónica en 1897, cuando fue descrita por Torres. Con el nombre de gingivitis descamativa difusa crónica, Prinz describe un estado que considera similar al que se refiere Magitot en 1868 como "gingivitis funguosa".

La gingivitis descamativa crónica se presenta con mayor frecuencia en mujeres, por lo común después de los 30 años pero puede producirse en cualquier edad después de la pubertad y así mismo en hombres se le ve tanto en bocas desdentadas como en las que conservan los dientes naturales.

La gingivitis descamativa crónica se presenta en diversos grados:

#### FORMA LEVE

En su forma más leve hay eritema difuso de la encía marginal, interdentaria e insertada; el estado es por lo general indoloro y llama la atención del paciente o del dentista porque hay un cambio de color generalizado, la forma leve es más común en mujeres entre 17 y 23 años, por lo general sin signos generales de desequilibrio hormonales.

#### FORMA MODERADA

Esta forma es mucho más avanzada, presenta manchas rojo brillante y áreas grises que abarcan la encía marginal y la encía insertada, la superficie es lisa y brillante y la encía-

normalmente resiliente, se torna blanda.

Se deprime levemente a la presión y el epitelio no se adhiere con firmeza a los tejidos subyacentes. Al masajear la encía con el diente el epitelio se descama y queda expuesto el tejido conectivo subyacente sangrante.

La mucosa del resto de la boca es extremadamente lisa y brillante. Este estado es más frecuente en personas de 30 a 40 años de edad. Los pacientes se quejan de una sensación de ardor y sensibilidad a los cambios termicos, la inhalación de aire es dolorosa. El paciente no puede tolerar condimentos y el cepillado se produce la denudación dolorosa de la superficie gingival.

#### FORMA SEVERA

En esta forma de gingivitis descamativa y en otras, la superficie lingual se halla menos afectada que la labial porque la lengua y la fricción de las excursiones de los alimentos reducen la acumulación de irritantes locales y limitan la inflamación. Esta forma se caracteriza por áreas irregulares en las cuales la encía está descamada y es de color rojo súbido, puesto que la encía que separa esta área es azul grisásea, el aspecto general de la encía es moteado. La superficie epitelial se halla desmenuada y friable y es posible desprender pequeños parches.

Hay algunos vasos superficiales que al romperse liberan en liquido acuoso y exponen una superficie subyacente roja y

viva. Una cantidad fuerte de aire dirigido hacia la encía produce la elevación del epitelio y la formación interior de una burbuja,. Las áreas afectadas parece que se desplazan en diferentes direcciones sobre la encía, la membrana mucosa es lisa y brillante y presenta una fisura en el carrillo, cerca de la línea de oclusión.

La lesión es un extremo dolorosa, el paciente no tolera - alimentos ásperos, condimentos o cambios de temperatura. Hay una sensación constante de ardor seco en toda la cavidad bucal que se acentúa en las zonas gingivales desnudas.

## 2-5 2 GINGIVITIS MENOPAUSICA

Esta lección aparece durante la menopausia o en el período postmenopáusico, a veces se presentan signos y síntomas leves con los primeros trastornos menopáusicos. La gingiviestomatitis menopáusica no es un estado común, su denominación ha llevado a la impresión equivocada de que va acompañada a la menopausia mientras que lo opuesto es la verdad. Las alteraciones bucales no son características de la menopausia.

## 2-5 3 GINGIVITIS ULCERONECROZANTE

### AGUDA ( GUNA )

La denominación gingivitis ulceronecrozante aguda con nota una enfermedad inflamatoria destructiva de la encía que presenta signos y síntomas característicos. Otros nombres con -- que se conoce esta lesión son:

- 1.- Infección de Vincent
- 2.- Gingivitis ulceromembranosa aguda
- 3.- Boca de trinchera
- 4.- Encía de trinchera
- 5.- Gingivitis fagedénica
- 6.- Gingivitis ulcerativa
- 7.- Estomatitis ulcerativa
- 8.- Estomatitis de Vincent
- 9.- Estomatitis ulceromembranosa
- 10- Gingivitis fusospirilar, etc.

La enfermedad fue reconocida por Jenofonte, quien mencionó que los soldados griegos se hallaban afectados de dolor de boca y aliento fetido. Hoher Hunter en 1778 describe los hallazgos clínicos y la diferencia del escorbuto y de la enfermedad periodontal destructiva crónica. Se produjo en forma epidémica en el ejército Frances, y en 1886; Hersch , explica algunas características propias de la enfermedad, como nódulos linfáticos agrandados, fiebre malestar y aumento de saliva. En 1890, Plant y Vincent describen la enfermedad y atribuyen su origen a las bacterias fusiformes y espiroqueta. Durante la primera mitad del siglo XX se le conoció en el nombre de infección de Vincent, pero la denominación actual es Gingivitis ulceronecrosante aguda.

### 3.- ENFERMEDAD PERIODONTAL

La enfermedad periodontal es la causa más importante de la pérdida dentaria después de los 35 años pero la enfermedad no es una enfermedad fundamentalmente de adultos.

Comienza antes de que sea necesaria la extracción dentaria a los 15 años de edad cuatro de cada cinco personas tiene gingivitis y en 4 por 100 ya hay periodontitis, no todas gingivitis de edades tempranas evolucionan hacia la enfermedad periodontal, pero con muy pocas excepciones la enfermedad periodontal que destruye la dentadura de los adultos comienza como una gingivitis.

### 3-1 BOLSA PERIODONTAL

#### La Bolsa Periodontal

Una bolsa periodontal, es la profundización patológica -- del surco gingival, es una de las características importantes de la enfermedad periodontal,. El avance progresivo de la bolsa conduce a destrucción de los tejidos periodontales de soporte, aflojamiento y pérdida de los dientes.

#### SIGNOS DE LA BOLSA PERIODONTAL

Los signos siguientes nos indican la presencia de bolsas periodontales.

1.- Encía marginal rojo azulado, agrandada, con un borde " enrollado " separado de la superficie dentaria.

2.- Una zona vertical azul rojiza desde el margen gingival hasta la encía insertada, y a veces, hasta la mucosa alveolar.

3.- Una rotura de la continuidad vestibulolingual de la encía interdientaria.

4.- Encía brillante, hinchada y con cambios de color asociados a superficies radiculares expuestas.

5.- Sangrado Gingival

6.- Exudado purulento en el margen gingival o su aparición al hacer presión digital sobre la superficie lateral del margen gingival.

7.- Movilidad extrucción, migración de las piezas dentarias.

8.- La aparición de diastemas en los lugares en donde no existían.

#### SINTOMAS DE LA BOLSA PERIODONTAL

Los síntomas de la bolsa periodontal son:

1.- Dolor localizado o sensación de presión después de comer, que disminuye gradualmente.

2.- Sabor desagradable en áreas localizadas, una tendencia a succionar material de los espacios interdentarios.

3.- Dolor irradiado en la profundidad del hueso que empeora los días de lluvia.

4.- Sensación de picazón en las encías que a veces se describen como " carcomidas ", la necesidad de introducir un instrumento puntiagudo en las encías, con alivio por el sangrado que sigue:

5.- Quejas de que los alimentos se introducen

6.- Se sienten flojos los dientes

7.- Prefieren comer del otro lado

8.- Sensibilidad al frío y al calor

9.- Dolor dentario en ausencia de caries.

#### CLASIFICACION DE LA BOLSA PERIODONTAL

Las bolsas periodontales se clasifican según la morfología

y su relación con las estructuras adyacentes.

- 1.- Bolsa gingival relativa
- 2.- Bolsa gingival absoluta

#### BOLSA GINGIVAL RELATIVA

Está forma por el agrandamiento gingival, sin destrucción de los tejidos periodontales subyacente. El surco se profundiza a expensas del aumento de volumen de la encía.

#### BOLSA GINGIVAL ABSOLUTA

Se produce en la enfermedad peridontal. La encía enferma y el surco se profundiza, hay destrucción de los tejidos periodontales de soporte. Las bolsas absolutas son de dos clases:

- 1.- Supraóseas
- 2.- Infraóseas

#### LA SUPRAOSEAS

La supraóseas. En la cual el fondo del hueso es coronal - al hueso alveolar subyacente.

#### LA INFRAOSEAS

El fondo de la bolsa es apical al nivel del hueso alveolar adyacente. En este tipo la pared lateral de la bolsa está entre la superficie dentaria y el hueso alveolar.

## CLASIFICACION POR EL NUMERO DE CARAS AFECTADAS

La clasificación por el número de caras afectadas son --- tres:

- 1.- Simple
- 2.- Compuesta
- 3.- Compleja

Simple.- Es aquella en la que abarca una cara del diente.

Compuesta.- Es aquella que abarcan dos caras del diente-- o más.

Compleja.- Es aquella en la que existen una bolsa espiralada que nace en una superficie dentaria y da vueltas al rededor del diente y afecta a una cara adicional o más.

## ETIOLOGIA DE LA BOLSA PERIODONTAL

Las bolsas periodontales son originadas por irritantes locales, ( microorganismos y sus productos, residuos de alimentos que proporcionan nutrición a los microorganismos y retención - de alimentos que producen alteraciones patológicas en los tejidos y profundizan el surco gingival.

La profundización del surco gingival puede ser causado -- por:

- 1.- El movimiento del margen gingival en dirección a la - corona : esto genera una bolsa periodontal, la profundidad del surco aumenta por el aumento de volumen de la encía, sin des--

trucción del tejido periodontal.

2.- La migración apical de la adherencia epitelial y su separación de la superficie dentaria.

3.- La formación de la bolsa se puede comparar con el estiramiento de una acordeón en que la distancia aumenta por movimientos en direcciones opuestas.

El orden de las alteraciones que intervienen en el cambio del surco gingival normal a la bolsa periodontal es el siguiente:

1.- La formación de la bolsa comienza con un cambio inflamatorio, de la pared del tejido conectivo del surco gingival, originado por la irritación local, el exudado inflamatorio celular y líquido causa la degeneración del tejido conectivo, incluyendo las fibras gingivales junto con la inflamación la adherencia epitelial prolifera a lo largo de la raíz, proyectándose a la manera de un dedo de dos o tres células de espesor.

2.- La porción coronaria de la adherencia epitelial se desprende de la raíz a medida que la porción apical emigra.

3.- A medida que la inflamación continúa la encía aumenta de tamaño y la cresta del margen gingival se extiende hacia la corona. La adherencia epitelial continúa su emigración a lo largo de la raíz y se separa de ella. El epitelio de la pared lateral de la bolsa prolifera y forma extensiones bulbosas y acordonadas en el tejido conectivo inflamado. Los leucocitos y el edema del tejido conectivo inflamado infiltran el epitelio

que cubre la bolsa, cuya consecuencia es la aparición de diversos grados de degeneración y necrosis.

### 3-2 EXTENSION DE LA INFLAMACION DESDE LA ENCIA HACIA LOS TEJIDOS PERIODONTALES DE SOPORTE.

La extensión de la inflamación desde la encía hacia los tejidos periodontales de soporte marca la transición de gingivitis a periodontitis. La denominación periodontitis marginal también se usa para connotar la destrucción de los tejidos periodontales que se produce por la extensión de la inflamación a partir de la encía.

Las vías de extensión de la inflamación son importantes por que afectan a la forma de la destrucción ósea en la enfermedad periodontal.

#### VIAS DE LA INFLAMACION GINGIVAL

La irritación local produce la inflamación del margen gingival y la papila interdientaria. La inflamación penetra en las fibras gingivales y las destruye, por lo general a corta distancia de su inserción en el cemento, después de continuar con los tejidos de soporte por las vías interproximales y vías vestibular y lingual.

#### VIAS INTERPROXIMALES

En la zona interproximal, la inflamación se extiende por-

el tejido conectivo laxo que rodea a los vasos sanguíneos, a través de las fibras transseptales y luego dentro del hueso -- por medio de los conductos de los vasos que perforan la cresta del tabique interdentario.

#### VIAS VESTIBULAR Y LINGUAL

En las vias vestibular y lingual la inflamación de la encía se extiende por la superficie periostica externa del hueso y penetra en los espacios nucleares a través de los conductos vasculares en la corteza exterior.

#### 3-3 PERDIDA OSEA EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La causa de la destrucción ósea en la enfermedad periodontal reside básicamente en factores locales, también puede originarse por factores generales aunque no a sido comprobado.

La destrucción osea en la enfermedad periodontal se dirigen que forman, dos grupos.

- 1.- Los que causan inflamación gingival crónica
- 2.- Los que causan trauma de la oclusión.

#### PATRONES DE PERDIDA OSEA EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Los patrones de la pérdida ósea en la enfermedad periodontal son los siguientes.

- 1.- Pérdida osea horizontal
- 2.- Defectos óseos

- 3.- Crateres Oseos
- 4.- Defectos infraóseos
- 5.- Contorno Oseos Abultados
- 6.- Hemiseptum
- 7.- Margenes Irregulares
- 8.- Rebordes.

#### PERDIDA OSEA HORIZONTAL

Es la forma más común de pérdida osea en la enfermedad -- periodontal, la altura del hueso desciende y el margen óseo es horizontal o levemente angulado. Los tabiques interdentarios y las tablas vestibulares y linguales estan afectadas, pero no -- necesariamente en igual grado alrededor de cada diente.

#### DEFECTOS OSEOS

Por lo general se presenta en personas adultas pero se -- han encontrado en raras en humanos con dentadura deciduas.

#### CRATERES OSEOS

Estas son concavidades en la cresta del hueso interdentario confinadas dentro de las paredes vestibular y lingual con menor frecuencia entre la superficie dentaria y la tabla ósea-vestibular o lingual.

#### DEFECTOS INFRAOSEOS

Son socavaciones practicadas en el hueso, a lo largo de --

una superficie radicular desnuda ó más encerradas dentro de una dos, tres o cuatro paredes óseas la base del defecto se lo caliza apicalmente al hueso circundante.

#### CONTORNOS OSEOS ABULTADOS

Estos agrandamientos óseos por exostosis, adaptación a la función o formación de hueso de refuerzo.

#### HEMISEPTUS

La porción permanente de un tabique interdentario, una vez destruida la porción mesial o distal por la enfermedad, se denomina hemiseptus.

#### MARGENES IRREGULARES

Son defectos irregulares en forma de "U" producidos por la resorción de la tabla ósea vestibular o la lingual, o diferencias bruscas entre la altura de los margenes vestibular o lingual y la altura del tabique interdentario.

#### REBORDES

Son margenes óseos en forma de mesetas, producidos por la resorción de tablas óseas engrosadas.

#### 3-4 LESIONES DE FURCACION

Se refiere a lesiones que se producen corrientemente, en-

las cuales las bifurcaciones y trifurcaciones de los dientes - multirradiculares quedan denudadas por enfermedad periodontal. Los primeros molares inferiores son los sitios más comunes y los premolares superiores los menos comunes, el número de lesiones de furcaciones aumenta con la edad.

### 3-5 ABSCESO PERIODONTAL

El absceso periodontal es una inflamación purulenta localizada en los tejidos periodontales, también se le conocen con el nombre absceso lateral o parietal el cual se forma como:

1.- Penetración profunda de la infección proviene de una bolsa periodontal en los tejidos periodontales, y localización del proceso inflamatorio supurativo junto al sector lateral de la raíz.

2.- Extensión lateral de la inflamación proviene de la superficie interna de una bolsa periodontal en el tejido conectivo de la pared de la bolsa. El absceso se localiza cuando está obstruido el drenaje hacia la luz de la bolsa.

3.- En una bolsa que describe un trayecto tortuoso al redor de la raíz se puede establecer un absceso periodontal, - en el fondo extremo profundo cuya comunicación con la superficie se cierra.

4.- Eliminación incompleta de cálculos durante el tratamiento de la bolsa periodontal. En este caso, la pared gingival se retrae y ocluye el orificio de la bolsa, el absceso pe-

riodontal se origina en la porción cerrada de la bolsa.

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

#### CLASIFICACION DEL ABSCESO PERIODONTAL.

Los abscesos periodontales se clasifican según su localización:

- 1.- Absceso en los tejidos periodontales de soporte.
- 2.- Absceso en la pared blanda de una bolsa periodontal profunda.

#### 3-6 MIGRACION PATOLOGICA

La migración patológica se refiere al movimiento dentario que se produce cuando la enfermedad periodontal altera el equilibrio entre los factores que mantienen la posición fisiológica de los dientes, la migración patológica es común y puede ser el primer signo de enfermedad o aparece junto con la inflamación gingival y formación de bolsa a medida que avanza la enfermedad.

La migración patológica ocurre con mayor frecuencia en la región anterior, pero también puede afectar a los dientes posteriores. Los dientes se pueden mover en cualquier dirección acompañados por movilidad y rotación.

La migración patológica en dirección oclusal o incisal -- se denomina extrusión o alargamiento, es importante detectarla en los síntomas primarios y prevenir lesiones más avanzadas mediante la eliminación de los factores que la causaron, incluso en el estadio inicial, se produce una pequeña pérdida ósea.

#### MOVILIDAD DENTARIA

Normalmente, los dientes tienen un grado de movilidad. Los dientes unirradiculares tienen mayor movilidad que los dientes multirradiculares, la movilidad se produce en sentido horizontal, también es axial. El grado de movilidad dentaria fisiológica varía de una persona a otra.

La movilidad dentaria se produce en dos etapas.

- 1.- Etapa Primaria
- 2.- Etapa Secundaria

La etapa primaria.- El diente se mueve dentro de los confines del ligamento periodontal.

La etapa secundaria.- Que se produce gradualmente y supone la deformación elástica del hueso alveolar en respuesta al aumento de la fuerza horizontal. El diente asimismo se deforma por el impacto de la fuerza aplicada sobre la corona, pero no en grado significativo.

#### 4.- PELICULA ADQUIRIDA

##### PLACA DENTARIA

La placa dentaria es un deposito blando amorfógranular -- que se acumula sobre las superficies, restauraciones y calcu-- los dentarios.

La placa dentaria se deposita sobre una pelicula acelular formada previamente, que se denomina pelicula adquirida, aunque se puede formar directamente sobre la superficie dentaria; las dos situaciones se pueden presentar en áreas cercanas de un mismo diente. A medida que la placa madura, la pelicula subyacente persiste, experienta degradación bacteriana o se calcifica.

La pelicula adquirida es una capa delgada, lisa incolora, ·translúcida, difusamente distribuida, sobre la corona, en cantidades algo mayores cerca de la encia, 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 contraste con la placa granular teñido más profunda.

La pelicula se forma sobre una superficie limpia en pocos minutos mide 0.05 a 0.8 micrones de espesor, se adhiere con -- firmeza a la superficie del diente y se continua con los prismas del esmalte por debajo de ella. La pelicula adquirida es un producto de la saliva. No tiene bacterias, es ácido periódico de Schiff ( PAS ) positiva, y contiene glucoproteinas de rizados de glucoproteinas poliféptidos y lípidos.

## FORMACION DE LA PLACA

La formación de la placa comienza por la aposición de una capa única de la bacteria sobre la película adquirida a la superficie dentaria. Los microorganismos son unidos al diente por:

- 1.-- Por una matriz adhesiva interbacteriana.
- 2.-- Por una afinidad de la hidroxiapatita - adamantina por las glucos proteínas, -- que atrae la película adquirida y las bacterias al diente.

## LA PLACA CRECE POR:

- 1.-- Agregado de nuevas bacterias
- 2.-- Multiplicación de las bacterias
- 3.-- Acumulación de productos bacterianos

Las bacterias se mantienen unidas en la placa, mediante una matriz interbacteriana adhesiva y por una superficie adhesiva protectora.

## COMPOSICION DE LA PLACA

La placa dentaria consiste principalmente en microorganismos proliferantes y algunas células epiteliales, leucocitos y macrófagos en una matriz intercelular adhesiva. Los sólidos orgánicos e inorgánicos constituyen al rededor de 20 % de la placa : el resto es placa.

Las bacterias constituyen aproximadamente el 70 % del material solido y el resto es matriz intercelular. La placa se colorea positivamente con el ácido periodico de Schiff ( Pas ).

#### 4-1 MATERIA ALBA

La materia alba es un irritante local que constituye una causa común de gingivitis. Es un deposito amarillo o blanco grisáceo blando y pegajoso, algo menos adhesivo que la placa dentaria. La materia alba se ve sin la utilización de sustancias reveladoras y se deposita sobre superficies, dentarias, restauraciones, calculos y encías, tiende a acumularse en el tercio gingival de los dientes y sobre dientes en mala posición se puede formar sobre dientes previamente limpios en pocas horas, y en periodos donde no se han ingerido alimentos. Es posible quitar la materia alba mediante un chorro de agua pero es necesario la limpieza mecanica para asegurar su completa re moción.

#### 4-2 RESIDUOS DE ALIMENTOS

La mayor parte de los residuos de alimentos son disueltos por la enzimas bacterias y eliminados de la cavidad bucal a los pocos minutos de haber comido, pero queda algunos sobre los dientes y membrana mucosa. El flujo de la saliva, la acción mecanica de la lengua carrillos y labios y la forma, alineación de los dientes y maxilares afectan a la limpieza de los alimen tos, que se acelera mediante la mayor masticación y la menor viscosidad, de la saliva. Aunque contengan bacterias, los re-

residuos de alimentos, ni estos son causa importante de gingivitis hay que establecer la diferencia entre los residuos de alimentos y hebras fibrosas que quedan atrapadas interproximalmente en áreas de retención de alimentos o acuñaación.

#### 4-3 CALCULOS DENTARIOS

Los calculos han sido reconocidos como una entidad de la enfermedad periodontal. Fonchard denomino a los calculos como tartaro o limo, la causa más común de la pérdida de los dientes es la negligencia de las personas que no se lavan los dientes y perciben el alojamiento de estas substancias extrañas -- que producen enfermedades en las encías.

El cálculo es una masa adherente calcificada o en calcificación, que se forma sobre la superficie de dientes naturales.

#### CLASIFICACION DEL CALCULO

Según su relación con el margen gingival se clasifica como sigue:

- 1.- Cálculo supragingival
- 2.- Calculo subgingival

#### EL CALCULO SUPRAGINGIVAL

Se refiere al cálculo coronario a la cresta del margen -- gingival y visible en la cavidad bucal. El cálculo supragingival, es blanco por lo general o blanco amarillento de consis--

tencia dura, arcillosa y se desprende con facilidad de la superficie dentaria mediante un raspador, el color es modificado por factores como el tabaco o pigmentos de alimentos. Se puede presentar en un solo diente o en un grupo de dientes, o estar generalizado por toda la boca.

El calculo supragingival aparece con mayor frecuencia, y en cantidades más abundantes, en las superficies vestibulares de los molares superiores que están frente al conducto del Stenon las superficies linguales de los dientes anteriores inferiores que están frente del conducto de Wharton y más en incisivos centrales que en laterales. En casos externos, los calculos forman una estructura a modo de puente a lo largo de todos los dientes o cubren la superficie oclusal de los dientes que carecen de antagonistas.

#### CALCULOS SUBGINGIVAL

Es aquel que se encuentra debajo de la cresta de la cresta de la encía marginal, por lo común en bolsas periodontales, y que no es visible durante el examen bucal.

La determinación de la localización y extensión de los cálculos subgingivales exige el sondeo cuidadoso con un explorador, es denso y duro, pardo obscuro verde negrusco, de consistencia pétreas y unido con firmeza a la superficie dentaria, por lo general el cálculo sugragingival y el subgingival se pueden presentar juntos, aunque puede estar uno del otro.

## COMPOSICION DEL CALCULO

El cálculo supragingival consta de componentes orgánicos e inorgánicos, la parte inorgánica consiste en fosfato de calcio ( $\text{Ca}_3\text{PO}_4$ ), carbonato de calcio ( $\text{CaCO}_3$ ) y fosfato de magnesio ( $\text{Mg}_3\text{PO}_4$ ) con pequeñas cantidades de otros minerales.

Los componentes inorgánicos principales son: calcio 39 %, fósforo 19 % por 100, de magnesio 1.9 % de anhídrido carbónico y pequeñas cantidades de sodio (Na), Zinc (Zn), Silice (Si), fierro (Fe), aluminio (Al) etc., las cuatro formas cristalinas son la Hidroxiapatita.

Contenido orgánico consisten en una mezcla de complejos - proteinopolisacáridos, células epiteliales descamadas, leucocitos y diversas clases de microorganismos, del componente orgánico son los carbohidratos que son galactosa, glucosa, ramnosa, manosa, ácido glucorónico, galactosamina y a veces, arabinosa, ácido galacturónico y glucosamina, todos los cuales se encuentran en las proteínas salivales, excepto la arabinasa y ramnosa. Las proteínas derivadas de la saliva constituyen de 5.9 a 8.2 % incluyen la mayoría de los aminoácidos, los lípidos representan 0.2 % del contenido orgánico en forma de grasas naturales, ácidos grasos libres, colesterol, ésteres de colesterol y fosfolípidos.

Calculo subgingival su composición es similar a la del supragingival con la diferencia de que el subgingival tiene el mismo contenido de hidroxiapatita más whitlockita de magnesio

y menos brushita y fosfato octocálcico, la relación de calcio y fosfato es más alta en el subgingival y el contenido de sodio aumenta con la profundidad de las bolsas periodontales, las proteínas salivales que hay en el cálculo supragingival no se encuentran en el subgingival, el cálculo dentario, el cálculo de conductos salivales y los tejidos dentarios calcificados tienen una composición inorgánica similar.

#### 4.4 PIGMENTACIONES DENTARIAS

Los depósitos de color sobre las superficies dentarias se denominan pigmentaciones, constituyen problemas estéticos pero también pueden generar irritación de las cutículas dentales -- adheridad y de desarrollo, de ordinario incoloras por las bacterias croneógenas, alimentos y farmacos, presentan variaciones en el color y la composición, y en la firmeza con que se adhieren a la superficie dentaria.

#### PIGMENTACION PARDA

La Pigmentación parda .- Es una película delgada, translúcida, adquirida, por lo general sin bacterias, y pigmentada se presenta en personas que no se cepillan lo suficiente o usan un dentrífico con acción limpiadora inadecuada, se encuentra en la superficie vestibular de molares superiores y en la superficie lingual de incisivos inferiores.

## PIGMENTACIONES CAUSADAS POR EL TABACO

Produce depositos superficiales pardos o negros. Los pigmentos son resultado de los productos de la combustión del alquitran de hulla y de la penetración de los jugos del tabaco - en fisuras e irregularidades del esmalte y la dentina.

### PIGMENTACION NEGRA

La Pigmentación Negra.- Se presenta como una línea negra delgada, por vestibular y lingual, cerca del margen gingival y como manchas difusas en las superficies proximales. Es más --- común en mujeres, y puede producirse en bocas con una higiene-minuciosa.

### PIGMENTACION VERDE

La Pigmentación Verde.- Se presentan en la superficie vestibular de dientes anteriores superiores, en la mitad gingival, con mayor frecuencia se presentan en niños.

### PIGMENTACION NARANJA

La Pigmentación Naranja.- Se puede presentar en las superficies vestibulares y linguales de los dientes de dientes anteriores.

### PIGMENTACION METALICA

La pigmentación Metalica.- Las sales metálicas y metales- se introducen en la cavidad bucal en el polvo metálico inhalado

por obreros industriales o por medio de grogas administradas -- por via bucal. Los metales se combinan con la cuticula dentaria, produciendo una pigmentación superficial, o penetran en la substancia dentaria y establecen en cambio de color permanente, el polvo de cobre produce una pigmentación verde, y el polvo de hierro una pigmentación parda.

Otras pigmentaciones que se observan son las de magnesio- ( negro ) mercurio ( verde negro ) níquel ( verde ) y plata -- ( negro ).

## 5.-ETIOLOGIA DE EL TRAUMA DE LA OCLUSION

La etiología de el trauma de la oclusión se divide en -- dos grandes grupos.

- a) Factores desencadenantes
- b) Factores predisponentes

### a).- FACTORES DESENCADENANTES

Cuando el aparato masticador está funcionando en condi-- ciones normales, el mecanismo neuromuscular controlado de mane-- ra refleja protegerá sus partes de una lesión traumática. Es-- te mecanismo normal de protección tiene que verse trastornado-- en alguna forma a fin de que se desarrolle los signos y sinto-- mas del trauma de la oclusión puesto que la fuente de la fuer-- za traumática son los musculos masticadores, resulta lógico que el sistema se vea trastornado debido a interferencias oclusa-- les y además es este uno de los principales factores en la --- etiología de el trauma por oclusión.

Los estudios que se han hecho demuestran que los indivi-- duos con interferencias oclusales o maloclusión presentan un p-- patron de contracción asincronica en sus musculos masticadores. Es deci:: que su mecanismo de protección resulta lento. Además las interferencias oclusales pueden aumentar la actividad mus-- cular durante el reposo así como aumentar la magnitud de las-- frecuencias de las contracciones de los músculos masticadores.

Normalmente los movimientos de la mandíbula se inician - cuando cierto número de unidades motoras entra en actividad; -

pero cuando existen interferencias oclusales, se presenta de inmediato inhibición de la actividad refleja, ocasionada por la excitación desorganizada y prematura de las terminaciones sensitivas situadas en la membrana periodontal de los dientes afectados.

En estas condiciones se efectúa un esfuerzo continuo por los centros nerviosos controlados en forma refleja para establecer un patrón, de compromiso de contacto oclusales a fin de evitar o reducir al mínimo la irritación y la lesión de los diversos tejidos del aparato masticador y articulaciones. El trauma por oclusión puede presentarse como resultado de numerosas condiciones como las oclusales periodontales en combinación con aumento de tono muscular y diversos grados de tensión emocional.

El trauma de la oclusión puede ser el resultado de grave desarmonía oclusal y moderada cantidad de tensión psíquica, y discrepancia oclusales de poca importancia.

La presencia del trauma por oclusión indica que la capacidad adaptativa del aparato masticador ha sido sobrepasada.

#### b).- FACTORES PREDISPONENTES

Uno de los factores disfuncionales del aparato masticador y que predispone al trauma de la oclusión, es el bruxismo, siendo éste el rechinar y movimientos de trituración de los dientes, sin propósitos funcionales y es nocturno. La bruxomanía es el hábito de rechinar los dientes durante el día.

En la mayoría de los casos, incluso cuando se encuentran factores predisponentes, la respuesta protectora del sistema neuromuscular y la resistencia de los tejidos de sostén, evitan la aparición del trauma. Pero estos factores juegan un papel muy importante en el resultado del trauma de la oclusión y son los más numerosos y habituales en la Etiología del trauma.

Un factor predisponente muy importante es la maloclusión que se ha definido como cualquier desviación de la oclusión normal, además esta oclusión es inestable y es producida por el desequilibrio de las fuerzas opuestas de la masticación y de las funciones normales.

El resultado de éste desequilibrio es la hipermovilidad de los dientes y poca lógica, es la causa principal del trauma de la oclusión.

Otro factor predisponente es la masticación unilateral o restringida, y se puede originar un patrón de masticación unilateral, en el momento en que los dientes hacen su erupción y al canzan su contacto oclusal, como resultado de interferencias oclusales o puede ser ocasionado por la pérdida de dientes también, puede ser ocasionado por dolor gingival o pulpar de un lado de la arcada, o por terapéutica ortodóntica y prosedimientos dentales inadecuados, etc.

Esta masticación unilateral tiene una tendencia a la producción de la desarmonía oclusal de severidad progresiva a partir del desgaste oclusal disperejo, además, la placa tiende a quedarse sobre el lado no funcional poniendo en esta forma en-

peligro la salud periodontal.

Otro factor predisponente es la pérdida de dientes.- La pérdida de los molares deciduales sin usar mantenedores para - mantener el espacio, y la extracción de dientes permanentes sin colocación de prótesis son causas comunes de maloclusión y de interferencias oclusales. Por lo general, estos problemas son más clásicos cuando se pierde el primer molar inferior.

La pérdida de cualquier diente funcional dentro del arreglo oclusal tendra a crear un trastorno en las relaciones oclusales entre los dientes restantes. El efecto de la pérdida no queda restringido al área ni a su proximidad inmediata del diente o dientes perdidos, sino que se puede observar alteraciones en áreas distintas y de esto resulta la diagonal de thielemann y dice " si interferencia como dientes sobresalientes o puntigudos, colgajos gingivales del tercer molar, etc. restringen - el movimiento funcional de deslizamiento de la mandíbula, se provocará en alargamiento de los dientes anteriores superiores y con frecuencia enfermedad periodontal en la región anterior-diagonalmente opuesta a la interferencia " de esto deducimos - que todo el aparato masticatorio está en íntima relación.

Otro factor predisponente es la pérdida de varios dientes posteriores con tendencia al cierre de la dimensión vertical y un movimiento inevitable hacia adelante de la mandíbula al realizar un movimiento de cierre de bisagra determinado por estructuras tan poco flexibles como son las articulaciones temporomandibulares. Esta secuencia de acontecimientos puede --

llevar a el trauma de la oclusión al segmento anterior superior así como en los pocos dientes posteriores restantes. Sobre estos últimos dientes recae toda la carga de mantener la dimensión vertical.

La pérdida de apoyo periodontal, estructuras periodontales inadecuadas después de la pérdida de dientes o disminución de la tolerancia tisular, dan lugar con frecuencia a el trauma por oclusión secundario sin ninguna alteración en la oclusión ni en sus fuerzas es decir aunque exista una oclusión normal, pero que se a perdido una porcion de apoyo periodontal, la actividad funcional normal producira lesión traumática.

Otro factor son las caries; pueden socavar y eliminar áreas de contención oclusal en oclusión centríca y esto puede permitir que los dientes se inclinen o sobresalgan con la subsecuente interferencia oclusal en las excursiones laterales.

Las caries interproximales pueden alterar la posición de los dientes debido a la pérdida del contacto interproximal, alternando las relaciones oclusales, con posibilidad, de interferencias oclusales. El dolor que causa la caries es de suma importancia ya que si se presenta en el trayecto de los movimientos oclusales periféricos, el paciente tratara de evitarlos.

En las restauraciones y aparatos dentales defectuosos el trauma de la oclusión pasajero se asocia comúnmente a restauraciones y aparatos dentales recientemente colocados, pero por lo general, esta fuerza transitoria se aligeran cuando el diente se coloca en una nueva posición o las restauraciones se desgastan hasta un punto en que la armonía oclusal se restablece.

Sin embargo, si el diente no puede alcanzar una relación oclusal armoniosa estable, se presenta trauma de la oclusión -- cronica, en general, las restauraciones individuales colocadas en supraoclusion o con anatomía defectuosas en detrimento del sistema gnático por sus interferencias. En resumen cuando --- existen restauraciones o aparatos dentales defectuosos no alteran unicamente la zona del problema sino que a la larga afecta todo el sistema masticatorio de tal grado que da lugar a espasmos musculares y problemas en la articulación temporomandibular.

Las restauraciones que con más frecuencia dan lugar a el trauma de la oclusión son las dentaduras parciales en silla de montar con extremos libres y los puentes y los puentes de contra peso.

Muy regularmente los tratamientos ortodonticos son causa de el trauma de la oclusión a consecuencia de un conflicto no-resuelto desmorfológicos o estéticos.

Por lo regular cualquier diente colocado en posición desarmoniosa tiende a obligar al sistema neuromuscular a desplazarlos hacia una posición armoniosa o bien este diente en cuación sufre un reacondamamiento producido por esas mismas fuerzas oclusales, aun así se usan con frecuencia retenedores ortodonticos para mantener ese diente en posición estatica a pesar de la interferencia oclusal que pudiera tener. El cirujano -- dentista debe tener en mente que toda terapéutica dental en general, debe de llevar el propósito de lograr una oclusión estable al final del tratamiento, cualquier solución a medida que-

no alcanza dicho proposito puede ocasionar el trauma de oclusión.

Un ajuste oclusal mal hecho puede causar molestias bucales, hipertoxicidad y dolor en los musculos masticadores, bruxismo, cefaleas, impactación de alimentos ineficacia masticadora dolor de articulaciones, resorción radicular, etc. y por lo tanto trauma de la oclusión.

Existen otras causas que tienden a producir trauma como son: Los hábitos oclusales que esta cierto punto son a nivel subconciente como son el hábito de morder objetos como lápices, pipas, pasadores etc.

Existen otras causas indirectas de interferencia oclusales y son principalmente de tipo periapical como los quistes y otras tumoraciones que causan mala posición dentaria debido a la presión interior ejercida sobre sus raices.

## 6-INFLUENCIA NUTRICIONAL EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

El estado nutricional afecta al estado del periodonto y los efectos lesivos de los irritantes locales y las fuerzas oclusales excesivas pueden agravarse por las diferencias nutricionales, sin embargo ninguna deficiencia nutricional puede -- causar gingivitis o bolsas periodontales, es preciso que existan irritantes locales para que esas lesiones se produzcan aunque a veces las alteraciones bucales proporcionan los primeros signos de la existencia de deficiencia nutricional las cuales algunas producen cambios bucales, estos son comunes a diversas deficiencias nutricionales; a continuación mencionaré algunas deficiencias.

### DEFICIENCIAS DE VITAMINA A.

Produce metaplasia queratinizante del epitelio, aumento de la susceptibilidad de las infecciones, perturbaciones del crecimiento forma y textura del hueso, anormalidades del sistema nervioso central y manifestaciones oculares que incluyen Nictalopía ( seguera nocturna, xerosis de la conjuntiva, xerosis de la cornea con la consiguiente turbidades cornea, ulceracion y queratomalasia en las estructuras bucales ). Se asocia la ingesta diaria baja de vitamina ( A ) con enfermedad periodontal Marshall Day registró una posible correlación entre la frecuencia de la enfermedad periodontal y las lesiones dermatológicas.

Características de la deficiencia de la vitamina ( A )--  
y que las poblaciones con frecuencia mas alta de enfermedad -  
periodontal tiende a ser deficientes en vitamina A . Por gran  
des cantidades en vitamina A en seres humanos se identificaron  
pigmentaciones de aspecto melánico en la piel dermatosis esca-  
mosa, menstruacion alterada prurito y exoftalmia.

#### DEFICIENCIAS DEL COMPLEJO DE VITAMINA E .

Las alteraciones bucales comunes, a deficiencias del com  
plejo B son : gingivitis flositis, glosodina, queilosis e in-  
flamación de la totalidad de la mucosa bucal, la gingivitis de  
la deficiencia de vitamina B es inespecifica causada por irri-  
tación local no por su falta pero esta sujeta al efecto modifi-  
cador de las últimas, estomatitis y alteraciones neuralgicas -  
( linis ) con aclorhidria o sin ella y sin anemia el complejo-  
de vitamina B incluye las siguientes sustancias : Tiamina (B1)  
Riboflabina ( B2) Niacina ( acido Nicotinico ) o Amida de aci-  
do nicotinico ( Niacinaminda ) acido Pantoténico, Piridocxina-  
( vitamina B6 ), Biotina, acido paraaminobenzoico inócito, co-  
lina, acido fólico ( Folacina ) y vitamina B12 (cianocobalami-  
na ).

#### MANIFESTACIONES DE LA DEFICIENCIA DE VITAMINA B

Tiamina.- Se denomina beriberi se caracteriza por papilas  
síntomas cardiovasculares ( incluso edema ) y pérdida del ape-  
tito el nombre, pone en el tubo intestinal microorganismos ca-

pacas de sintetizar tiamina, las alteraciones bucales se atribuyeron a deficiencias de tiamina, hipersensibilidad de la mucosa bucal, vesicular pequeñas ( que simulan Herpes ) en la mucosa bucal, debajo de la lengua o en el paladar y erosión de la mucosa bucal, no se produce glositis en seres humanos por privación de tiamina ya que la tiamina es esencial para el metabolismo bacteriano y de carbohidratos cuando hay deficiencia de tiamina disminuye la actividad de la flora bucal.

#### RIBOFLAVINA ( VITAMINA B2 )

Sus síntomas en la deficiencia de esta vitamina incluye glositis queilosis, dermatitis, seborraica y una queratitis -- bascularizante superficial, la glositis se caracteriza por una coloración magenta y atrofia de las papilas, la desaparición de las papilas de la lengua, varia en casos leves, el dorso de la lengua presenta atrofia por zonas de las papilas linguales y papilas fungiformes agrandadas que se proyectan en elevaciones de aspecto granulado en casos graves el dorso de la lengua se presenta plano, con una superficie seca y con frecuencia fisurada, su aspecto es de color rojo, causado por las indentaciones contiguas para que se pueda adaptar a la forma de los espacios interdentarios de la dentadura.

La queilosis es uno de los cambios que con frecuencia se identifican con la deficiencia de la riboflavina, aunque esta vitamina no es la unica, que produce la queilosis, tambien la pueden desarrollar la falta de piridoxina, acido nicotínico, - pentotenato de calcio o hierro, producen cambios comparables,-

la pérdida de la dimensión vertical junto con el babeo por los ángulos de la boca puede producir una lesión, parecida a la --  
queilosis cuyo nombre se identifica como pseudoarriboflabinosis  
y siendo queilosis existe otra lesión similar a la queilosis, --  
la perleche que es atribuida a la infección bacteriana y nico-  
tica.

Niacina.- La deficiencia de la Niacina produce Pelagra -  
que se caracteriza por dermatitis, trastornos gastrointestinales,  
trastornos neurológicos y mentales, diarreas, demencia --  
glositis, gingivitis y estomatitis generalizada, en las altera-  
ciones bucales glositis y estomatitis son los primeros signos-  
de la deficiencia de la niacina en su forma aguda hay hiperemia  
de la lengua agrandamiento de las papilas e indentación del --  
margen, seguidos por cambios atroficos y una superficie lisa, --  
la lengua es de color rojo, carne y dolorosa con ardor y en el  
estado cronico la lengua esta adelgasada y fisurada con surcos  
superficiales rugosidades marginales y atrofia de las papilas-  
fungiformes y filiforme es posible que en la deficiencia de --  
niacina esté atacada la encía con cambios en la lengua o sin -  
ellos, el hallazgo mas frecuente en la gingivitis ulceronecro-  
zante aguda por lo general en areas de irritacion local.

Acido Pantoténico.- La deficiencia que causa el acido --  
pantoténico no se identifica en personas sino nada mas en los-  
animales.

Los trastornos en la deficiencia de la vitamina B6 ó pe-  
ridocxina, anemia, trastornos cardiovasculares, convulsiones, --  
retardo del crecimiento y atrofia por zonas del dorso de la --

lengua también de las personas con esta deficiencia presentan queilosis angular, glositis con hinchazon, atrofia de las papilas que presentan una coloración magenta y malestar.

ACIDO FOLICO.- En su deficiencia origina anemia macrocítica alteraciones bucales y lesiones gastrointestinales, diarrea y mala absorción intestinal, las alteraciones bucales -- existen estomatitis generalizada, con glositis ulcerada, queilitis y queilosis, la estomatitis ulcerativa es un signo temprano de un efecto tóxico de antagonista del ácido folico, utilizando en el tratamiento de la leucemia.

La vitamina B 12 es la única que contiene cobalto, es un catalizador manifiesto e interviene en la síntesis del ácido nucleico y el metabolismo del ácido folico, la anemia perniciososa es la más grave de la deficiencia de vitamina B 12 se cree que otras anemias son formas leves de deficiencia de vitamina-B 12 complicada por la deficiencia de ácido folico.

## 7.-INFLUENCIA ENDOCRINOLOGICA EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

### INFLUENCIAS HORMONALES.

Las Influencias Hormonales en el periodonto.- Son Substancias organicas producidas por las glandulas endócrinas son secretadas directamente hacia el torrente sanguineo y ejercen una influencia fisiológica presentar algunos trastornos hormonales en la producción de enfermedad periodontal.

Hipotiroidismo.- Sus efectos del hipotiroidismo varia con la edad a que se produce el ritmo del metabolismo basal decrece y el crecimiento se retrasa, se divide en tres sindromes. El primero es el cretinismo, el segundo mixedema juvenil y e. mixedema adulto.

El cretinismo.- Es la manifestación del hipotiroidismo-conjunto que se produce poco despues del nacimiento el retraso fisico y mental es caracteristico y mental, la estatura es inferior a la normal y hay desproporción, el crecimiento osoo esta retrasado, el desarrollo craneofacial es anormal, el craneo es desproporcionado grande y el rostro infantil y tosco - los maxilares son pequeños el ritmo de la erupción dentaria - está retrasado.

El mixedema juvenil.- Se presenta entre los seis y doce años y puede estar relacionado con deficiencia de yodo y otras influencias que perjudican a la glandula tiroides entre los primeros sintomas hallamos inactividad fisica, incapacidad de

concentración los tejidos del organismo presentan un aspecto--  
seudo edematoso, así como los cambios pueden proporcionar una  
clave temprana de la formación de los maxilares, los dientes--  
se forma mal el retraso de la información de dentina tiene por  
consecuencia el desarrollo incompleto de las raíces y los con--  
ductos dentarios grandes.

Mixedema del adulto.- El paciente se fatiga fácilmente--  
y aumenta de peso a pesar de la falta de apetito se observa --  
el edema no depresivo de los tejidos, el retorno del metabo--  
lismo basal y la presión sanguínea son bajos el pulso lento y  
el colesterol sanguíneo elevado.

A arte de la perturbación del desarrollo existen cam--  
bios periodontales notables como la pérdida ósea intensa en --  
pacientes con mixedema ya que está contribuye a la destrucción  
periodontal.

Hipertiroidismo.- Es común en los jóvenes y adultos de edad  
media entre los síntomas se encuentran cambios cardiovascula--  
res nerviosidad, inestabilidad emocional, pérdida en peso, --  
exoftalmia los lactantes con hipertiroidismo presentan un ma--  
yor crecimiento y desarrollo en contraste con el hipotiroidis--  
mo con erupción adelante de los dientes, los cuales junto con  
la mandíbula están bien formados, el hueso alveolar se presen--  
ta descalcificado, en el adulto presenta al flujo de saliva --  
elevando a causa de la hiperestimulación simpática pero no --  
hay cambios bucales llamativos, la enfermedad periodontal su--  
purativa fue descrita en individuos con hipertiroidismo aunque  
no se estableció una relación de causa y efecto entre el de--

seguilibrio hormonal y el estado bucal.

Diabetes.- En 1872 Seiffert describio una relación entre la diabetes mellitus y las alteraciones patológicas en la cavidad bucal a pesar de las opiniones respecto a la relación exacta entre la diabetes y la enfermedad bucal.

El paciente diabetico se describio una variedad de cambios bucales como resequead de la boca, eritema difuso de la mucosa bucal, lengua saburreal y roja, con indentaciones marginales y tendencia a formacion de abscesos periodontales y periodonto, diabetica y estomatitis diabetica, encía agrandada, polipos gingivales sensibles o pediculados papilas gingivales sensibles, inchadas que sangran profusamente, proliferaciones gingivales polipoides, movilidad de dientes, y mayor frecuencia de la enfermedad periodontal con destruccion alveolar tanto vertical como horizontal los pacientes con diabetes es frecuente que halla inflamación de intensidad poco comun, -bolsas periodontales profundas y abscesos periodontales en pacientes con mala higiene bucal y acumulacion de calculos en -pacientes con diabetes juvenil hay destruccion periodontal amplia que es notable a causa de la edad en muchos pacientes diabeticos con enfermedad periodontal los cambios gingivales y pérdida ósea no son raros aunque en otros la pérdida ósea es grande, la distribución y la cantidad de irritantes locales como las fuerzas de oclusión afectan a la intensidad de la enfermedad periodontal, la diabetes no causa gingivitis o bolsa periodontales pero hay signos de que altera la respuesta de los tejidos periodontales a los irritantes locales y las fuer

zas oclusales se acelera la pérdida ósea en la enfermedad periodontal, y retarda la cicatrización de los tejidos periodontales después del tratamiento postoperatorio.

## CONCLUSIONES.

Los padecimientos parodontales están considerados como una de las enfermedades comunes y principales del mundo debido a que la localización de estos padecimientos se manifiestan en una de las partes más importantes del organismo humano como es la boca.

Se señalan estas enfermedades como las causantes de la pérdida del mayor número de piezas dentarias en proporción -- que todas las demás enfermedades bucales no pueden superar -- sus efectos, además de incapacitar a las piezas dentarias como órganos activos de la masticación ocasionan muchas otras enfermedades, constituyendo además el foco de infección principal desde donde los microorganismos pueden penetrar a la -- sangre y a la linfa ocasionando padecimientos que pueden terminar en una infección focal que puede llegar a veces producir la muerte.

Lo primero que debemos hacer para poder controlar al paciente en su afección de tipo general para después poder intervenirlo en su enfermedad parodontal es necesario que se -- elabore minuciosamente una historia clínica, para que por medio de la misma tendremos la facilidad de ocupar la técnica -- más adecuada para el problema parodontal que sufre nuestro paciente y el tratamiento se debe llevar a cabo con un buen control de asepsia y esterilidad de la región que se va a tratar, el dentista y el instrumental que se utilice.

Antes de tratar al paciente se deberá hacer la detección

de placa, la revisión de esta, eliminar el sarro dentario y - enseñarle al paciente como se debe de cepillar los dientes pa ra control de placa para que el mismo pueda conservar la salud en la boca.

Así mismo para poder conservar una salud oral debera tener una higiene optima, con tecnicas de cepillado adecuado, - para que al paso del tiempo obtenga un resultado positivo.

## BIBLIOGRAFIA

### 1.- PATOLOGIA ORAL ( THOMA )

Robert J. Gorlin

Henry H. Goldman

Salvat Editores, S.A.

Sexta Edición

### 2.- TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL

William G. Shafer

Maynard K. Hine

Barnet M. Levy

Editorial Interamericana, S.A.

Tercera Edición

### 3.- PERIODONTOLOGIA CLINICA

Glickman Irving

Editorial Interamericana, S.A.

Cuarta Edición

### 4.- ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA

John F. Prichard

Editorial Labor, S.A.

### 5.- PERIODONCIA DE ORBAN

Dr. Daniel A. Grant

Dr. Irving B. Stern

Dr. Frank C. Everett

Editorial Interamericana, S.A. de C.A.

**6.- ENFERMEDADES DE LA BOCA**

**Grinspan David**

**Editorial Mundi**

**7.- OCLUCION**

**Ramfjord**

**Editorial Interamericana, S.A.**

**Segunda Edición**

**8.- ENFERMEDAD PERIODONTAL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES**

**Baer Benjamin**

**Editorial Mundi**