



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**PRINCIPALES MANIFESTACIONES DE LA  
ENFERMEDAD PARODONTAL**

**T E S I S**

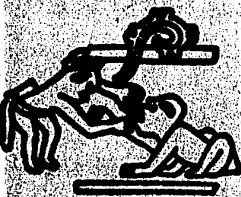
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :

**CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A N :**

**VERONICA CISNEROS VARGAS**

**ELVIRA NOEMI PUENTE PEREZ**



**México, D. F.**

**1985**



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

# I N D I C E

## INTRODUCCION

### CAPITULO I ..... ELEMENTOS DEL PARODONTO

- A) ENCIA
- B) LIGAMENTO PERIODONTAL
- C) CEMENTO
- D) PROCESO ALVEOLAR

### CAPITULO II ..... ENFERMEDADES PARODONTALES

### CAPITULO III ..... CLASIFICACION DE ENFERMEDADES PARODONTALES

### CAPITULO IV ..... ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES

- A) FACTORES EXTRINSECOS O LOCALES
- B) FACTORES INTRINSECOS O SISTEMICOS

**CAPITULO V ..... ENFERMEDADES PARODONTALES  
INFLAMATORIAS**

- A) GINGIVITIS**
- B) PARODONTITIS**

**CAPITULO VI ..... ENFERMEDADES PARODONTALES  
DISTROFICAS**

- A) HIPERPLASIA**
- B) GINGIVOSIS**
- C) PARODONTOSIS**

**CONCLUSIONES**

**BIBLIOGRAFIA**

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

La finalidad de ésta tesis es describir brevemente a las -- Enfermedades Parodontales y su tratamiento. Siendo de gran importancia para la descripción de dichas enfermedades la Parodoncia rama de la Odontología.

A la Parodoncia se le ha considerado como " Un conjunto de técnicas terapéuticas " cuya finalidad es la de mantener las piezas dentales el mayor tiempo en sus alveolos, evitando la Enfermedad Parodontal.

Como sabemos la mayoría de las personas pierden sus dientes por procesos cariosos y por Enfermedades Parodontales, que no han sido diagnosticadas en su juventud.

La preocupación actual del Cirujano Dentista es la prevención de la Enfermedad Parodontal, gracias al gran desarrollo de la Ciencia Odontológica, cooperación del paciente, así mismo como del servicio profesional.

Por lo tanto conociendo las diferentes enfermedades Parodontales, que se pueden presentar así como su etiología y tratamiento, podremos restablecer a todos los que solicitan el servicio, - por medio del buen ejercicio de nuestra responsable profesión.

**CAPITULO I**

**ELEMENTOS DEL PARODONTO**

## ELEMENTOS DEL PARODONTO

El parodonto es " El conjunto de tejidos o unidad histica que rodean y sostienen los dientes ", el diente y el parodonto son denominados juntos Unidad Dentoperiodontal.

Los tejidos del parodonto son : Encía, Ligamento, Cemento y Hueso alveolar. Estos tejidos tienen interdependencia Biológica.

### A) ENCIA :

La encía forma parte de la membrana mucosa bucal masticatoria que cubre los procesos alveolares del maxilar y mandíbula y rodea los cuellos de los dientes.

#### LA ENCIA SE DIVIDE EN TRES TIPOS:

- 1.- Encía Marginal o Libre
- 2.- Encía Insertada
- 3.- Encía Papilar o Interdentaria



### 1.- ENCÍA MARGINAL:

La encía marginal es, la encía libre que rodea los dientes en forma de collar, forma el surco gingival que es el espacio libre - que existe entre la encía libre y el diente.

### 2.- ENCÍA INSERTADA:

La encía insertada se continua con la encía marginal, es firme, resilente y estrechamente unida al hueso alveolar subyacente.

Vestibularmente la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y movable, de la que la separa la línea mucogingival ( unión mucogingival ). En la zona lingual del maxilar inferior se puede encontrar una línea semejante en la unión con el piso de la boca; ésta unión o línea divisoria no es clara en el paladar, debido a que en ésta zona la encía está queratinizada.

El ancho de la encía insertada en el sector vestibular en diferentes zonas de la boca varia de menos de 1 mm. a 4 mm.

### 3.- ENCÍA PAPILAR O INTERDENTARIA:

La encía interdientaria ocupa el nicho gingival que es, el espacio interproximal situado debajo del área de contacto dentario.

En la zona de los dientes anteriores, las papilas interdientarias forman una estructura piramidal simple y en la zona de los dientes posteriores las papilas tienen forma de cuña. Existen en ésta zona una papila vestibular y una lingual y a la depresión que se forma entre estas dos papilas se le llama "col 6 Collado".

#### CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES:

La encía insertada y la superficie externa de la encía libre, se hayan cubiertas de epitelio escamoso estratificado queratinizado.

Histológicamente el epitelio gingival esta constituido por los siguientes elementos:

A) CAPA BASAL: Se encuentra unida al tejido conjuntivo mediante fibras reticulares que van desde el tejido conjuntivo ó basal, hasta la capa espinosa.

- B) **CAPA ESPINOSA:** Esta compuesta de células poligonales
- C) **CAPA GRANULOSA:** Microscópicamente se observan prolongaciones de una célula a otra, denominándose " Desmosomas ", através de las cuales se realiza el intercambio celular.
- D) **CAPA CORNEA:** Puede ser queratinizada ó paraqueratinizada ó las dos.

## **FIBRAS GINGIVALES**

### **SE CLASIFICAN EN:**

#### **A) FIBRAS DENTOGINGIVALES:**

Van desde el cemento apical hasta la inserción epitelial y corren lateral y coronariamente hacia la lámina propia de la encía.

#### **B) FIBRAS CRESTOGINGIVALES:**

Van de la cresta alveolar a la encía insertada.

**C) FIBRAS CIRCULARES:**

**RODEAN A LOS DIENTES.**

**D) FIBRAS TRANSEPTALES:**

**Se extienden en sentido interproximal entre dientes vecinos.**

**E) FIBRAS DENTOPERIOSTICAS:**

**Van del periostio del hueso alveolar hacia el diente.**

**VASCULARIZACION**

**EXISTEN TRES FUENTES DE VASCULARIZACION PARA LA ENCIA:**

**1.- ARTERIOLAS SUPRAPERIOSTICAS:**

**A lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar, desde los cuales se extienden capilares hacia el epitelio del surco y entre los de la superficie gingival externa.**

Algunas ramas de las arteriolas, bajan através del hueso alveolar hacia el ligamento periodontal o corren sobre la cresta alveolar.

## 2.- VASOS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL:

Se extienden hacia la encía y se anastomosan con capilares en la zona del surco.

## 3.- ARTERIOLAS:

Emergen de la cresta del tabique interdentario y se extienden en sentido paralelo a la cresta ósea, para anastomosarse con los vasos del ligamento periodontal, con capilares del área del surco gingival y con vasos que corren sobre la cresta alveolar.

## CARACTERISTICAS CLINICAS NORMALES DE LA ENCIA:

1.- COLOR: Su color es rosado pálido, puede variar según el grado de irrigación, queratinización epitelial, pigmentación y espesor del epitelio.

## 2.- CONTORNO MARGINAL:

La encía debe afinarse hacia la corona para terminar en un borde delgado, en sentido mesio-distal, los márgenes gingivales - deben tener forma festoneada.

## 3.- TEXTURA:

En la superficie de la encía insertada se observa la presencia del punteado que es la depresión epitelial de haces de fibras colágenas que penetran a las papilas del tejido conjuntivo.

## 4.- CONSISTENCIA:

La encía debe ser firme y la parte insertada debe estar firmemente unida a los dientes y hueso alveolar subyacente.

## 5.- SURCO:

Su profundidad es al rededor de 1 mm. en estado de salud, el surco normal no excederá de 3 mm. de profundidad.

## B) LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal es la estructura del tejido conjuntivo que rodea la raíz y la que une al hueso. Es una continuación del tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios -- medulares, através de canales vasculares del hueso.

Los elementos más importantes del ligamento periodontal son; las fibras colágenas, dispuestas en haces y siguen un recorrido ondulado. Los extremos de las fibras principales se insertan en el cemento y hueso, se denominan fibras de Sharpey.

### CLASIFICACION DE LAS FIBRAS PRINCIPALES:

#### 1.- FIBRAS DE LA CRESTA ALVEOLAR:

Los haces se abren en abanico desde la cresta del proceso alveolar y se insertan en la parte cervical del cemento.

## 2.- FIBRAS HORIZONTALES:

Se extienden en ángulo recto respecto al eje mayor del diente, y van del cemento al hueso.

## 3.- FIBRAS OBLICUAS:

Corren oblicuamente y se insertan en el cemento apicalmente a su inserción en el hueso. Estas fibras son las más numerosas y constituyen el sostén principal del diente contra las fuerzas masticatorias.

## 4.- FIBRAS APICALES:

Este grupo de fibras se irradia desde el cemento hacia el hueso en el fondo del alveolo. No existe en raíces incompletas.

## 5.- FIBRAS INTERRADICULARES:

Estas fibras corren sobre la cresta del tabique interradicular en las furcaciones de los dientes, uniendo las raíces y las fibras transeptales.



## ELEMENTOS CELULARES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

Los elementos celulares del ligamento periodontal son; los fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos de los tejidos, ( coronas de células epiteliales denominadas ) restos epiteliales de Malassez, además fibras oxitalánicas y fibras indiferentes.

## IRRIGACION E INERVACION:

El aporte sanguíneo del ligamento periodontal, proviene de las arterias alveolares que penetran en los tabiques interdentarios por los canales nutricionales, ramas de los vasos pulmonares y otras ramas que llegan al ligamento desde la encía.

Los linfáticos vienen a complementar el drenaje venoso, ya que en la región apical acompañan a los vasos sanguíneos.

En la inervación del ligamento periodontal, vamos a encontrar fibras sensoriales capaces de transmitir por las vías trigéminas sensaciones dolorosas, de presión y táctiles. Hay una serie de haces nerviosos que son receptores propioceptivos que cuando—

el diente hace contacto se encargan del sentido de localización.

#### **FUNCIONES:**

- 1.- FÍSICAS
- 2.- FORMATIVAS
- 3.- NUTRICIONALES
- 4.- SENSORIALES

Dentro de las funciones físicas tenemos; transmisión de fuerzas oclusales al hueso, inserción del diente al hueso, mantenimiento de los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes, resistencia al impacto de las fuerzas oclusales (absorción del choque) y provisión de una envoltura de tejido blando para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

#### **C) CEMENTO**

El cemento es un tejido mesenquimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica.

El componente del cemento tanto del tipo Acelular ( primario ) y el Celular ( secundario ), es una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas.

La mayor parte del cemento Acelular, es ocupada por las fibras de Sharpey que tienen un papel importante en el sostén del diente. Este cemento forma parte de los tercios cervical y medio de la raíz dental.

El cemento Celular está menos calcificado que el acelular - se localiza en el tercio apical de la raíz. La distribución de ambos cementos es variado, debajo de la unión amelocementaria se encuentran inmediatamente el cemento, en dicha unión encontramos tres clases de relaciones :

El cemento cubre el esmalte en un 60 a 65% de los casos, en el 30% hay una unión de borde con borde, y hay un porcentaje en el cual el cemento y el esmalte no se ponen en contacto, siendo ésta relación de 5 a 10% .

Con la edad disminuye la permeabilidad del cemento. Hay un depósito continuo de cemento sobre las superficies radiculares , - aún cuando el diente ha erupcionado. En ésta fase hay una pérdida substancia dentaria producida por el desgaste oclusal e incisal.

Existe un engrosamiento notable del cemento denominada hiper cementosis ( hiperplasia del cemento ), su etiología varia y no se ha dilucidado por completo.

La reabsorción cementaria ocurre en dientes erupcionados ó no erupcionados, su origen puede deberse a causas locales o generales ó ser idiopáticas. Por lo general el mayor porcentaje de reabsorción lo tenemos en el tercio apical de la raíz y posteriormente en orden ascendente en el tercio medio y por último en el tercio cervical.

Cuando existe enfermedad parodontal y el cemento se halla expuesto y forma parte de la corona clínica, es frecuente que sea eliminado durante el raspado o aislamiento radicular, éste defecto no es reparado por el depósito de nuevo cemento.

#### D) PROCESO ALVEOLAR

El hueso que forma y sostiene los alveolos dentarios es el llamado proceso alveolar. Anatómicamente se divide en dos áreas separadas pero funciona como unidad.

Se compone de la pared interna del alveolo, de hueso delgado, compacto, denominado hueso alveolar propiamente dicho ( lámina — cribiforme ) y el hueso de sostén que consiste en trabéculas reticulares, hueso esponjoso, y las tablas vestibulares y orales de hueso compacto.

En el hueso alveolar vamos a encontrar como componente principal una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de los espacios llamados " Lagunas "

Las sales minerales están depositadas en cristales de hidroxiapatita, en la composición principal tenemos, el calcio y el fósforo, unidos con hidroxilos, carbonato, citrato y pequeñas cantidades de otros iones como: sodio, magnesio y fósforo.

Las fibras de Sharpey son las principales dentro del ligamento periodontal, que anclan al diente en el alveolo y se hayan incluidos a una distancia considerable dentro del hueso alveolar.

El aporte sanguíneo proviene de vasos del ligamento periodontal y de espacios medulares, así como de pequeñas ramas de vasos periféricos.

Radiográficamente la pared ósea de los alveolos es radiopaca, delgada, llamada lámina dura, la cual se observa perforada por un gran número de canales que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios, estableciendo la unión entre la porción esponjosa del hueso alveolar y el ligamento periodontal.

El hueso alveolar es el menos estable de los tejidos parodontales, su estructura está en constante cambio, su lavilidad fisiológica es mantenida por un equilibrio entre la formación ósea y resorción ósea, la resorción se lleva a cabo en zonas de presión y se forma en áreas de tensión.

El contorno óseo se adapta a la prominencia de las raíces y a las depresiones verticales intermedias.

La altura y el espesor de las tablas óseas vestibulares y orales son afectados por la alineación de los dientes y la angulación de las raíces respecto al hueso y las fuerzas oclusales.

Las Dehiscencias y Fenestraciones son defectos comunes del proceso alveolar. Una dehiscencia es la profundización de la cresta que expone una cantidad de superficie radicular.

La fenestración es un orificio circunscrito en la pared cortical sobre la raíz.

El hueso existe para sostener los dientes durante la función y en común con el resto del sistema esquelético.

Existe un equilibrio constante y delicado entre las fuerzas oclusales y la estructura del hueso alveolar.

**CAPITULO II**

**ENFERMEDAD PARODONTAL**



## ENFERMEDAD PARODONTAL

Existe enfermedad parodontal cuando se altera el estado de salud del parodonto. Se presenta por modificaciones de los tejidos comprendidos y las alteraciones pueden ocurrir en cualquiera de ellos.

Se considera que la preocupación principal dentro de la Odontología, es la prevención de la enfermedad parodontal, ya que todo procedimiento dental se realiza teniendo en cuenta sus efectos sobre el parodonto.

Durante toda la vida en el parodonto se producen muchas funciones vitales y activas de reemplazo celular y aposición de tejido, si irritantes de cualquier naturaleza interfieren con éste proceso, éste delicado equilibrio podría alterarse y comenzar la enfermedad parodontal.

Dicha enfermedad casi siempre comienza como una alteración localizada menor y si no es tratada a tiempo, avanza en forma gradual, a que quedan bandas de encía enferma, el hueso alveolar se reabsorbe, por lo tanto se produce aflojamiento de los órganos dentarios y su pérdida posterior.

El proceso de la enfermedad parodontal es crónico, de evolución lenta y progresiva, la cual puede estar presente desde la juventud y manifestarse claramente hasta edad avanzada.

En la actualidad es importante usar los métodos disponibles para la preservación de la salud bucal, desplazando así los métodos de reparación del daño causado por la enfermedad parodontal.

**CAPITULO III****CLASIFICACION DE ENFERMEDADES****PARODONTALES**

## CLASIFICACION DE ENFERMEDADES

### PARODONTALES

Aunque actualmente no existe una clasificación aceptada dentro de la Parodóncia que se pueda tomar como una clasificación ri gida para agrupar a todas las enfermedades parodontales.

Tomando en cuenta los principios de la Patología General de que existen tres reacciones tisulares que son : Inflamatoria, - Ditrófica, y Neoplásica, y además dentro de los factores ambientales existe otra categoría de reacción patológica que es el Trauma.

Se ha llegado a la conclusión de que las enfermedades parodontales se pueden clasificar en 4 grupos. A ésta clasificación - no se le agrego las alteraciones neoplásicas, ya que no son frecuentes como enfermedad parodontal.

ENFERMEDADES INFLAMATORIAS: GINGIVITIS  
PARODONTITIS

ENFERMEDADES DISTROFICAS : GINGIVOSIS  
PARODONTOSIS  
HIPERPLASIA

CAPITULO IV

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD

PARODONTAL

## ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

La etiología es el estudio de las causas que originan la enfermedad parodontal, para comprenderlo mejor lo desglosaremos basándonos en su clasificación que son los factores locales y factores sistémicos. Ambos pueden provocar o agravar la reacción inflamatoria en tejidos parodontales.

Las alteraciones distróficas ó degenerativas del parodonto se originan por influencias degenerativas, circulatoria ó mecánicas ó por otras anomalías que producen cambios patológicos en el parodonto.

### FACTORES LOCALES O EXTRINSECOS:

Son los del medio que rodea al parodonto y producen la inflamación que es el proceso patológico principal de la enfermedad parodontal.

### FACTORES SISTEMICOS O INTRINSECOS:

Son los que provienen del estado general del paciente y condicionan la respuesta parodontal a factores locales.

**FACTORES LOCALES O EXTRINSEOS:**

- A) PLACA DENTARIA
- B) PELICULA ADQUIRIDA
- C) MATERIA ALBA
- D) RESIDUOS ALIMENTICIOS
- E) CALCULOS DENTARIOS
- F) PIGMENTACIONES DENTARIAS
- G) CONSISTENCIA DE LA DIETA
- H) TRAUMA DE LA OCLUSION
- I) IMPACCION DE ALIMENTOS
- J) NO REEMPLAZO DE DIENTES AUSENTES
- K) HABITOS PERNICIOSOS (RESPIRADOR BUCAL, TRAUMATISMO DEL CEPI-  
LLO)
- L) IRRITACION QUIMICA
- M) MALA OCLUSION
- N) TRATAMIENTO DENTAL INADECUADO
- O) RADIACION
- P) TRATAMIENTOS ORTODONTICOS
- Q) ANATOMIA DE TEJIDOS BLANDOS

**PLACA DENTARIA :**

Es un depósito blando, amorfo, granular, que se acumula sobre las superficies dentales, restauraciones y cálculos dentarios.

La placa aparece en sectores supragingivales, en su mayor parte sobre el tercio gingival de los dientes, y subgingivalmente, - preferentemente en grietas, defectos y rugosidades, márgenes desbordantes y restauraciones dentales. Su color puede variar desde un gris claro a un gris amarillento.

La placa la podemos observar mejor utilizando soluciones reveladoras ya que éstas nos proporcionan una buena visualización - de la cantidad de placa dentaria que este presente.

La formación de la placa se presenta en igual proporción en el maxilar y en la mandíbula, acumulándose en mayor cantidad en - las piezas dentales posteriores, que en los dientes anteriores, - más en superficies proximales y en las superficies linguales, y - en menor cantidad en superficies vestibulares.

La formación de la placa varía de una persona a otra y en su localización también puede variar en diferentes dientes de una - misma boca y en diferentes áreas de un diente.



Los componentes principales de la placa dentaria son: microorganismos proliferantes y algunas células epiteliales, leucocitos y macrófagos en una matriz celular adhesiva. El 20% ésta constituido por los sólidos orgánicos e inorgánicos, el resto es agua. El 70% lo constituyen las bacterias y el resto es matriz intercelular.

**MATRIZ DE LA PLACA DENTARIA :** Consiste principalmente de polisacáridos y proteínas cuyos componentes son; carbohidratos y proteínas aproximadamente el 30% de cada uno y lípidos alrededor del 15% .

**CONTENIDO INORGANICO :** El calcio y el fósforo son los componentes inorgánicos más importantes de la matriz de la placa, encontrándose pequeñas cantidades de magnesio, potasio y sodio.

**BACTERIAS DE LA PLACA :** A medida que se desarrolla la placa, - la población bacteriana cambia de un predominio inicial de cocos (fundamentalmente grampositivos) a uno más complejo que contiene muchos bacilos filamentosos y no filamentosos.

Al comienzo las bacterias son casi cocos facultativos y bacilos ( Neisseria, Nocardia y estreptococos ).

Los estreptococos forman el 50% de la población bacteriana - con predominio de estreptococos sanguíneos.

Algunos investigadores opinan que ni la presencia ó ausencia de alimentos, ni la frecuencia de las comidas, afectan el desarrollo de la placa. La placa se forma con mayor rapidez durante el - sueño, cuando no se ingieren alimentos, que después de la comida.

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

Entre el 2°y 3°día aumentan en cantidades y porcentaje los - cocos grampositivos y bacilos.

Al 4°y 5° día los fusobacterium, actinomicés y veillonella - todos anaerobios puros aumentan en cantidad; el 16% de la flora - comprende veillonella.

Al madurar la placa al 7°día aparecen espirilos y espiroquetas en pequeñas cantidades, especialmente en el surco gingival. Y actinomicés noslundii de 1% a 14% de aumento desde el 14°a 21°día.

Entre el 28°y el 90°día hay una disminución de estreptococos de 50%, 30% ó del 40% hay un aumento de bacilos, principalmente - de las formas filamentosas en un 40%.

Las poblaciones bacterianas de la placa subgingival y supra-  
gingival son bastante semejantes, excepto que hay una mayor pobla-  
ción de vibriones y fusobacterias subgingivales.

La placa no es un residuo de alimentos, pero las bacterias -  
de la placa utilizan los alimentos ingeridos para formar los com-  
ponentes de la matriz de la placa.

Con lo que respecta a la dieta en relación a la velocidad de  
formación de la placa, podemos decir que no está relacionada con  
la cantidad de alimentos consumidos.

#### PELICULA ADQUIRIDA

La película adquirida es una capa delgada, lisa, incolora, -  
translúcida, difusamente distribuida sobre la corona en canti-  
dades algo mayores cerca de la encía.

En la corona se continúa con los componentes superficiales -  
del esmalte. Al ser teñida con agentes colorantes, aparece con -  
un brillo superficial, coloreado, pálido, delgado, en contraste -  
con la placa granular teñida más profunda.

La película se forma sobre la superficie dentaria limpia en pocos minutos, mide de 0.1 a 0.5 micrones de espesor. Es un producto de la saliva, es un ácido periódico de Schiff (PAS) positivo y contiene glucoproteínas, derivadas de glucoproteínas, polipeptidos y lípidos.

Si la película adquirida se torna más gruesa por la acumulación de residuos amorfos y algunas células epiteliales descañadas entonces recibe el nombre de placa bacteriana.

#### MATERIA ALBA

Es un depósito de color amarillo ó blanco grisáceo y pegajoso que se ubica en el tercio gingival de los dientes, restauraciones, sobre el cálculo, sobre encía y en dientes en mal posición, se forma rápidamente sobre dientes previamente limpiados y su remoción es mediante acción mecánica.

Es una concentración de microorganismos, células epiteliales descañadas, leucocitos y una mezcla de líquidos salivales con escasas partículas de alimentos o sin ellas.

## RESIDUOS ALIMENTICIOS

La mayor parte de residuos alimenticios son disueltos por las enzimas y eliminados por la cavidad bucal al ser comidas, quedan algunas sobre los dientes, membrana y mucosa. La viscosidad de la saliva, la acción mecánica de la lengua, carrillos y labios y la alineación de los dientes en los maxilares afecta a la limpieza de la cavidad oral.

## CÁLCULO DENTARIO

Se le conoce actualmente al cálculo ó tartaro dentario, como una masa adherente, calcificada ó en calcificación que se forma sobre superficies de los dientes naturales y prótesis dentales.

Los cálculos se clasifican ó dividen en 2 tipos; según su localización: a) Cálculos Supragingivales; se localizan sobre la encía y superficies coronarias expuestas, b) Cálculos Subgingivales cubiertos por la encía libre, por lo común en bolsas paradontales, las cuales no son visibles durante el examen bucal.

Los dos tipos de cálculo aparecen con mayor frecuencia y a-

bundancia en las superficies vestibulares de los molares superiores (frente al conducto de Stenon), en las superficies linguales de los dientes anteriores inferiores (frente al conducto de Wharton).

Por lo general el cálculo supragingival es de color blanco - a blanco amarillento, puede eliminarse de la superficie dentaria mediante un raspado y su reaparición puede ser rápida, su consistencia es moderadamente dura.

La consistencia del tártaro subgingival es densa y dura, de color pardo oscuro o verde negruzco, pétreo y unido firmemente a la superficie dentaria.

Por lo general el tártaro subgingival se presenta con el supragingival, aunque puede estar uno sin el otro.

También se le denomina al cálculo supragingival como salival y al subgingival como sérico.

Ambos cálculos aparecen en la adolescencia y aumentan con la edad, el más común es el supragingival.

## FORMACION DEL CALCULO

La formación de cálculos es un proceso trifásico que consiste en el depósito de la cutícula, la colonización bacteriana y maduración de la placa y su mineralización.

La formación del tártaro es la placa dental mineralizada, las placas no necesariamente se calcifican, algunas lo hacen en varios días.

La placa tiene la capacidad de concentrar calcio de dos a veinte veces su nivel en saliva.

El inicio de la calcificación es en la superficie interna de la placa, en focos separados pero junto al diente, estos focos -- tienen aumento de tamaño y se unen para formar masas sólidas de células.

La calcificación supone la unión de iones de calcio a los complejos de carbohidratos y proteínas de la matriz orgánica y la precipitación de sales de fosfato de calcio cristalino.

Hay variaciones de personas, dientes y épocas diferentes de una misma persona en cuanto al comienzo y velocidad de calcificación y acumulación.

**COMPOSICION.**

Los cálculos constan de componentes inorgánicos (75 % ) v orgánicos (25 % ).

La parte inorgánica consta principalmente de fosfato de calcio, carbonato de calcio, fosfato de magnesio, magnesio, anhídrido carbónico y pequeñas cantidades de otros metales.

Sus formas cristalinas principales son la hidroxiapatita, brushita, whitlockita de magnesio y fosfato octocálcico .

Los componentes orgánicos son fundamentalmente calcio y fosfato con pequeñas cantidades de magnesio y carbonato y restos de muchos otros elementos.

En lo referente a contenido bacteriano hay una mayor proporción de microorganismos filamentosos grampositivos y gramnegativos. - En el cálculo como en el resto de la cavidad oral, la mayoría de los microorganismos que están dentro son inertes , predominan los bacilos gramnegativos y cocos en la periferia.



## PIGMENTACIONES DENTARIAS

Se les denomina a los depósitos ó color sobre las superficies dentarias, constituyen problemas estéticos pero también pueden generar irritación gingival. Presentan variaciones de color y en su composición, y en la firmeza con que se adhieren a la superficie dentaria.

**PIGMENTACION PARDA.-** Es una película delgada, translúcida, adquirida, por lo general son bacterias pigmentadas, se presenta en personas que no se cepillan lo suficiente ó usan un dentífrico inadecuado, se presentan más comúnmente en superficies vestibulares de molares superiores y en incisivos inferiores en superficies linguales.

**PIGMENTACION POR TABAQUISMO.-** El tabaco produce depósitos superficiales de color blanco ó negro, muy adheridos, la pigmentación es un producto de alquitrán de hulla.

**PIGMENTACION NEGRA.-** Se presenta una línea negra, delgada, por vestibular y lingual cerca del margen gingival y manchas difusas en los espacios interproximales, es más común en mujeres y puede aparecer aún en pacientes con excelente higiene bucal.

Las bacterias crógenas son las causas probables de este tipo de pigmentación.

**PIGMENTACION VERDE.-** Es una pigmentación de color verde a verde amarillenta, de espesor considerable, más común en niños, se considera que son restos pigmentados de la cutícula del esmalte, pero no se ha comprobado; se registro una alta frecuencia en niños con lesiones tuberculosas.

Aparece con mayor frecuencia en los dientes anteriores superiores en la superficie vestibular.

**PIGMENTACION ANARANJADA.-** Es menos común, se puede presentar en superficies vestibular y lingual de dientes anteriores, se cree -- que son microorganismos cromógenos.

**PIGMENTACION METALICA.-** Las sales metálicas y metales que se introducen en la cavidad oral, en el polvo metálico inhalado por obreros industriales o por medio de drogas administradas por vía oral.

Los metales se combinan con la cutícula dentaria produciendo una pequeña pigmentación superficial o penetrar en la superficie dentaria y establecer un cambio de color permanente.

El cobre produce una pigmentación verde y el polvo de hierro una pigmentación parda.

Los medicamentos que contienen hierro causan un depósito de sulfato de hierro. Otras pigmentaciones que a veces se observan son las de manganeso (negro), mercurio (verde-negro), níquel (verde) y plata (negro).

#### TRAUMA DE OCCLUSION

Es una parte integral del proceso destructivo de la enfermedad parodontal que no genera gingivitis, pero influye en el avance y severidad de las bolsas parodontales iniciadas por la irritación y la inflamación, comienza en la encía y se extiende hacia los tejidos parodontales de soporte y el trauma de oclusión da comienzo en una zona.

#### IMPACCION DE ALIMENTOS

Es la acuña forzosa de alimentos en el parodonto por fuerzas oclusales, se localizará en contactos interproximales y en vestibular y lingual de los dientes, surcos de desarrollo, entrecruzamiento anterior y excesivo y en defectos estructurales, en restauraciones inadecuadas, etc.

## NO REEMPLAZO DE DIENTES AUSENTES

Al haber extraído un diente y no reemplazarlo, los espacios creados generan secuelas, por ejemplo: al extraer un primer molar superior y el segundo molar inferior, ocasiona que el segundo molar superior se mesialice y el primer molar inferior se extruya.

## HABITOS PERNICIOSOS

Según Sorri los hábitos perniciosos se pueden clasificar en tres tipos:

- a) Neurosis - mordisqueo de labios y carrillos, mordisqueo del palillo dental, acunamiento entre los dientes, empuje lingual, morder los lápices, uñas, etc.
- b) Hábitos Ocupacionales- los zapateros que sostienen los clavos en la boca, tapiceros, carpinteros, o presión de la lengua al tocar instrumentos musicales.
- c) Varios - fumar pipa, cepillado dentario, respirador bucal y succión del pulgar.

## RESPIRADOR BUCAL

Las alteraciones gingivales incluyen eritema, edema, agrandamiento y un brillo superficial en las áreas expuestas.

## TRAUMATISMOS DEL CEPILLADO

El cepillado enérgico horizontal ó rotatorio provocan, en la encía alteraciones y abrasiones en los dientes y con dentífricos - muy abrasivos aumenta el problema.

## IRRITACION QUIMICA

El uso de enjuagues bucales, dentífricos ó materiales de prótesis, aplicación de tabletas ( aspirina ), contacto con drogas - como fenol ó nitrato de plata, en piberos expuestos a gases como; amoniaco, cloro, bromo, etc. Producen la inflamación gingival aguda.

## MALA OCLUSION

La alineación anormal de los dientes lleva a la acumulación de residuos de alimentos e irritación y las disarmonias oclusales lesionan al parodonto.

## TRATAMIENTO DENTAL INADECUADO

## TRATAMIENTO DENTAL INADECUADO

Las restauraciones dentarias inadecuadas y las prótesis inadecuadas son causas comunes de enfermedad periodontal.

## RADIACION

En pacientes con tumores malignos en la cavidad oral y tejidos adyacentes; después del tratamiento de radiación interna y externa se observaran úlceras gingivales, hemorragia, supuración y movilidad dentaria.

## TRATAMIENTOS ORTODONTICOS

Al utilizar aparatos de ortodóncia se dificulta la higiene bucal, produciendose irritación y enfermedad periodontal.

## ANATOMIA DE TEJIDOS BLANDOS

Los factores anatómicos que pueden dar lugar a la enfermedad periodontal son: la inserción alta de frenillos y músculos (favorecen la acumulación de residuos en márgenes gingivales), vesti-

bulos someros ó las zonas de encía estrechas e inadecuadas, la encía delgada, de textura fina que se lesiona fácilmente.

#### FACTORES SISTEMICOS O INTRINSECOS:

##### I.- FACTOR GENETICO

- a) Trisomía 21
- b) Trisomía 17-18
- c) Trisomía 13-15

##### II.- FACTORES HORMONALES

- a) Menstruación
- b) Pubertad
- c) Embarazo
- d) Menopausia
- e) diabetes

##### III.- AVITAMINOSIS

##### IV .- FACTORES STRESSANTES

##### V .- TRASTORNOS HEMATOLOGICOS

## I.- FACTOR GENETICO:

a) Trisomía 21.- También llamado Síndrome de Down, la mayoría de los pacientes afectados presentan 47 cromosomas y cariotipo de trisomía 21.

**MANIFESTACIONES BUCALES:** Se va a encontrar macroglosia, mala oclusión, dientes laterales ausentes ó defectuosos, prognatismo, erupción tardía de piezas dentarias y exfoliación temprana de las mismas, anomalía dental, microdóncia de molares, lengua escrotal, aumento de saliva, apañamiento, paladar profundo, diastemas, hiperplasia de encía y el principal problema la enfermedad gingival y en ocasiones la enfermedad paradontal. Sufren mayor grado de caries éste tipo de pacientes. La gingivitis con mayor frecuencia es de tipo fibroso y atrófia papilar.

b) Trisomía 17-18.- Llamada también Síndrome de Edward, se le atribuye a una alteración cromosómica, autosómica del cromosoma 18.

**MANIFESTACIONES BUCALES:** Micrognecia, paladar hendido, boca pequeña, anodoncia, lengua escrotal ó fisurada, el 25% de los casos — presentan labio leporino y el 90% de los casos muere en el primer año de vida.



c) Trisomía 13-15.- Llamada también Síndrome de Patau, lo causa un cromosoma más entre el cromosoma 13 y 15, es la falta de disyunción que causa trastornos en el desarrollo del producto.

MANIFESTACIONES BUCALES: Paladar y labio hendido, lengua fisurada, y escrotal, anodoncia, micrognacia, la mayoría de los niños mueren a los tres meses.

## II.- FACTORES HORMONALES

a) Menstruación.- Es una condición fisiológica, durante este período puede aumentar la frecuencia de la gingivitis, las encías sangran al menor estímulo, se encuentran edematosas, durante los días de este período aumenta la cantidad de bacterias en la saliva y el estado gingival. también hay Síndrome bucal " Menogingivitis Transitorio Periódico " el cual consiste en sensibilidad, enrojecimiento y congestión de la encía, con hemorragia cuando se hace esfuerzo masticatorio normal, en ocasiones presenta ulceraciones en la mucosa que parecen de tendencia familiar, curan de 3 a 4 días, hay mejoría con estrógenos por vía general, los cambios gingivales son atribuidos a los desequilibrios hormonales.

b) Pubertad.- Se acompaña de una respuesta exagerada de la encía a la irritación local, inflamación pronunciada, color rojo-azulado, edema y agrandamiento gingival. El agrandamiento gingival es marginal ó interdentario, las papilas interproximales se encuentran abultadas más común en encía vestibular, y en lingual quedan relativamente sanas.

Es preciso comprender que la gingivitis no es de aparición universal durante éste período, con el cuidado adecuado de la boca se puede prevenir.

c) Embarazo.- El embarazo acentúa la respuesta gingival a los irritantes locales, aumenta durante el embarazo a partir del segundo y tercer mes y en el octavo mes se tornan las zonas más irritadas, grandes y edematosas y el color de la encía es más llamativo, la encía inflamada presenta masas circunscritas de aspecto tumoral denominados " tumores del embarazo ".

d) Menopausia.- Esta lesión aparece durante la menopausia ó en el período posmenopáusico, la encía y la mucosa bucal son secas y brillantes, el color varía entre la palidez ó el enrojecimiento anormal y sangra fácilmente. en algunos casos se observa sequedad en la cavidad bucal y sensibilidad extrema a cambios térmicos.

Los pacientes desdentados no pueden tolerar la prótesis por el epitelio delgado atrófico que ofrece poca protección.

e) Diabetes.- En la diabetes no controlada están afectados muchos procesos metabólicos incluso los que actúan en la resistencia a la infección ó al trauma y con factores predisponentes como la irritación local.

**MANIFESTACIONES BUCALES:** Resequedad oral, eritema difuso en mucosas, lengua saburral enrojecida, con indentaciones y la tendencia a la formación de abscesos, apareciendo la gingivitis diabética, encía sangrante, pólipos gingivales pedunculados, papilas gingivales inflamadas y movilidad dentaria, pérdida ósea.

La diabetes no causa enfermedad parodontal pero hay signos que alteran las respuestas de los tejidos bucales.

Hay retardo de cicatrización de los tejidos bucales, susceptibilidad a infecciones e irritantes locales.

### III) AVITAMINOSIS

El estado nutricional del individuo afecta al estado del pa-

rodonto, los efectos lesivos de los irritantes locales y las fuerzas excesivas pueden agravarse por la deficiencia de vitaminas.

Ninguna deficiencia nutricional causa por sí misma enfermedad paradontal, es preciso que existan irritantes locales para que se produzca la enfermedad.

La consistencia de la dieta es muy importante en la etiología de la enfermedad paradontal.

**DIETAS BLANDAS.**- Favorecen a la acumulación de placa, cálculos y el aflojamiento de dientes, debido a la ausencia de efectos limpiadores y estímulo sobre la encía.

**LA VITAMINA "C"** .- Es la deficiencia vitamínica más mencionada y relacionada desde el punto de vista etiológico a la enfermedad paradontal, se hace incapis en que la vitamina C no provoca inflamación ó enfermedad paradontal por sí misma.

**MANIFESTACIONES BUCALES:** La encía se presenta con hipoplásia epitelial e hiperqueratinización, pueden existir vesículas en encía ó presentar erosión, glositis, en ocasiones se ve necrosis en la encía y mucosas, aumento de salivación, atrófia papilar, retardo de cicatrización, osteoporosis de hueso alveolar, movilidad dentaria, en la encía se puede observar edema de color rojo azulado.

#### IV.- FACTORES STRESSANTES

El conjunto de reacciones orgánicas como consecuencia de una exposición al stress, se le denomina " Síndrome de Adaptación General " .

El stress actúa a través de glándulas endócrinas, existe desprendimiento epitelial, degeneración de la encía y ligamento periodontal, migración de la adherencia epitelial, produce retraso en la cicatrización de tejido conectivo y gingival.

#### V.- TRASTORNOS HEMATOLOGICOS

El sangrado anormal difícil de controlar en la encía u otras zonas de la mucosa bucal.

**CAPITULO V**

**ENFERMEDADES PARODONTALES**

**INFLAMATORIAS**

## ENFERMEDADES PARODONTALES

### INFLAMATORIAS

#### INFLAMACION :

La inflamación consiste en movilizar todas las defensas del cuerpo con el fin de eliminar la fuente del daño.

La inflamación puede ser de índole física, química ó causada por un agente patógeno, sea cual fuere la causa del trastorno, los cambios que se presentan en la inflamación son los mismos y sirven a los siguientes fines.

- Llevar a la zona células fagocíticas que engloban y digieren bacterias y otros desechos.
- Transportar anticuerpos al lugar.
- Neutralizar y diluir el factor irritante por edema.
- Limitar la extensión de la inflamación.
- Iniciar la reparación.

La respuesta inflamatoria puede dividirse en 4 grupos:

- a) Inflamación Aguda
- b) Inflamación Subaguda
- c) Inflamación Crónica
- d) Inflamación Granulomatosa Crónica

Estos cuatro grupos no constituyen entidades distintas son transiciones de uno al otro tipo, que pueden presentarse en cualquier momento dependiendo del tipo y la intensidad del factor irritante y la naturaleza del huésped ( especie, edad, estado nutricional, hormonal e inmunológico, etc. ).

#### INFLAMACION AGUDA:

Se desarrolla de la siguiente manera :

- Constricción arteriolar seguida de dilatación.
- Aumento de la corriente sanguínea a través de arteriolas, capilares y vénulas.
- Dilatación y mayor permeabilidad de capilares y vénulas.



- Exudado de líquido ó edema.
- Retardo ó estacionamiento de la corriente sanguínea.
- Paso de glóbulos blancos a través de la pared vascular.

Inmediatamente después de producirse la lesión sobreviene - una constricción arteriolar transitoria seguida de una vasodilatación e incremento de irrigación sanguínea a través de arteriolas, capilares y vénulas.

Normalmente el revestimiento endotelial de los capilares y - vénulas muestran poros ó espacios entre células vecinas de pequeño tamaño. En caso de inflamación estos poros aumentan de tamaño, como consecuencia de éste cambio pasa a los tejidos circundantes - una cantidad de agua, cristaloides y proteínas mayor que lo normal.

La presencia de una cantidad anormal de líquidos en los te - jidos se llama edema.

El líquido del edema coagula con facilidad en virtud de su - contenido de fibrinógeno y se denomina exudado.

Aunque normalmente los elementos celulares de la sangre se - desplazan en el centro de la corriente sanguínea, mientras que el plasma lo hace por la periferia, al disminuir la velocidad de la corriente, los elementos celulares comienzan a moverse a lo largo

de las paredes de los vasos, , las células endoteliales de la pared vascular, se vuelven pagajosos y los leucocitos se adhieren a ellas, a ésto se le denomina pavimentación.

Las células en particular, leucocitos, neutrófilos, abandonan entonces el vaso sanguíneo, entran en los tejidos circundantes y se mueven al lugar de la lesión.

En consecuencia la inflamación aguda se caracteriza microscópicamente por edema, leucocitos polimorfonucleares. Clínicamente se distingue por tumor, calor, rubor, esto producido por la presión e irritación que experimentan las terminaciones nerviosas locales.

Quando el agente irritante que produce la inflamación aguda es vencido ó eliminado el proceso inflamatorio implica un drenaje paulatino de líquido edematoso del lugar, por medio de los vasos linfáticos a las venas, en tanto que los elementos celulares de la sangre que habían invadido la zona vuelven a la circulación ó bien son destruidos. De este modo el tejido retorna gradualmente a la normalidad.

#### ASPECTOS QUIMICOS DE LA INFLAMACION AGUDA:

Se ha observado que cualquiera que sea el tipo de lesión, -

los tejidos reaccionan más ó menos de una manera idéntica, ésta se debe por lo menos en parte al hecho de que cada vez que una célula es dañada ó destruída libera una serie de sustancias químicas llamadas mediadores químicos que desencadenan el proceso inflamatorio.

Algunas de estas sustancias y los papeles que desempeñan son los siguientes :

Sustancia H.- Sustancia semejante a la histamina que causa éritema por dilatación vascular.

Leucotoxina.- Causa permeabilidad capilar y ocasiona migración de los leucocitos.

Endina.- Permeabilidad capilar.

Pirexina.- Ocasiona fiebre.

Factores de promoción de crecimiento; reparación.

L.P.F. ,- Factor promotor de leucocitos (médula ósea)

## COMPONENTES CELULARES DE LA INFLAMACION :

Los elementos celulares que intervienen en los distintos tipos de inflamación incluyen: L.P.M.N. ó Leucocitos Polimorfonucleares ( Neutrófilos, Basófilos, Eosinófilos ) Linfocitos, Monocitos y macrófagos ó Histiocitos.

**L.P.M.N. Neutrófilos :** Los linfocitos polimorfonucleares neutrófilos; son células predominantes en la inflamación, su tiempo de vida es de 7 horas y sus funciones son fagocitosis y lisis de bacterias.

**L.P.M.N. Eosinófilos ;** Se presentan en pacientes con hipersensibilidad e infecciones parasitarias.

**L.P.M.N. Basófilos :** Su función no está del todo determinada pero se cree que contienen heparina e histamina y desempeñan su papel en el control de la inflamación.

**Linfocitos :** Se observan ante todo en enfermos con inflamación crónica, su función consiste en transportar anticuerpos principalmente.

**Monocitos y Macrófagos :** Son células íntimamente relacionadas y se observan en pacientes con toda clase de inflamación, sus fun -

ciones son fagocíticas y digestión intracelular por liberación de enzimas, también producen anticuerpos.

#### INFLAMACION SUBAGUDA Y CRONICA :

La inflamación crónica es poco intensa, prolongada y proliferativa, sobreviene cuando el irritante es de poca virulencia, - si la resistencia del huésped es buena ó cuando la inflamación aguda ha entrado en las últimas fases reparativas.

MICROSCOPICAMENTE .- Se caracteriza por la presencia de linfocitos y plasmocitos y proliferación fibroblástica.

Otra característica es que la inflamación crónica se prolonga por meses ó años y la aguda desaparece en el curso de algunos días.

Una inflamación que tiene características tanto de aguda como de crónica se le denomina subaguda y dura semanas ó meses.

## GINGIVITIS

La gingivitis es la inflamación de los tejidos gingivales la cual se clasifica en :

- a) Gingivitis Aguda.- Se caracteriza porque se instala repentinamente y su duración es muy corta. Se manifiesta de 2 a 3 días la lesión.
- b) Gingivitis Subaguda.- También se caracteriza por su inicio rápido, de 2 a 3 días después de la lesión, su duración es corta solo que ésta fase es menos grave que la afección aguda.
- c) Gingivitis Recurrente.- Enfermedad que reaparece después de haber sido eliminada mediante tratamiento ó que desaparece espontáneamente y reaparece.
- d) Gingivitis Crónica.- Se instala con lentitud es de larga duración es indolora, salvo que se complique con exacerbaciones agudas ó subagudas es la más común. La gingivitis crónica es una lesión en la cual las zonas inflamadas persisten ó se tornan normales y las zonas normales se inflaman.

**DE ACUERDO AL LUGAR DONDE SE PRESENTE**

**LOCALIZADA.-** Se limita a la encía de un solo diente a un grupo de dientes.

**GENERALIZADA.-** Abarca toda la encía de la boca.

**MARGINAL.-** Afecto al margen gingival pero puede incluir una parte de la encía insertada contigua.

**PAPILAR.-** Abarca papilas interdientarias y con frecuencia se extienden del margen gingival.

**DIFUSA.-** Abarca encía marginal, insertada y papilar interdientaria. La distribución de la enfermedad gingival en casos particulares - se describe mediante la combinación de los nombres anteriores.

**CLASIFICACION DE ACUERDO A SUS CARACTERISTICAS MICROBIANAS.**

**1.- GINGIVITIS ULCERONECROZANTE AGUDA (GUNA).**

Se presenta como una enfermedad aguda y en su forma más leve se le denomina subaguda; la enfermedad es de tipo fuso espiroquetal y un factor importante la tensión emocional.

## 2.- GINGIVO ESTOMATITIS HERPÉTICA:

Es una infección en cavidad oral, afección de tipo agudo, causado por el virus herpes Simple.

## 3.- GINGIVITIS ESTREPTOCOCCICA:

Es una afección rara causada por estreptococos Viridans.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

### GINGIVITIS AGUDA:

Anteriormente se explicó que la gingivitis aguda se instala repentinamente siendo bastante dolorosa.

Se manifiesta a los 3 días después de que haya sido lesionado el tejido gingival, se observa primero una hiperemia, causada por una vasodilatación y hay mayor flujo sanguíneo, el color de la encía es rojo intenso brillante y el color persiste porque se anastomosan los vasos sanguíneos para defensa contra los agentes causales.

Quando persiste la inflamación aguda intensa, la encía cambia a un tono rojo azulado. Posteriormente hay una extravasación, en la que hay salida de elementos forma de la sangre y entre ellos-



están los eritrocitos, que se desintegran y se descomponen los pigmentos, afectando a la encía que cambia a un color negrozco a causa de la anemia que presentan los tejidos.

Después existe edema, es una respuesta de los tejidos al no existir extravasación, cuando, observando el tejido friable, fil cido, liso, brillante y suave.

En áreas donde se pierde el epitelio, el color rojo es aún más vivo, las papilas y márgenes gingivales no están unidos estrechamente al hueso como la mucosa, hay diversas alteraciones en estos tejidos. También existe hemorragia gingival por la destrucción del epitelio quedando más hacia la superficie. Cuando se presenta la hemorragia varía en su distribución, duración e intensidad.

Existe desquamación con partículas grises, residuos que se adhieren a la superficie lesionada, se presenta necrosis, formando una pseudomembrana constituida por bacterias y leucocitos poli morfonucleares, células epiteliales en degeneración en una matriz de fibrina.

**GINGIVITIS SUBAGUDA:**

**GINGIVITIS SUBAGUDA:**

Es una enfermedad gingival muy parecida a la gingivitis aguda pero es menos grave, la afección dura muy poco tiempo y su sintomatología es más leve, la gingivitis aguda es la de mayor frecuencia en su incidencia.

**GINGIVITIS RECURRENTE:**

Es una enfermedad en la cual sus características clínicas son iguales a los de la gingivitis aguda, primero se manifiesta como gingivitis aguda, se elimina mediante algún tratamiento y desaparece espontáneamente y vuelve a reaparecer de la misma forma en que lo hizo anteriormente, de ahí su denominación de recurrencia.

**GINGIVITIS CRONICA:**

Se instala con lentitud, tiene una duración larga e indolora ; al complicarse con enfermedades agudas ó subagudas se convierte en dolorosa.

La gingivitis crónica comienza con un rubor muy leve y después cambia a diferentes tonos de rojo, azúl rojizo y el azúl obscuro, a color negruzca a medida que aumenta la cronicidad del proceso inflamatorio.

La primera respuesta a la irritación es el eritema; señalado por la dilatación de los capilares y el flujo sanguíneo que produce el rubor inicial, al iniciarse la inflamación crónica hay anorexia de los tejidos, que añade un tinte azulado a la encía, existe una extravasación de eritrocitos en el tejido conectivo y con frecuencia origina una tonalidad negruzca.

La gingivitis crónica se dice que es un conflicto entre la destrucción y la reparación. Los irritantes locales persisten, lesionan la encía, prolongan la inflamación y provocan permeabilidad y estado vascular anormales, cambia su coloración, textura y forma, a pesar de que al mismo tiempo generan nuevas células y fibras conectivas, en un esfuerzo por reparar la lesión.

#### GINGIVITIS ULCERONECROTIC AGUDA (GUNA.)

Es una enfermedad inflamatoria, destructiva de la encía, también se conoce como gingivitis de Vincent, gingivitis Ulceromembranosa Aguda, Boca de Trinchera, gingivitis Fagedénica, gingivitis Ulcerativa, gingivitis Fusospiroquetal, etc.

Aparece repentinamente después de una enfermedad debilitante ó una infección respiratoria aguda, ó por trabajo intenso, sin descanso adecuado, tensión psicológica, el traumatismo local también interviene. Se cree que el factor etiológico, se combina con espiroquetas y bacilos fusiformes junto con una menor resistencia tisular.

Durante mucho tiempo se pensaba en la Borrelia de Vincent, - que era la espiroqueta que predominaba en ésta afección, pero no es así, ya que se encuentran otras espiroquetas y otros microorganismos fusiformes y filamentosos.

Desde el punto de vista microscópico; se observa inflamación no específica, necrosis extensa, afectando a epitelio y tejido conectivo, se forma una pseudomembrana compuesta por desechos celulares.

El tejido conectivo subyacente presenta, hiperemia, destrucción del aparato fibrótico gingival y es reemplazado por edema y exudado inflamatorio.

Las lesiones características son depresiones crateriformes; socavadas en la cresta de la encía marginal y papilas interdentes tales. la encía se encuentra hiperémica y dolorosa, los restos ulcerados de las papilas y encía libre sangran al ser tocadas y por lo general están cubiertas por una pseudomembrana necrótica -

gris, hay olor fétido desagradable. Las lesiones son muy sensibles al tacto, padecen dolor constante, irradiado, corrosivo, que se intensifica al contacto de los alimentos condimentados ó cá -- lientes y con la masticación y existe un sabor metálico desagradable.

Esta enfermedad se presenta a cualquier edad, pero es más común en adultos jóvenes y de edad mediana entre 15 y 35 años, y es muy rara en niños.

El tratamiento para la Guna es muy variado, puede emplearse el método conservador haciendo solo una limpieza superficial de la cavidad bucal, seguida de un raspado minucioso, ó usando sustancias oxigenantes ó antibióticos, junto con el tratamiento bucal.

Cuando esta enfermedad cede en muchas ocasiones es necesario realizar gingivoplastias para tratar de que el tejido gingival se acerque a la normalidad.

#### GINGIGESTOMATITIS HERPÉTICA AGUDA:

Es una afección aguda en la cavidad oral causada por el virus herpes simple, que se multiplica en el núcleo de las células. -- frecuentemente infecciones bacterianas secundarias complican el cuadro clínico.

Afecta con frecuencia a los lactantes o niños menores de 6 años y con mayor incidencia en un medio económicamente bajo, pero se ve en adolescentes y adultos, su frecuencia es igual en hombres que en mujeres.

Esta patología se presenta de 48 a 72 horas después de haberse producido la afección viral sistémica que puede ser un resfriado común, faringitis, adenitis, tifoidea, neumonía.

El virus está latente intermitente en bocas de portadores sanos, es raro que se presente en casos de epidemia.

Después de la infección primaria y formados los anticuerpos, el virus resiste dentro de las células de los tejidos durante toda la vida, en las personas que tuvieron esta afección.

Cuando se han formado los anticuerpos no detienen la multiplicación, pero sí impide la diseminación hacia otros tejidos.

Las lesiones aparecen difusas y eritematosas y brillantes en la encía y la mucosa bucal adyacente con grados variables de edema y hemorragia gingival.

**PERIODO PRIMARIO.**- Se caracteriza por vesículas circunscritas esféricas y grises que se localizan en encía, mucosa labial o bucal

y sublingual, paladar blando, faringe, y lengua, a las 24 hs se rompen las vesículas y dan lugar a úlceras dolorosas con un margen rojo, elevado, y una porción central hundida amarillenta ó grisáceas, se producen en áreas separadas o en grupos. Va acompañado de una coloración eritematosa difusa brillante y agrandamientos edematosos de la encía con tendencia hemorrágica.

La enfermedad dura entre 7 y 10 días. El eritema gingival difuso y el edema aparecen primero en la enfermedad y persisten días después de las úlceras han curado. También pueden observarse lesiones cutáneas en las comisuras de la boca o borde del bermellón del labio junto con las lesiones se observaran manifestaciones como fiebre entre 38°C y 40°C, linfadenopatía generalizada y adenitis cervical.

Hay irritación generalizada en la cavidad bucal que impide comer y beber. Las vesículas rotas son focos de dolor, sensibles al tacto y variaciones térmicas, condimentos y jugos ácidos. En lactantes por la irritación hay rechazo de alimento, la lesión deja una costra y después desaparece sin dejar cicatriz.

La enfermedad dura de 10 a 14 días. Hay tendencia de que aparezca en períodos de ansiedad, tensión ó agotamiento ó durante la menstruación.

Para establecer un diagnóstico se basa en la historia del paciente, hallazgos clínicos. Se puede tomar material de las lesiones y enviarlo al laboratorio para llegar a un diagnóstico preciso.

#### GINGIVITIS ESTREPTOCOCCICA:

Los estreptococos constituyen un grupo heterogéneo y voluminoso de bacterias que parasitan al hombre. Esta afección es muy rara como se explicó anteriormente; se caracteriza por un eritema difuso de la encía y otras zonas de la mucosa bucal. En algunos casos, se limita a un eritema marginal con hemorragia marginal; - la necrosis del margen gingival no es característico ni tampoco - un olor fétido notable. Se manifiesta un dolor severo, elevación de la temperatura, malestar general y pérdida del apetito. Se transmite por contagio directo, puede aparecer tanto en niños, jóvenes y adultos, y puede afectar a ambos sexos.

#### GINGIVITIS EN LA PUBERTAD:

Es frecuente que durante la pubertad y a veces antes de ella ocurra una respuesta exagerada a los irritantes.

Esto puede tener su origen en trastornos hormonales y se --



puede agravar por la exposición incompleta de las coronas anatómicas, esta última situación fomenta la retención de alimentos cuando la encía carece de la protección del abultamiento dentario cervical que desvía los alimentos.

Ambos factores contribuyen a la gingivitis que con tanta frecuencia se ve durante la pubertad.

En algunos casos la gingivitis desaparece al culminar la adolescencia, sin embargo con mucha frecuencia la enfermedad periodontal destructiva crónica tiene su comienzo durante la pubertad y - si se la deja sin tratamiento empeora progresivamente.

#### GINGIVITIS EN EL EMBARAZO:

Los cambios hormonales que se producen durante el embarazo, son un factor etiológico intrínseco que puede producir gingivitis ya sea leve ó grave, siempre y cuando exista inflamación gingival antes ó durante el embarazo.

Durante el embarazo la gingivitis se agrava por las tendencias proliferativas de los tejidos.

Existe inflamación de las papilas que son prominentes y se demarcan claramente de la encía insertada. Los márgenes son irregulares y poco consistentes. La hiperplasia de la gingivitis en el embarazo se delimita a varias zonas localizadas, la encía es en extremo friable y sangra al más leve contacto.

Las papilas individuales se pueden llegar a agrandar mucho y entonces se les denomina " Tumores del Embarazo " los cuales producen resorción del hueso subyacente.

Los tumores del embarazo y es estado de gingivitis agravado pueden desaparecer espontáneamente después del parto y aparecer en embarazos posteriores.

El tratamiento consiste en alisado de las raíces, curetaje - establecimiento de buena higiene bucal, estimulación de los tejidos y en casos graves puede emplearse la cirugía.

Se deberá realizar un exámen bucal minucioso para asegurarnos que todas las manifestaciones de inflamación han sido resueltas sin lesión tisular residual.

## PARODONTITIS

Es la enfermedad inflamatoria de la encía y los tejidos más profundos del parodonto. Comienza como una gingivitis marginal que por lo común avanza si no se trata ó se trata inadecuadamente hasta convertirse en una parodontitis crónica grave. Es más común en adultos aunque se puede presentar en niños debido a una mala higiene bucal y mal oclusiones.

La parodontitis afecta no solamente a la encía, como en la gingivitis, si no también a hueso alveolar, cemento y ligamento periodontal.

Los factores etiológicos en general son los mismos que actúan en la gingivitis, pero son de mayor magnitud ó duración.

Los factores locales, placa bacteriana, cálculos, inspección de alimentos y márgenes irritantes de obturaciones, son importantes en la generación de esta enfermedad parodontal, puede estar complicada por enfermedades intrínsecas, trastornos endócrinos, deficiencias de la nutrición, traumatismo parodontal u otros factores.

La parodontitis comienza como una gingivitis marginal simple por irritación local, placa ó cálculo. Un signo patológico-

temprano será una minúscula ulceración del epitelio del surco.

#### ETAPAS:

Las etapas del avance de la parodontitis son:

- 1) Se depositan más cálculos en dirección apical sobre el diente.
- 2) Se produce una mayor irritación de la encía libre.
- 3) La adherencia epitelial prolifera apicalmente sobre el cemento dental y presenta una mayor ulceración.
- 4) La cresta ósea alveolar sigue su resorción hacia apical.
- 5) Las fibras principales del ligamento periodontal se desorganiza y se desinsertan del diente.
- 6) Entre encía libre y diente existe una bolsa parodontal cuya profundidad va desde 2 mm. hasta el ápice.

La encía se torna más inflamada y tumefacta, debida a la irritación, y el epitelio del surco se ulcera y la adherencia epitelial, tiende a extenderse apicalmente y a ésto se le llama bolsa parodontal. Otro factor que contribuye a la tumefacción de la encía en esta fase es el comienzo de proliferación de fibroblastos en respuesta a la irritación crónica. Esto origina una hiperplasia inflamatoria leve.

Clinicamente se detecta la presencia de cálculos en especial subgingival al desprender la encía marginal por medio de un chorro de aire además del agrandamiento e hiperemia, las encías sangran con facilidad, también hay hialitosis desagradable.

Cuando la parodontitis se agrava, los dientes adquieren movilidad, es posible expulsar material supurativo y otros residuos de la bolsa parodontal mediante la presión leve de la encía, la bolsa puede llegar a ser grande ó profunda, no se observa festoneado normal y las encías están fofas a causa de hiperemia y edema, no hay tinteado. la encía se encuentra lisa, brillante y de color ó azulado.

El paciente se queja de mal gusto, encías sangrantes e hipersensibilidad de los cuellos dentales por la exposición del cemento debido a la migración de la encía. El cemento se desgasta fácilmente por el cepillo y dentífricos abrasivos debido a que es más blando que el esmalte.

La recesión gingival comienza como una delgada fisura en la encía libre adyacente al centro del diente, a esto se le denomina como Grietas de Stillman.

La frecuencia normal y dirección inadecuada del cepillo, las fuerzas oclusales ó inserción alta de músculos conduce a la recesión gingival. Esta recesión se produce con mayor rapidez —

cuando existe una rápida pérdida ósea alveolar.

Histológicamente en la parodontitis existen leucocitos polimorfonucleares cerca del fondo de la bolsa y en zonas ulceradas, como protección para los tejidos contra microorganismos invasores mediante su acción fagocítica y enzimática.

#### **BOLSA PARODONTAL:**

Una bolsa parodontal es la profundización patológica del surco gingival, el avance progresivo de la bolsa conduce a destrucción de los tejidos parodontales de soporte. aflojamiento y exfoliación de los dientes.

#### **CLASIFICACION DE LAS BOLSAS PARODONTALES:**

Las bolsas parodontales se clasifican según su morfología y su relación con estructuras adyacentes de la siguiente manera.

a) Bolsa Gingival ó Falsa.- Esta formada por agrandamiento gingival sin destrucción de tejidos parodontales subyacentes.

El surco se profundiza a expensas del aumento del volumen de la encía.

b) Bolsa Parodontal.- Este tipo de bolsa se produce en la enfermedad parodontal, la encía enferma y el surco se profundizan, - hay destrucción de los tejidos parodontales de soporte.

Se conocen dos tipos de bolsas parodontales:

- 1) Supracrea.- En la cual el fondo de la bolsa es coronal al hueso alveolar subyacente.
- 2) Infracrea.- En la cual el fondo de la bolsa es apical al nivel del hueso alveolar subyacente.

Clasificación por el número de caras afectadas:

- 1.- Simple.- Cuando está afectada una sola cara del diente.
- 2.- Compuesta.- Cuando son afectadas dos ó más caras del diente.

El tratamiento realizada con prioridad puede dar como resultado que logre: Eliminar el dolor, eliminar inflamación gingival y retener la hemorragia de la morsa, eliminar bolsas parodontales la infección, interrumpir la formación de pus, detener la destrucción de tejidos blandos y hueso, reducir la movilidad dentaria, establecer la función normal de la oclusión y en algunos casos restaurar tejidos destruidos y prevenir la recidiva de la enfermedad.

El tratamiento parodontal consiste fundamentalmente en procedimientos locales, porque generalmente la enfermedad gingival y parodontal son causadas por factores locales y el tratamiento local es suficiente para conseguir buenos resultados. En consecuencia la terapéutica es un complemento de los procedimientos locales con la finalidad específica en complicaciones como; bacteremia, control de enfermedades orgánicas que agravan el estado parodontal.

Para realizar la eliminación de la bolsa parodontal existen 2 métodos que son:

- 1.- Técnica de raspaje y curetaje.
- 2.- Técnicas quirúrgicas (gingivectomía, y operaciones de colgajo).



TEMA VI

ENFERMEDADES PARODONTALES

DISTROFICAS

## ENFERMEDADES PARODONTALES

### DISTROFICAS

A los estados patológicos producidos por nutrición anormal de los tejidos, se le llama *distrófia*. Lo cual lleva a trastornos del metabolismo celular y se manifiesta por degeneración, atrofia o hiperplasia.

#### HIPERPLASIA GINGIVAL:

La hiperplasia es el aumento de tamaño de la encía que se caracteriza por el aumento del número de elementos celulares y - porque no desempeña sus funciones principales.

La hiperplasia gingival se clasifica;

- 1.- Agrandamientos gingivales inflamatorios.
- 2.- Agrandamientos gingivales fibrosos.
- 3.- Combinación de agrandamientos inflamatorios y fibrosos.

**HIPERPLASIA GINGIVAL INFLAMATORIA.**- Es por lo común la consecuen-

cia de la inflamación crónica prolongada de tejidos gingivales, las encías agrandadas son blandas, edematosas, hiperémicas ó -- cianóticas y sensibles al tacto, sangran con facilidad, la encía es brillante y sin punteado.

#### 1.- HIPERPLASIA INFLAMATORIA ASOCIADA CON DEFICIENCIA DE VITAMINA C:

Debido a la deficiencia de vitamina C (enfermedad escorbútica) las encías se presentan esponjosas y sangrantes, se tornan sensibles, hinchadas y edematizadas. Sangran fácilmente, los -- surcos gingivales están llenos de sangre parcialmente coagulada, y las crestas de las papilas interdenciales son rojas ó violáceas, a veces las papilas se ulceran y necrósan cuando la infección se sobre agrega a los tejidos susceptibles.

El tratamiento debe ser; realizar una buena higiene bucal -- y administración de vitamina C.

#### 2.- HIPERPLASIA INFLAMATORIA ASOCIADA CON LEUCEMIA:

Los tejidos gingivales se encuentran agrandados, blandos, -- edematosos, fácilmente compresibles y sensibles, no presentan -- punteado, el color del tejido gingival es rojo azulado y la su-

perficie es brillante. Las encías se encuentran inflamadas debido a la infección local y en ocasiones se origina una gingivitis-ulceronecrotizante aguda.

### 3.- HIPERPLASIA INFLAMATORIA DEBIDA A DESEQUILIBRIOS ENDOCRINOS

Este tipo de hiperplasia se puede presentar durante la pubertad principalmente en niñas, la cual se produce por higiene bucal defectuosa, irritación local derivada del brote de los dientes, nutrición inadecuada además de los trastornos endocrinos — que existen durante esta etapa de la vida.

También es frecuente que se produzca durante el embarazo.

### 4.- HIPERPLASIA INFLAMATORIA ASOCIADA CON ENFERMEDAD REGIONAL - (ENFERMEDAD DE CROHN):

Es una enfermedad lentamente progresiva de etiología desconocida que se presenta en todas las personas y edades. Se caracteriza por úlceras superficiales granulomatosas del aparato intestinal.

Dentro de las manifestaciones bucales de esta enfermedad, la encía aparece muy enrojecida, blanda y a veces granular, es-

tas lesiones bucales pueden o siguen a la aparición de las intestinales y presentan periodos de quietud y exacerbación.

#### HIPERPLASIA GINGIVAL FIBROSA:

En la hiperplasia de tipo fibroso se presenta una sola papila o varias agrandadas y a la palpación el agrandamiento es denso insensible y difícilmente irritable, firme, de color normal o algo más pálido que el normal y a veces bien punteado, no tiene tendencia a sangrar.

El tratamiento consiste en la eliminación de la irritación local. Si esta hiperplasia es extensa se aconseja la excisión quirúrgica. Es una enfermedad de avance lento y por lo general es autolimitante.

#### 1.- HIPERPLASIA FIBROSA IDIOPÁTICA

En este tipo de hiperplasia los tejidos gingivales se encuentran agrandados cubriendo completamente a los dientes y muchas veces el tejido fibroso denso interfiere con el brote de los dientes o lo impide.

También se le conoce con el nombre de fibromatosis, fibromatosis gingival, elefantiasis gingival y macrogingiva congénita.

Es de etiología desconocida, probablemente sea de origen genético.

Se registra a edades tempranas y en algunos casos al nacer.

Presenta grandes masas de tejido fibroso, firme, denso, elástico e insensible que cubre las apófisis alveolares y cubre los dientes. Su color es normal y el paciente solo se queja de la deformidad.

El tratamiento para esta enfermedad es la eliminación quirúrgica y puede haber recidivas.

## 2.- HIPERPLASIA FIBROSA CAUSADA POR DILANTINA:

La droga que utilizan los enfermos epilépticos, difenilhidantoína, conocida como Dilantina, provoca en algunos casos hiperplasia fibrosa.

Esta hiperplasia comienza con un agrandamiento indoloro de una o dos uucilas interdientales que presentan un mayor puntado y finalmente una superficie irregular con lobulaciones. Los tejidos gingivales son densos, elásticos e insensibles, tienen po-

ca tendencia a sangrar. El agrandamiento se debe principalmente a la proliferación de tejido conectivo fibroso con abundantes fibroblastos.

Altera la estética e interfiere en la función por lo cual el tratamiento es la eliminación quirúrgica. Existen recidivas, si se suspende el consumo del medicamento se consigue la regresión de la hiperplasia.

#### GINGIVITIS DESCAMATIVA CRÓNICA

Es una enfermedad degenerativa de la encía, a la gingivitis descamativa crónica también se le conoce con el nombre de "Gingivosis".

Esta enfermedad se presenta en los dos sexos, a cualquier edad, pero predomina en mujeres de 40 a 55 años principalmente cuando existen alteraciones durante la menopausia.

Las encías son rojas, tumefactas y de aspecto brillante, se presentan vesículas múltiples y zonas sangrantes expuestas.

Al frotar la encía, el epitelio se desprende fácilmente dejando una zona sensible que sangra, a esto se le llama signo de Nikolsky.

La encía se encuentra muy sensible, existe dificultad para comer cosas calientes, frías y condimentadas, el cepillado es casi imposible por el dolor y la hemorragia.

Histológicamente se distinguen dos formas principales que son: Líquenoide y Bulosa.

En la forma líquenoide hay atrófia de epitelio y falta de queratinización, no hay papilas de tejido conectivo por lo que la unión de epitelio y de tejido conectivo es una línea recta.

En la forma bulosa existen separaciones entre el epitelio y el tejido conectivo. Pueden existir combinaciones de las dos formas.

Esta enfermedad paradontal es de etiología desconocida y se relaciona con alteraciones hormonales sexuales.

No existe un tratamiento específico para esta enfermedad debido a que su etiología es desconocida, pero la aplicación local de hormonas sexuales y la cortisona puede fomentar la respitaliza



ción y protección del tejido conectivo lesionado. Este tipo de gingivitis es crónica y puede persistir por años, puede disminuir ó agravarse pero no desaparece espontáneamente.

## PARODONTOSIS

Es una enfermedad rara que se caracteriza por la pérdida ósea alveolar vertical rápida. Se presenta en adolescentes sanos y en adultos jóvenes.

Existen dos tipos; en la primera los dientes afectados son los incisivos y primeros molares, y en la segunda ó más generalizada - afecta gran parte de los dientes.

La parodontosis es de etiología desconocida, puede ser de tipo hereditario, debida a deficiencias nutricionales ó trastornos metabólicos. La localización de las lesiones puede deberse ó no a factores funcionales ó irritativos presentes en la zona afectada.

Se puede presentar en pacientes con buena salud bucal. No existe inflamación gingival, pero se descubre al sobreagregarse al padecimiento.

Comienza con la migración de los dientes, se producen diastemas y la extrusión de los dientes.

Clínicamente se observan bolsas parodontales profundas, el -

comienzo de la destrucción ósea se presenta en la cresta del proceso alveolar ó cerca de ella, ésta rápida resorción ósea ensancha el espacio periodontal y abre los espacios medulares del hueso y el ligamento periodontal desorganizado se une con el tejido medular el cual se transforma de adiposo a fibroso.

La degeneración y pérdida de las fibras principales del ligamento periodontal son seguidas por la proliferación epitelial através de la superficie radicular, a veces hay disminución del depósito de cemento lo cual provoca el desprendimiento de fibras periodontales.

En la parodontosis sólo hay dolor cuando se produce infección en las bolsas parodontales y las fuerzas traumáticas afectan a los tejidos de soporte de los dientes extruidos.

Para el tratamiento de la Parodontosis se utilizan: Extracción del 6 de los dientes afectados, tratando de mantener a los dientes sanos intactos, cirugía ósea con prudencia, amputación radicular y hemisección, ferulización fija, tratamiento ortodóntico, de los dientes emigrados, ajuste oclusal, y en adolescentes se realiza el trasplante de los terceros molares al alveolo de los primeros molares.

El pronóstico de ésta enfermedad deberá de ser reservado pero no negativo.

**PARODONTOSIS JUVENIL ( PRECOZ ) CON HIPERQUERATOSIS PALMO-PLANTAR  
( SINDROME DE PAPILLON LEFEVRE )**

Se caracteriza por la gran destrucción del hueso alveolar tanto en los dientes temporales como en los permanentes, existe agrandamiento gingival inflamatorio, úlceras gingivales y bolsas profundas.

Las lesiones cutáneas consisten en la queratosis de la palma - de las manos y plantas de los pies.

Su etiología es desconocida pero guarda relación con una displasia epitelial generalizada, se cree que es de origen hereditario,

Existen diferentes tipos de parodontosis con diferentes etiologías, ya que hay parodontosis juvenil sin manifestaciones cutáneas.

El tratamiento para éste tipo de parodontosis es la extracción de los dientes con mal pronóstico.

**TRAUMATISMO PARODONTAL**

Cuando existen fuerzas oclusales excesivas crónicas producen alteraciones en el ligamento periodontal y en el hueso alveolar.

El ligamento periodontal se torna denso, y el espacio periodontal se ensancha. El hueso alveolar también es denso, y los dientes presentan patrones de desgaste en coronas de los dientes.

Las fuerzas oclusales excesivas pueden actuar sobre una ó varias direcciones, afectando así en diferentes zonas al ligamento periodontal y al hueso alveolar. Si la agresión no es muy grande como para provocar la caída del diente, el parodonto se adapta para soportar - la carga completa.

El tratamiento será la corrección de la relación oclusal, eliminación de la interferencia cuspídea y la fijación ó la ferulización de dientes flojos.

#### RECESION GINGIVAL

La atrófia en la encía se manifiesta por la recesión gingival. La encía puede no presentar signo de patología; su textura es delgada, fina, de color rosado pálido, con margen gingival delgado y papilas puntiagudas, los surcos gingivales son poco profundos. La recesión puede ser generalizada ó localizada, fisiológica ó patológica.

Las causas que producen la recesión gingival son; lesión por cepillado, fuerzas ortodónticas, irritantes extrínsecos, traumatismo oclusal, mal posición dentaria, anomalías anatómicas, hábitos - envejecimiento etc.

El tratamiento utilizado para éste caso será control de placa, aislado radicular frecuente y cuidadoso, método correcto de cepillado, con cepillo blando y dentífrico poco abrasivo.

## CONCLUSIONES

La presente Tesis es una pequeña síntesis recopilada de la Odontología en una de sus ramas que es la " Parodencia ", cuyo principal motivo de éste tema es dar a conocer la importancia que tiene la conservación de la salud del parodonto y a la vez la salud de los órganos dentarios.

Al hacer la exploración clínica el Cirujano Dentista debe saber diagnosticar y aplicar debidamente el tratamiento restaurativo ó preventivo, evitando así que la enfermedad parodontal avance poniendo en peligro los tejidos parodontales, las piezas dentarias e incluso la salud general del paciente.

La enfermedad parodontal puede aparecer desde temprana edad manifestandose clínicamente hasta edad avanzada, por lo tanto es conveniente poner en conocimiento al paciente de la importancia que tiene una buena higiene bucal, así como el seguimiento de todos los métodos preventivos.

Debemos tener presente la importancia que tienen las enfermedades parodontales, ya que si no se conoce su etiología ó sus características clínicas, será difícil llegar a un diagnóstico -

adecuado, dando como resultado la pérdida de varios órganos dentarios, ó incluso la pérdida total de la dentadura.

Para obtener mejores resultados en beneficio de nuestros pacientes, debemos tener presente que hay que estar al día en lo referente a conocimientos científicos y técnicos de Odontología, para poderles dar no sólo su atención bucal sino del conocimiento - básico y preventivo personal para que ellos mismos detecten cualquier trastorno bucal.

## BIBLIOGRAFIA

GLICKMAN IRVING

PERIODONTOLOGIA CLINICA

EDITORIAL INTERAMERICANA S. A.

1960

ORBAN RACINT J.

PERIODONCIA Y PARODONTOLOGIA

EDITORIAL INTERAMERICANA S. A.

1960

PRICHARD JOHN F.

ENFERMEDAD PARODONTAL AVANZADA

EDITORIAL LABOR S. A. 1971

GOLDMAN S. SHLEGER

PERIODONCIA PEDIATRICA

W. COHEN

Tr. R. LOZANO MEXICO.

INTERAMERICANA 1960

ROBBINS

PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL

INTERAMERICANA 1976

WILLIAM G. SHAFER

TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL

MAYNARD K. HINE

TERCERA EDICION 1977

BARNET M. LEVY

ED. INTERAMERICANA