



**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES**

**IZTACALA - U.N.A.M.**

**CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA.**

**ENFERMEDADES PARODONTALES.**

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
**Cirujano Dentista**  
**P R E S E N T A :**  
**Serrano Medina Rodrigo Félix**



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.

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

## INDICE.

- I.- PRELUCO.
- II.- a) Parodonto en salud.
  - a) Encía.
    - 1.- Encía Marginal.
    - 2.- Encía adherida.
    - 3.- Encía Papilar.
  - b) Cemento.
  - c) Ligamento Parodontal.
    - 1.- Fibras Cresto alveolares.
    - 2.- Fibras Horizontales.
    - 3.- Fibras Oblicuas.
    - 4.- Fibras Apicales.
    - 5.- Fibras de (xitalán).
  - d) Mucosa alveolar.
- III.- Etiología de las Enfermedades Parodontales.
  - a) Locales.
    - 1.- Flaca Bacteriana.
    - 2.- Serru.
    - 3.- Cepillado Incorrecto.
    - 4.- Imperfección de Alimentos.
    - 5.- Restauraciones Defectuosas.
    - 6.- Tratamientos Ortodónticos.
    - 7.-oclusión Defectuosa.
    - 8.- Falta de dientes.
    - 9.- Respiración Bucal.
    - 10.- Hábitos.
    - 11.- Lesiones Cariccas.
  - b) Generales.
    - 1.- Fármacos.
    - 2.- Stress.
    - 3.- Diabetes Mellitus.
    - 4.- Deficiencias Hormonales.
    - 5.- Deficiencias Nutricionales.
    - 6.- Factores Hereditarios.
    - 7.- Deficiencias Glándulas.
    - 8.- Enfermedades Debilitantes.
- IV.- Enfermedades Parodontales Inflammatorias.
  - a) Gingivitis.
    - 1.- Crónica.
    - 2.- Gingivitis Degenerativa Crónica.

3.- Estados de la Gingivitis.

- a) Leucémica.
- b) Hipovitaminosa.
- c) Embarazo.
- d) Diabética.
- e) Menstrual.
- f) Herpética.
- g) Necrotante Ulcerosa.
- h) Gingivitis Microbiana.
  - 1.- Estreptococcica.
  - 2.- Estafilococcica.
- i) Hipofunción.
- j) Hiperfunción.

4.- Parodontitis.

- a. Absceso Gingival.

V.- ENFERMEDADES PARODONTALES DISTRÓFICAS.

- a) Enfermedades Degenerativas.
  - 1.- Periodontosis
  - 2.- Gingivitis
- b) Enfermedades Distróficas Nutricionales.
  - 1.- Recesión Gingival.
  - 2.- Nutrición Parodontal por Desuso.
  - 3.- Hiperplásicas.
    - a) Hiperplasia Gingival.

VI.- ENFERMEDADES PARODONTALES TRAUMÁTICAS.

- 1.- Traumaoclusal Primario.
- 2.- Traumaoclusal Secundario.
  - a) Maloclusión.
  - b) Disarmonía entreoclusión y articulación Temporocondililar.
  - c) Esclusión Unilateral Restringida.
  - d) Pérdida de dientes.
  - e) Caries.
  - f) Restauración y Aparatos Dentales Defectuosos.
  - g) Tratamientos Ortodónticos.
  - h) Ajusteoclusal Defectuoso.

VII.- Prevención de Enfermedades Parodontales.

- a) Eliminación de Irritantes Locales.
- b) Higiene bucal cuidadosa.
- c) Estado de capillado.

- d) Ajuste Oclusal;
- e) Adaptación de prótesis de Especies Dientes.
- f) Normalización de Tensiones en músculos masticadores.
- g) Necesidades Ortodónticas, preventivas o Terapéuticas.
- h) Corrección de hábitos.
- i) Requerimientos Nutritivos.
- j) Curación o atención de las Enfermedades Sistémicas.

#### VIII.- CONCLUSIONES.

#### IX.- BIBLIOGRAFIA.

## PAG. CGC.

En la práctica de Odontología General, ocupa un lugar muy importante las Enfermedades Periodontales. Entre otras cosas la correcta nutrición depende de la salud periodontal y las enfermedades que afectan dicha salud pueden producir alteraciones tan considerables como son: el aflojamiento de los dientes, como consecuencia de la pérdida del hueso alveolar, siendo ésta de difícil irreversible; de ahí que considerar que para el Cirujano Dentista es fundamental el diagnóstico temprano de dichas alteraciones así como la actitud para reconocer el porcentaje sano y la capacidad para disminuir entre los cambios que acompañan la enfermedad periodontal.

Con alguna observación que he tenido, se ha dado cuenta, en zonas rurales y suburbanas de diferentes puntos del país, cuando con diferentes problemas odontológicos, en donde las Enfermedades Periodontales se presentan cada vez con mayor frecuencia, haciendo ya ineludible la atención de éstas desde el punto de vista preventivo y un poco después curativo, que le ayude a la conservación de la dentadura natural, previniendo el crecimiento, avance y agravamiento de la enfermedad.

La mala higiene bucal, les permite la acumulación de placa, dentadura y de esteroides, que va aumentando entre factores predisponentes de la enfermedad periodontal tan pronto como se descubren, junto con las medidas aplicables a grandes grupos de prevención referentes al mantenimiento de la salud periodontal debe ser parte de los programas comunitarios, ya que la salud está considerada como uno de los factores en el proceso de desarrollo de cualquier región, interdependientemente de otros factores sociales, económicos y de educación, y el desarrollo de la salud influye negativamente en la fuerza del trabajo y en la economía general.

Al enfrentarse con esta situación surge la necesidad de iniciar en una forma profunda e intensa, el estudio de aquellos indicadores que nos determinan:

cuando la enfermedad está sana, cuando está enferma y como prevenir y prevenir la enfermedad periodontal.

## CAPITULO I

## EL PARODONTE EN SALUD.

## PARODONTE.

El Parodonto es el conjunto de tejidos que rodean al diente manteniéndolo fijo en su alveolo; constituyendo una articulación alveolo-dentaria, además debemos incluir también la encía, ligamento parodontal, hueso alveolar y cemento dentario.

Los dientes pueden variar su disposición y los tejidos de soporte adaptarse a éstos cambios, éstas estructuras pueden variar funciones de fisiológicamente en conjunto permaneciendo en buen estado de salud.

El Parodonto se deriva principalmente del mesodermo, el cual forma el hueso alveolar, el ligamento parodontal y el cemento dentario, siendo la encía una combinación del mesodermo (tejido conjuntivo) y cubierto de ectodermo (epitelial).

Tienen independencia biológica. La relación armónica entre las diferentes partes del parodonto se mantienen en condiciones normales incluso a pesar de los cambios constantes que se producen en los tejidos parodontales durante la vida, éstos cambios se perciben a nivel anatómico, microscópico y bioquímico. También la fisiología y morfología de las células cambian a medida que éstas se adaptan a las condiciones nuevas.

## a) Encía.

Es la parte de la mucosa oral que cubre los procesos alveolares y rodea a los dientes protegiéndolos del trauma mecánico y del polimicrobiano bucal.

Anatómicamente, es firmemente adherida al hueso alveolar y al cemento dentario, y termina en forma de collar al rededor de los dientes. Se divide en marginal, papilar, insertada y mucosa alveolar.

La insertada y la mucosa alveolar están separadas por la unión gingival.

## 1.- Encía marginal.

Tejido blando que rodea y une a los dientes, la porción marginal es la pequeña banda de tejido gingival llamado intersticio, sigue la parábola en dirección mesiodistal para juntarse en el segmento vecino del otro diente donde se va a formar la papila. El color de la encía varía en diferentes tonalidades de color rosa. Esto depende del flujo sanguíneo, del espesor del epitelio, de su grado de queratinización y del control de células pigmentarias (melanocitos). Esta pigmentación es producida por células que contienen melanina, producidas por un tipo de células epiteliales llamadas melanoblastos, ésta característica se presenta con gran regularidad en las personas de raza negra.

Histológicamente, consta de un estrato de tejido conjuntivo, al --



cuel se encuentra cubierto por un epitelio escamoso estratificado. - La superficie del epitelio de la encía libre o marginal está queratinizada, no así la mucosa alveolar.

En la parte que rodea al diente en forma de manguita invaginada - que se continúa en su base en la encía adherida y termina en el borde libre, no adherente, ya que puede separarse del diente con un instrumento.

Tiene dos caras epitelizadas, la cara invaginada o vertiente dental y la cara expuesta o vertiente libre.

I.- Vertiente Dental.- Se extiende desde el borde totalmente libre hasta el borde de la adherencia epitelial, también llamada hendidura gingival o surco gingival, constituyéndose pues una de las partes del surco gingival.

Esta vertiente se encuentra constituida por un revestimiento epitelial del tejido pavimentoso: estratificado y no queratinizado, éste hecho unido a otros factores hace que ésta zona sea susceptible a la enfermedad periodontal.

II.- Vertiente Libre.- Delimitada entre el borde libre y el surco marginal con extensión de 2 mm, éste surco marginal es una depresión que generalmente se visualiza en la vertiente externa paralela al surco gingival y marca el comienzo de la encía adherida.

El borde libre de la encía termina en forma de bicel o en forma de filo de cuchillo. Esta disposición tan peculiar tiene importancia ya que permite el deslizamiento de los alimentos y se obtiene así una autoclisis sin dañar la encía. El redondeado del borde libre de la encía es un signo de valor diagnóstico, ya que es un síndrome de anorexia.

El aspecto clínico de la vertiente externa es liso y opaco, y aun que a veces, puede presentarse brillante, su color rosado tiene tonalidades crónicas más intensas que en la encía adherida, ésta debido a la vascularización de la zona y al grado de queratinización.

III.- Surco Gingival.- Llamado también hendidura gingival, es la cavidad delimitada por la encía y el diente, tiene dos paredes y un fondo. La externa formada por el surco, está formada por la vertiente dental de la encía. La interna la forma la cara correspondiente del diente, el fondo por la unión de éstas dos paredes, en la base de la adherencia epitelial. La profundidad normal del surco gingival en forma de "W", ofrece condiciones ideales para la retención de alimentos, células desmenuadas y bacterias, que lo convierten en una cavidad séptica.

## 2.- Encía Adherida.

Se extiende del surco marginal hasta el límite o surco subgingival. Fuertemente adherida al hueso alveolar y al cemento, presenta -

un aspecto clínico que es característico, la superficie punteada granular en forma de cáscara de naranja, cuyo grosor aumenta con la edad. Este aspecto granoso se debe a la prominencia que causa en el epitelio los gruesos haces de fibras colágenas que entran en el tejido conectivo papilar y se adapta a la función para resistir las presiones masticatorias al roce de los alimentos durante la masticación.

Es la continuación del epitelio escamoso estratificado de la encía, se adhiere fuertemente al diente constituyendo su base en el fondo del surco gingival.

Esta inserción es la que se caracteriza por estar en forma de bagueta, se localiza en tercio o cuarto cervical del esmalte cuando el diente se encuentra en el período inicial de oclusión; con la edad esta inserción va migrando hasta situarse en pleno cemento.

Tres factores (forma y relaciones dentarias anormales, disarmonías oclusales y hábitos) son los que constituyen o aceleran la migración.

La fuerza mecánica de la unión de la encía al diente está dada por la inserción de las fibras al diente o hueso.

### 3.- Encía Papilar o Interdentaria.

Es la porción de la encía que ocupa el espacio interdentario hasta la relación de contacto. Si bien no tiene rasgos histológicos diferentes al resto de la encía cuando existe mientras haya dientes contiguos con relación de contacto. En los casos de ausencia de un diente o separación de éste (diastema) la papila se convierte en un punto como puente interdentario.

La papila interdientaria es la única zona de la encía cuya porción móvil tiene 2 vertientes dentales bien definidas, las dentales definen relación con sus respectivos esmaltes; y las libres, en un sentido pleno, en superficie y unidas entre sí. Por otra parte de su encía en caso de separación por ausencia de dientes el puente interdentario tiene una gran parte de su encía y está totalmente adherida al hueso alveolar, interviniendo las fijaciones en los dientes respectivos.

La papila sigue una curva parabólica en dirección mesiodistal para juntarse con el otro diente en el punto donde se forma la papila. Es piramidal y debe su contorno a las superficies interproximales de los dientes.

El vértice de las papilas depende de las características anatómicas y morfológicas de los dientes; pero generalmente se encuentra en el tercio medio de éstos.

### 4.- Col o Collado.

Es una depresión parecida a un valle que conecta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal.

En el momento de la erupción y durante un período posterior, el col se encuentra cubierto de epitelio reducido del esmalte derivado de los dientes cercanos. Este es destruido en forma gradual y remplazado por epitelio escamoso estratificado de las papilas interdenterias adyacentes. Durante el período que el col está cubierto por epitelio reducido del esmalte, es muy susceptible a lesiones y enfriamientos, porque la protección que proporciona éste epitelio es inadecuado.

## II.- Fibras Gingivales.

El corion de la encía adherida, el reborde marginal y la papila están caracterizados por profusión de prisma colágeno que se inserta en el hueso alveolar y en el cemento dentario. Estos haces se disponen al nivel del surco marginal en forma de anillo fibroso que fija la encía adherida al diente y a la cresta alveolar; es el ligamento circular de Kelliker.

El esqueleto fibroso de la encía marginal y de la papila interdental que estanformadas por el siguiente grupo de fibras.

Grupo Gingivalalveolar.- Son las más numerosas, se insertan en la encía por uno de los extremos y en el cemento dentario, por el otro inmediatamente por encima y debajo de la adherencia epitelial. La mayor parte de estas papilas de la encía adherida, otras se insertan en la vertiente libre de la encía marginal.

Grupo Circular.- Son pocas el número de éstas, no tienen zona de inserción propiamente dicha, sino que continúan unas con otras formando anillos que se entrecruzan con las fibras de los demás grupos.

Grupo Periosteodental.- Son las fibras que limitan con el cemento y el pericistio y de ahí su nombre, van inmediatamente desde la adherencia epitelial, pasando por la cresta, le dan vuelta y se insertan en el pericistio. Su vascularización es rica y proporciona alimento a la parte viva del hueso.

Grupo Interrseptal.- Son un grupo que va de un diente al otro por encima del tabique alveolar interdentario.

La función principal de este grupo de fibras junto con la adherencia epitelial, es la unión de la encía y el diente, es decir la inserción gingival. Además mantiene fuertemente apretados los tejidos gingivales al diente y éstos ayudan a soportar las fuerzas masticatorias.

## b) CERATIN.

Es un tejido especializado, es duro y cuya substancia intercelular está calcificada.

Se dispone en capas y se encuentra cubriendo la superficie anatómica de la raíz dentaria, su espesor va aumentando desde el cuello -

del diente hasta el ápice del mismo, teniendo mayor engrosamiento a nivel de la zona interradicular.

Considerando el cemento como un tejido de incursión tiene como -- función principal servir de anclaje del extremo dental de las fibras parodontales.

En su extremo podemos localizar dos tipos de cemento:  
a) El cemento acelular, y b) El cemento celular.

**El Primario o acelular.** -- Es claro y sin estructuras, formado por cementoblastos que depositan la substancia para no quedar con él. Durante la formación del diente y su erupción, mientras se forma el cemento, las fibras de colágeno se incorporan a él, éstas se -- llaman fibras de Sharpey, las cuales se las conoce como la porción -- de la fibra parodontal incluida en el cemento.

El cemento acelular recubre siempre la porción radicular cervical y se extiende a veces a toda la raíz con excepción del ápice.

**Cemento Secundario o celular.** -- Este es el verdadero cemento de incursión ya que en él quedan incluidas las fibras principales del paradonto, recibe también el nombre de cemento funcional porque su formación está relacionada a la función del diente. Cuando se presentan exigencias mayores en el esfuerzo funcional, se depositan formando -- espículas que reparan las resacas que se producen por el trabajo excesivo no compensado. Este cemento siempre se sitúa y se encuentra en la porción apical de la raíz.

El cemento secundario está formado por células llamadas cementocitos y se encuentran en el cemento formando lagunas, por eso el cemento se parece al hueso en muchos aspectos. Debido a la rapidez de formación del cemento no dan tiempo a los cementoblastos de alejarse y quedan atrapados dentro de su propia producción del cemento, cambian de nombre por el de cementocitos.

#### c) LIGAMENTO PARODONTAL.

Es la estructura del tejido conectivo que rodea a la raíz y la une al hueso, manteniéndola fija. Tiene en consecuencia la forma de -- su superficie externa del cemento radicular y la interna en la pared alveolar. La encontramos ocupando el espacio que queda entre la raíz y alveolo por lo que evoluciona y desaparece con ellos.

**Espesor del Ligamento Parodontal.**

El Ligamento Parodontal está estructurado para resistir mejor las fuerzas incidentales o axiales que las laterales, su espesor no es uniforme sino que es mayor a nivel de la cresta ósea del ápice que en las zonas laterales.

Esta zona o fulcrum otorga a el ligamento la forma de reloj de arena.

Este espesor del Ligamento Parodontal puede ser considerado desde dos aspectos:

a) Biológico.- Cuando el diente no está en función ya que el diente no ha hecho erupción.

b) Fisiológico.- Es siempre mayor que el primero, en otras palabras, el espesor del Ligamento Parodontal será tanto mayor cuando más activo sea el trabajo del diente.

Otros factores que contribuyen en el espesor del Ligamento Parodontal son: el tipo de diente y la edad.

Elementos Estructurales.- Vamos a considerar a las fibras y a los elementos celulares (vasos y nervios).

Fibras.- Denominaremos genéricamente como tipo de fibras principales, fibras de colágeno las cuales se insertan dispuestas en haces de recorrido ondulado y que atraviesan todo el espesor del parodonto en forma irradiada y entrecruzadas entre sí. Forman una verdadera red fibrosa.

Las ondulaciones de las fibras son las que, al estirarse bajo la acción de una fuerza y volver a su posición primera confieren al parodonto una aparente elasticidad y otorgan al diente una imperceptible movilidad.

#### I.- Clasificación de Fibras.

1.- Cresta Alveolar.- Son de dirección oblicua, van desde la cresta alveolar abriéndose en abanico hasta el cemento, donde se insertan en la franja de este tejido que se extiende, desde la terminación de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar. La función de estas fibras es la de frenar el movimiento de descenso del diente cuando se libera la presión de las fuerzas que lo hunden en el alveolo.

2.- Fibras Horizontales.- Constituyen el grupo más numeroso situadas inmediatamente por debajo de las crestas alveolares que se extienden en dirección horizontal del hueso al cemento, estas fibras controlan el movimiento vestibulo lingual cuando actúan fuerzas laterales.

3.- Fibras Oblicuas.- Forman también un grupo muy numeroso, tienen una dirección oblicua de 45 grados siendo la inserción más alta en el hueso que en el cemento; es decir que se dirigen de afuera hacia adentro y de arriba a abajo.

Aproximadamente de las tres partes permanecen a este grupo. Debido a que el hueso alveolar no está preparado para recibir presión, la acción primordial de las oblicuas es la de transformar estas fuerzas de presión, en fuerza de tensión que son las que estimulan la formación del nuevo hueso. Además contribuyen a lograr las fuerzas horizontales.

4.- Fibras Apicales.- Situadas al rededor del ápice radicular, se disponen en 2 grupos; uno horizontal y otro oblicuo. Se dirigen en forma radial del diente al hueso dejando un espacio libre para permitir al paso del paquete vasculonervioso, su función es anclar a las horizontales; controlan el movimiento horizontal del tercio apical.

5.- Fibras de Oxitalón.- Además de las fibras principales, el ligamento Peridontal contiene fibras de oxitalón. Corren perpendicularmente a las fibras principales; sin embargo anclan en el cemento y hueso. Pueden ser elásticas, porque el nivel estructural se asemeja a la elastina. En realidad se registró elastina en el ligamento Peridontal la función de éstas fibras es desconocida y su existencia como entidad separada se discute según Grant.

## II./ Función del Ligamento Peridontal.

El Ligamento Peridontal tiene 4 funciones principales:

- 1.- Función mecánica o de soporte.
- 2.- Función de formación.
- 3.- Función sensorial.
- 4.- Función nutritiva.

1.- Función mecánica.- Glickman considera 5 aspectos en la función de soporte del ligamento Peridontal.

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

Las funciones de soporte están relacionadas con la actividad de las fuerzas principales. Así cuando un diente recibe una fuerza vertical, todas las fibras del peridonto están en tensión, excepto las apicales que se quedan comprimidas mientras dura el esfuerzo. En cambio si la fuerza es de acción lateral, el diente tiende a rotar en rededor de un eje cuyo situación varía según el diente.

En los dientes unirradiculares, el diente está situado en la unión del tercio medio con el tercio medio con el tercio apical en cambio, los dientes multirradiculares el eje está situado interradicularmente. Luego por acción de una fuerza lateral, las fibras siguen en dirección cervical al eje frente al sitio de aplicación de la fuerza; en cambio habrá compresión de las fibras colocadas en dirección apical al eje de rotación de ese mismo lado.

En el eje opuesto la situación se torna inversa habrá compresión en la porción cervical y tensión en la porción apical.

2.- Función Formativa.- El Ligamento Peridontal cumple las funciones de protección para el cemento y el hueso. Las células del ligamento Peridontal participan en la formación y reabsorción de ciertos tejidos; formación y reabsorción que se produce durante los cambios fisiológicos del diente, en la adaptación del peridonto a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones. Las variaciones de la

actividad enzimática (deshidrogenosas y esterásas inespecíficas) es correlacionada en el proceso del remodelado.

La formación de cartilago en el ligamento Parodontal es poco común y representa un fenómeno metaplástico en la reparación del ligamento Parodontal después de una lesión.

Como toda estructura del Parodonto, el ligamento Parodontal se reorganiza constantemente. Las células y las fibras viejas son destruidas y reemplazadas por otras nuevas, y es posible observar actividad mitótica de fibroblastos y células endoteliales.

Los fibroblastos forman las fibras colágenas y pueden evolucionar a osteoblastos y cementoblastos. El ritmo de formación y diferenciación de los fibroblastos afecta el ritmo de formación de colágeno, cemento y hueso.

La neoformación de fibroblastos y colágeno es más activa cerca del hueso y en el medio del ligamento y menos activa en el cemento. El recambio total de colágeno es mayor en la cresta y en el ápice, también hay recambio rápido de mucopolisacáridos sulfatados en células y sustancia fundamental además del ligamento Parodontal.

3.- Funciones Nutricionales y Sensoriales.- El ligamento Parodontal provee de alimentos nutritivos al cemento, hueso y encía, además de vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático. La innervación del ligamento Parodontal confiere sensibilidad proprioceptiva y táctil, que detecta y localiza fuerzas extrañas que actúan sobre dientes y desempeñan un papel importante en el mecanismo neurovascular que controla la musculatura masticatoria.

III.- Elementos Celulares.- El ligamento Parodontal está compuesto por haces de fibras colágenas blindadas de tejido conjuntivo que se extienden desde el cemento hasta el hueso alveolar.

El examen microscópico revela que algunas fibras colágenas seleccionadas del cemento. Los elementos celulares del ligamento Parodontal son fibroblastos fusiformes largos, delgados y con núcleos ovalados.

Los vasos sanguíneos provienen de 3 fuentes que son en orden de importancia: transalveolares e interalveolares, que abarcan el parodontio a través de orificios de la pared alveolar; los vasos apicales que son colaterales de los que nutren al diente y emiten sus ramas antes de entrar al foramen apical; y por último los vasos gingivales que se anastomosan con los del ligamento Parodontal, los vasos linfáticos se ven próximos a la red ósea. En cuanto a las filamentos nerviosos, son numerosos y de distribución irregular. Proviene de dos fuentes, una apical y otra transalveolar y se extienden a lo largo de la cresta interdental de numerosas ramas, que perfieren el hueso alveolar y entran al ligamento Parodontal, la rama interdental se divide a la arteria interdental.

Cada diente tiene una arteria dental que entra por el foramen apical, antes que la arteria dental entre al conducto pulpar, nacen ramas que llegan al ligamento Parodontal.

IV.- Restos Epiteliales de Malassez.- El tejido conectivo laxo entre las haces de fibras del Ligamento Parodontal también incluye estructuras epiteliales. Se los halla cerca de la superficie del cemento y se denominan restos epiteliales de Malassez. Son restos de la vaina epitelial de Hertwig. Los agregados epiteliales son realmente continuos y forman una red en torno al diente.

Pueden tener una función espacial, tienen vitalidad y son metabólicamente activos y se registró que son mas numerosos en jóvenes que en adultos. La red de restos se continúa con el epitelio reducido -- del esmalte antes de la erupción y con el de incursión después de --

ello. Presentar formas alteradas de aglomerados, tienden a contener mas células con morfología proliferativa y degenerativa.

#### d) HUESO ALVEOLAR.

Es la parte de los huesos maxilar y mandibular que forman los alveolos dentarios y fija los dientes. Se continúa sin solución con el resto de la estructura ósea.

En el hueso alveolar y zonas vecinas se distinguen:

- 1.- La cortical alveolar, zona de hueso compacto que forma el alveolo propiamente dicho.
- 2.- El esponjoso pericalveolar.
- 3.- La cortical externa del maxilar.

La cortical periodontal limita el espacio periodontal y está formada por: a) hueso de incursión, de origen periodontal, y b) hueso de sostén, de origen medular y cuya función es solo de refuerzo de la anterior.

La cortical alveolar se encuentra perforada por numerosas foramen, por los que penetra el Ligamento Parodontal y elementos vasculares provenientes del hueso.

El hueso de incursión presenta numerosas laminitas paralelas al eje mayor del diente; el eje de sostén en cambio, tiene una laminita en direcciones parcialmente concéntricas, similar a las trabéculas del esponjoso.

Radiográficamente.- No se puede distinguir entre hueso de incursión y hueso de sostén de la cortical alveolar, apareciendo este como una línea continua radiopaca y delgada que rodea el espacio periodontal.

El esponjoso pericalveolar varía en cantidad variable, de acuerdo con la zona pericalveolar de que se trate. Consiste en trabé-



culos densos que limiten espacios mas o menos amplos de médula adiposa. La densidad del esponjoso depende de dos factores: a) la función y b) factores generales.

Con respecto a la función se acepta que la densidad del esponjoso aumenta con el trabajo a que está sometido el diente. Dientes sin antagonistas tienen un esponjoso vecino mas alveolar que aquellos en función normal.

Los factores sistémicos (deficiencias nutricionales y otras), - pueden provocar una reducción de la densidad del esponjoso al ser requerido el calcio de sus trabéculas para otras funciones. Puede así incluso reducir la presión de hueso de sostén de la cortical alveolar. Solo en raras casos otros factores sistémicos reducen el hueso de inserción.

Radiográficamente aparecen trabéculas densas limitando espacios alveolares amplos y de forma alargada en sentido horizontal en la mandíbula y espacios irregulares mas pequeños en el maxilar superior. Esta adherencia se debe al distinto espesor del hueso que debe atravesar el rayo en uno y otro maxilar.

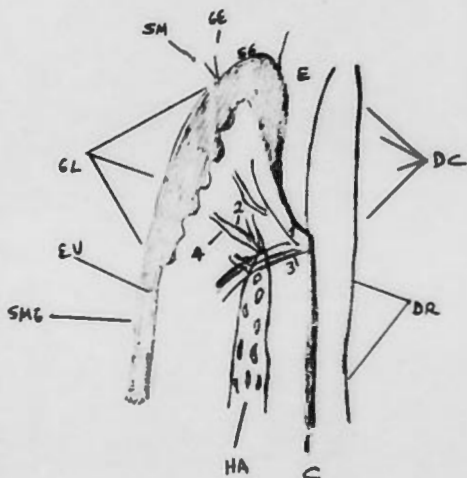
Anatómicamente el hueso alveolar, termina por debajo del límite alveolar no cubierto por hueso. La forma del tabique óseo interdental depende de la distancia entre los dos dientes adyacentes, de la convexidad de sus caras proximales y de la altura relativa de los límites alveolares. Como ejemplo pueden ser:

- a) Caras proximales muy convexas.
- b) Caras proximales muy planas.
- c) Cuando están erupcionando los dientes (tabique interdental u glicuc).
- d) Cuando los dientes están inclinados.



Ilustración anatómica de las diversas formas de la cresta digital interdigital, que dependen de los sectores anatómicos siguientes: A) contorno del casaca y anchura del espacio interdigital; B) etapa de la erupción; C) posición del casaca; D) forma de la unión de la correa y casaca, y anchura buccolingual del casaca.

## ESQUERA DEL PARODONTC.



E	Esmalte.
DC	Dentina Coronaria.
DR	Dentina Radicular.
C	Cemento.
GL	Encía Libre.
GE	Encía Unida.
SE	Surco Marginal.
HA	Hueso Alveolar.
EU	Epithelium de Unión.

## FIBRAS.

- 1.- Grupo Gingival.
- 2.- Grupo Circular.
- 3.- Grupo Dentopericardic.
- 4.- Grupo Alveologingival.

## CAPITULO II.

## ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES.

Las Enfermedades Parodontales son producidas por múltiples y complejos factores, los cuales las dividire en causas locales y generales.

## LOCALES.

## 8) PLACA BACTERIANA.

Compuesto de substancias mucoides, mucopolisacáridos, proteínas, -saliva y metabolismo bacteriano; es una masa blanda y pegajosa, es el medio de adhesión de los microorganismos hacia el cuallc del diente por medio de mucoides, hidratos de carbono y proteínas, para cuales darán los elementos necesarios para la alimentación y proliferación de los microorganismos. El lugar de adhesión mayor son los puntos cervicales de los dientes y espacios interproximales.

El substrato formado está compuesto por saliva, la cual es pegajosa, contiene mucina y en 48 horas, se puede establecer la placa bacteriana. Los microorganismos que se encuentran pegados a la matriz de la placa son:

- 1.- *Streptococcus* y bacterias gram positivas, siendo éstas inofensivas para el parodonto.
- 2.- *Streptococcus* y bacterias negativas. -Que son los más peligrosos pues producen la enzima hialuronidasa, que degrada el ácido hialurónico, desdoblándolo en disacáridos. Actúa como factor de difusión en la piel del tejido conectivo, facilitando la penetración en los tejidos de substancias extrañas, que destruyen al parodonto.
- 3.- *Borrelia* y *Typhloactinomyces*. - Que se alimentan de la substancia en descomposición.
- 4.- *Bacteroides melanogénico*. - Produce colagenasa, que actúa sobre las fibras colágenas.
- 5.- Organismos filamentosos. - Que son los actinomicetos y el leptotrix, permiten la agregación de microorganismos, que son los principales calcificadores de la placa.

De la placa bacteriana pueden surgir dos focos:

- 1.- La placa se pega directamente al diente cuando llegan los mucoides de la saliva, los proteínas y los hidratos de carbono endógenos (glucosa), los exógenos de los alimentos. Si la ingestión es rica en hidratos de carbono cariogénico y rico en energía, los microorganismos aumentarán provocando caries dental.
- 2.- La ingestión de hidratos de carbono hace que la placa, sintética sea hidratos de carbono y es rica en proteínas al metabolismo -

de la placa será proteínico en vez de ácido, entonces facilitará la formación de sarro y no de caries.

## 2.- SARRO.

El cálculo dental, la placa y la materia alba constituyen estructuras que sirven de soporte a las bacterias, las mantienen en contacto con la encía, y proporcionan a éstas un medio favorable para la proliferación de microorganismos. Las caras linguales de los incisivos inferiores y las vestibulares de los molares superiores son las primeras en recibir la saliva recién segregada debido a su posición cerca de los conductos de las glándulas salivales más importantes, por lo tanto, el cálculo se deposita sobre otras superficies con esa frecuencia que en las demás.

El proceso de formación del cálculo comienza con un depósito de material orgánico blando sobre la superficie del diente, éste película de mucina y bacterias se impregna de sales y se transforma en una capa calcificada.

El cálculo se deposita sobre y dentro de la placa bacteriana y se adhiere firmemente al diente coronal con respecto al borde gingival, o bien en el surco o bolsa gingival. Los depósitos de sarro pueden llegar a ocasionar necrosis, sin que lleguen a formarse bolsas por la destrucción de la pared gingival a medida que se forma el depósito.

El cálculo subgingival se haya en contacto constante con el epitelio que reviste el surco. En la superficie y en el interior del cálculo pulpa una masa microbiana que elabora incesantemente productos tóxicos que infiltran el epitelio adyacente y causan una respuesta inflamatoria inespecífica.

La encía puede crecer turgente por el edema y si la tumefacción se desarrolla en dirección de la corona aumenta la proliferación del sarro.

La masa de sarro aumenta de tamaño y cubre un área mayor y a medida que la bolsa gana en profundidad el sentido apical al cálculo continúa depositándose en la base.

Friedman designa el cálculo como un agente destructivo dinámico, puesto que es un cuerpo extraño sostenido en contacto constante con la pared de la bolsa.

La bolsa paradontal que contiene sarro se parece a una herida infectada, como a una estilla. Sin embargo la capa de leucocitos, células epiteliales descamadas y bacterias que se observan siempre en el tejido blando y también en el sarro indican que las bacterias y sus productos son la causa primaria de irritación.

La formación de sarro siempre va precedida de la placa bacteriana y de la inflamación.

Bernier sostiene que la formación de cálculo es la consecuencia y no causa de la inflamación gingival. La inflamación siempre existe incluso en encías clínicamente normales debido a microorganismos presentes en el intersticio gingival.

No siempre existe sarro aunque se trate de bolsas profundas.

Cuando existe serro mentans la enfermedad pero probablemente no inicie la formación de la bolsa; no es un factor primario o esencial en la etiología de las paradontopatas.

#### c) CEPILLADO INCORRECTO.

Los instrumentos empleados para la higiene oral son capaces de producir lesiones cuando no se utilizan correctamente; tales como retraction gingival, hendiduras festones gingivales prominentes duras de color rosado causado por la irritación crónica con el cepillado dental, así como laceraciones dolorosas y abrasiones.

Los cepillos con cerdas dobles se indican que no se están usando - las técnicas adecuadas.

#### d) IMPACTACION DE ALIMENTOS.

Es una fuerza que empuja los alimentos: contra el parodonto. Esto puede ocurrir interproximal, labial o lingualmente en relación a la superficie dental. La papila es traumatizada directamente por la presión del alimento que en algunas veces causa irritación que es progresiva. El alimento retenido entre los dientes se descompone y causa irritación química y bacteriana, además de mecánica.

El acúmulo fuerte de comida dentro de la encía en la superficie labial de los dientes anteriores de la mandíbula y su superficie lingual de los dientes superiores produce varios grados de complicación paradental.

Los caries de la encía en la región anterior de la mandíbula espaldas con excesiva sobrecrecida anterior son fácilmente detectados, a menos que sean severos.

La inflamación acentuada podría ser causada por empleo de comida en lingual pudiéndose extender al margen gingival labial contiguo. La posibilidad de que el impacto de la comida en lingual pueda ser factor contribuyente, puede ser explorado cuando la etiología de la enfermedad gingival está siendo considerada en el maxilar.

Siempre que hay impactación de alimentos se presentan los siguientes síntomas:

- 1.- Sensación de presión y urgencia de quitar el material de entre los dientes.
- 2.- Vago dolor, el cual irradia intenso e profundamente en la región óstula.
- 3.- Inflamación gingival con sangrado y mal sabor en el área involucrada.
- 4.- Retracción gingival.
- 5.- Formación de exceso paradental.
- 6.- Diversos grados de inflamación, que involucran en el ligamento paradental, con la acentuada elevación del diente en su alveolo, en contacto prematuro funcional y sensación e la percusión.
- 7.- Destrucción del hueso alveolar.
- 8.- Cúspides insipientes.

#### e) RESTAURACIONES DEFECTUOSAS.

Bordes de las restauraciones.- La extensión excesiva del borde --

gingival en una restauración dental causa lesiones de tipo mecánico en los tejidos pues facilita la acumulación de detritus alimenticios especialmente si la superficie es áspera.

A pesar de esto no es un medio de cultivo para las bacterias y no aumenta de volumen, mas bien es estático que dinámico e irrita menos que el serro. La extensión excesiva de amalgamo de plat. es corriente. La extensión insuficiente del borde gingival de una incrustación origina una hendidura en donde se acumulan las bacterias y los restos alimenticios y se puede convertir en una causa de irritación más extensa que los bordes demasiado largos.

El cemento dental retenido en el intersticio gingival es un irritante mecánico mucho más potente que que la restauración metálica demasiado grande, porque al mismo tiempo es un agente irritante, mecánico y químico y debido a su porosidad proporciona un excelente refugio de los microorganismos.

Zander observó en un estímulo histológico de la reacción de la encía al cemento del silicato y a la amalgamo una reacción inflamatoria similar a la causada por el serro subgingival. Las restauraciones presentan un borde por extensión excesiva o una hendidura por extensión insuficiente de unos 2 mas no apreciables clínicamente.

El borde de hendidura solían estar llenos de placa bacteriana y células redondas.

Weerheug y Zander han estudiado las reacciones de los tejidos subgingivales a las restauraciones acrílicas autopolimerizables y han llegado a la conclusión de que producen una reacción inflamatoria crónica en el cuello gingival adyacente. La reacción estaba provocada por el material de placa contenido en la hendidura situada entre la restauración de resina y la cavidad del diente. La superficie del empaste de resina que estaba en contacto con el epitelio del surco también estaba cubierta de placa.

Contra Indicación de las restauraciones.- Proporcionan un refugio a los restos alimenticios y materia alba, y permiten el trauma directo sobre la encía libre dejándole sin protección. Los contactos vestibular y lingual tienen importancia solo en el caso de que la encía marginal ocupe casi una posición normal en el cuello del diente. Las áreas de contacto proximal demasiado grandes y planas crean un papila gingival cónica con un pico en la cara vestibular y lingual y una depresión en el tejido blando entre ambas. Las restauraciones dentales que tienen uniones soldadas que penetran en el trayecto de salida de los papilas gingivales interproximales en vez de protegerlas.

Los resgos anatómicos oclusales más importantes son la cresta marginal que dirige el alimento hacia la superficie oclusal y la espiga del área interproximal y los surcos de salida del alimento ya que permiten el estrujamiento de éste bajo presión.

#### 7) TRATAMIENTOS ORTODONTICOS.

1. Uno de los problemas comunes en la Ortodóncía, que puede perjudicar al Parodonto es el torque o fuerza de torsión y de rotación, ambas causan presión y tensión las cuales bajo condiciones fisiológicas dan como resultado formación de hueso y absorción del mismo respectivamente.

Torque es un tipo de fuerza que probablemente es de las que más daño hacen al parodonto.

La fuerza, frecuencia y la duración afecta la respuesta del hueso alveolar a las fuerzas oclusales. La presión constante sobre el hueso causa absorción, mientras que la fuerza intermitente favorece la formación del hueso.

El lapso entre la aplicación de presión oponente influye en la respuesta del hueso. Fuerzas repetitivas o recurrentes sobre intervalos de tiempo cortos tienen esencialmente el mismo efecto de resorción que la presión constante.

Cuando las fuerzas oclusales rebasan la capacidad de adaptación del parodonto resulta lesionado el tejido.

En resumen: la presión causará resorción y la tensión favorecerá la oposición del hueso, éstos dos factores condicionados a la frecuencia, a la duración y a la fuerza aplicada a un diente o grupo de dientes.

Hay otros problemas muy serios que son producidos en el parodonto como la inflamación por retención de alimentos, por causa de espacios ortodóncicos.

Uno de los factores etiológicos de enfermedad parodontal es el mal ajuste de los dientes que forma nichos cerrados en los espacios interdientales. Estos nichos son fuente constante de irritación, ya sea por los restos alimenticios que se acumulan en ellos y no pueden ser retirados, o porque la encía ahí no recibe el estímulo adecuado que produce el bolo alimenticio cuando pasa sobre ella. En éstas áreas se frecuentemente encontrar inflamación severa con tendencia a formación de bóscas y a destrucción ósea.

Los aparatos de Ortodóncía frecuentemente producen una irritación inevitable en la encía, bien sea por las bandas mismas que quedan en contacto con el tejido blando y lo irritan o bien porque se crea un espacio muerto entre las bandas, los alambres y demás aparatos en la encía, lo cual no se puede mantener limpio, lo que permite la acumulación de detritus muy próximos a la encía.

Para evitar esto se debe llevar una fisioterapia oral, con un cepillo adecuado, o bien con el uso de aparatos irrigadores a presión relativamente suaves entre los edulcorantes sintéticos y se debe aconsejar al paciente del uso de estimuladores interdientales en todas las áreas que abarcan el aparato, lo cual devuelve a la encía su estímulo fisiológico. Esto es importante ya que si el paciente coopera con nosotros la inflamación gingival presentada, es casi imperceptible.



### g) OCLUSIÓN DEFECTUOSA.

Dependiendo de su naturaleza la maloclusión ajeza un variado efecto en la etiología de la gingivitis y periodontitis.

La alineación irregular de los dientes resulta de detritus alimenticios e impacto de alimentos. La recesión gingival está asociada con desplazamientos hacia vestibular de los dientes. La disarmonía oclusal asociada con la maloclusión resulta en perjuicio del periodonto.

Los bordes incisales de los dientes anteriores a menudo causan irritación de la encía en el maxilar opuesto en pacientes con sobremordida severa.

La mordida abierta a menudo conduce a un cambio severo periodontal no favorable causado por la acumulación de placa bacteriana y una ausencia o disminución de función.

La severidad de la enfermedad periodontal y su predomino se incrementan en niños con protrusiones bisaxilares.

Las fuerzas oclusales lesionan el tejido periodontal y es llamado trauma de la oclusión que es el tejido dañado (no la fuerza oclusal).

Una oclusión traumática es la que produce tal injuria. La fuerza oclusal excesiva también puede desordenar la función de los músculos masticadores y causar espasmos dolorosos, lesionando la Articulación Temporomandibular e producir desgaste excesivo en el diente.

El trauma de la oclusión puede ser agudo o crónico. El primero resulta de un cambio brusco en la fuerza oclusal como el producido por una restauración o un aparato protésico que interfieren la oclusión o alteran la dirección de las fuerzas oclusales sobre los dientes. Los resultados son dolor, sensibilidad a la percusión y aumento de la movilidad del diente; en cuanto se disipa la fuerza ya sea por un cambio de posición del diente o por el desgaste de fuerza, corrigiendo la restauración; la injuria cesa y los síntomas desaparecen.

Por otra parte las lesiones periodontales pueden aparecerse y desarrollarse dentoneurósis con formación de absceso periodontal e persistir un estado crónico.

El trauma de la oclusión crónico; es más común que el agudo y su significado clínico es muy grande.

Su desarrollo es desde cambios graduales en la oclusión producidos por el desgaste de los dientes, impulsando y extruyendo los dientes, combinado por hábitos perniciosos como el bruxismo, el apretamiento de los dientes, cambios graduales en la oclusión producidos por la extrusión y desplazamientos y extrusión de dientes; por lo tanto no es secuela del trauma periodontal agudo.

Se produce en 3 etapas:

- 1.- Lesión.
- 2.- Reparación.
- 3.- Cambios en la morfología del periodonto.

La lesión tiene su origen en las fuerzas oclusales excesivas, la

naturaleza trata de reparar la lesión del parodonto y restaurarlo.- Ello puede ocurrir si disminuyen las fuerzas o si al diente se aleja de él.

El ligamento se ensancha a expensas del hueso, aparecen defectos de los ángulos verticales (ángulos sin bolsa parodontal y el diente se afloja).

Lesión.- La intensidad, localización y forma de la lesión del tejido, dependen de la intensidad, frecuencia y dirección de las fuerzas lesivas. La lesión alarga las fibras del ligamento parodontal y produce oposición del hueso alveolar, los vasos aumentan en cantidad y disminuyen en tamaño y en áreas de más tensión están agrandados.

La presión intensa produce necrosis en ligamento y hueso; el hueso es reabsorbido por las células del ligamento parodontal vital adyacente del área necrótica, y al lesionarse el parodonto, hay poca actividad mitótica que vuelve a normalizarse al desaparecer la fuerza.

Reparación.- En el parodonto normal hay reparación constante en el tejido de oclusión, los tejidos lesionados estimulan el incremento de la actividad reparadora. Los tejidos dañados son eliminados y se forman nuevas fibras y células de tejido y cemento para reparar el parodonto lesionado.

Cambios en la morfología del Parodonto.- Si la reparación no va en proporción con la destrucción causada por la oclusión, el parodonto se remodela tratando de crear una relación estructural en la cual las fuerzas dejen de ser lesivas a los tejidos. Para evitar el impacto de las fuerzas lesivas, el ligamento parodontal se ensancha y el hueso es absorbido, los dientes afectados se aflojan y como consecuencia hay ensanchamiento del ligamento parodontal, con defectos angulares en hueso.

El tratamiento del trauma de la oclusión crónica es por lo general el ajuste oclusal, si hay bruxismo se podría aplicar férulas oclusales como una medida preventiva del trauma de la oclusión (más adelante hablaremos detalladamente del tipo del trauma de la oclusión).

#### b) FALTA DE DIENTES.

La falta de remplazo de dientes extraídos inician una serie de cambios produciendo diversos grados de enfermedad parodontal. En casos aislados los espacios creados por extracciones de dientes pueden no causar secuelas nocivas. No obstante la frecuencia con la que la enfermedad parodontal que resulta de un diente o más no remplazados, puntos de conveniencia y valor profiláctico de prótesis temporales.

Las ramificaciones de la falta de remplazo del primer molar son suficientemente consistentes para ser reconocidas en una entidad clínica. Cuando el primer molar inferior es perdido, el cambio inicial es una tendencia a la inclinación del segundo y tercer molares inferiores y extrusión del molar superior, las cúspides distales del segundo molar mandibular son elevadas y actúan como abalorio impactando caudal dentro del espacio interproximal entre el primer superior extruido y el segundo molar superior. Si no hubiera ahí un -

un tercer molar superior, los cúspides distales del segundo molar inferior actuarían como una cuña la cual quebraría el contacto entre los primero y segundo molares superiores y desviarían al segundo molar superior hacia distal, este resulta en impacto del alimento con inflamación gingival y pérdida de hueso en el área interproximal entre el 2 y 3 molares superiores.

La inclinación de los molares inferiores y extrusión de los molares superiores alteran el contacto respectivo y la relación de los dientes.

La inclinación de los dientes posteriores también resulta en reducción de la dimensión vertical y acentuación de la sobremordida anterior.

Los dientes anteriores mandibulares se deslizan gingivalesmente a lo largo de las superficies palatinas de los dientes anteriores del maxilar, resultando un cambio distal en la posición de la mandíbula. En adición hay impacto de alimento con daño parodontal en relación con los dientes y una tendencia a migrar labialmente y formación de diastemas en el maxilar. La tendencia hacia distal del segundo premolar con impacto de comida y formación de bolsa en relación al espacio abierto interproximalmente entre los premolares, pueden estar complicadas después los cambios mencionados anteriormente van acompañados de alteraciones en la relación funcional de los cúspides inclinados con disarmonía oclusal resultando perjudicial de al parodonto.

Los cambios asociados con el no reemplazo del primer molar inferior, no ocurren con todos los casos identificados con la falta de reemplazo de otro diente en la arcada, en general como quiera que sea, la tendencia e inclinación de los dientes, con alteraciones de contacto proximal, resulta de la falta de reemplazo de los dientes que han sido extraídos. Estos cambios son factores comunes en la etiología de la enfermedad periodontal.

#### 1) ETIOLOGIA UNILATERAL.

Con frecuencia hay pacientes con complicación unilateralmente, debido a lesiones producidas por dolor de algún diente con caries muy penetrante, o con absceso. Esto va a provocar trabajo excesivo de un lado con hipertrofia muscular de esa parte como resultado del mayor flujo sanguíneo, lo cual puede producir trauma oclusal.

#### 2) RESPIRACION BUCAL.

La gingivitis sufre veces es vista asociada con la respiración bucal, los cambios en la encía incluyen eritema, edema, surco y una superficie brillante difusa en las áreas expuestas. La región anterior del maxilar es el sitio común de tal complicación. En muchos casos la encía alterada está claramente demarcada desde la mucosa normal adyacente inexplorada.

La manera exacta en que la respiración bucal afecta a los cambios gingivales no se ha demostrado, su efecto de hecho es atribuido-

generalmente a la irritación de la superficie deshidratada. En un respirador bucal se observa generalmente paladar profundo y puede ser por hábito o por obstrucción nasal.

#### j) Hábitos.

Son un factor importante en la iniciación y progreso de la enfermedad periodontal y tenemos:

- 1.- Hábitos neuróticos como el mordere los labios, mejillas, chupar objetos extraños y presión lingual enorme sobre los dientes.
- 2.- Hábitos ocupacionales como morder hilos, el detener tachuelas y otros objetos mientras se trabaja.
- 3.- Hábitos, como chuparse los dedos, fumar pipe, cepillado incorrecto, mascar tabaco, respiración bucal.

En el de la lengua observamos que el dorso de la misma, en lugar de estar colocado contra el paladar con la punta detrás de los dientes superiores en deglución, la lengua es empujada adelante contra los dientes anteriores inferiores los cuales inclina y tiende lateralmente, causa también acridie abierta anterior.

Los hábitos de compulsiones orales de bruxismo, cierre energético rechinariento dental, causan traumatismos orales primarios.

Los pacientes usan la notificación para aliviar la tensión -- que para aquella constituye una válvula de salida motora de la tensión emocional.

Cuando los músculos se contraen isométricamente se ponen en tensión, pero no se ejercen como ocurre con los dientes. Cuando están en contacto se contraen los músculos que elevan la mandíbula.

La dieta del "hombre civilizado" no requiere del uso vigoroso de los músculos masticadores pero los hábitos tensionales -- los tienen.

Hay pacientes que no conocen su hábito, pero pueden quejarse de dolor o sentir cansancio en los músculos o dolor de cabeza.

El bruxismo cruce de parte excesivo en los dientes caracterizado por facetas en la superficie del diente que de ordinario se encuentran, puede causar desordenes secundarios en la articulación temporomandibular, hipertensión de los músculos masticadores o reducción en dimensión vertical por el desgaste excesivo descompensado -- por la erupción pasiva y movilidad dentaria.

#### k) LESIONES CARIOSAS QUE ACTÚAN COMO RETENEDORES DE PLACA BACTERIANA.

Hay algunos tipos de lesiones cariosas que por su forma e ubicación son centros de retención de placa bacteriana; como pueden ser las caries proximales de difícil acceso, ahí es difícil que el cepillo dental pueda penetrar, es por eso que se debe instruir al paciente en el uso de seda dental, pero evitar la inflamación gingival.

Otro tipo de lesión cariosa podría ser las quintas clases; por lo general éstas lesiones son producto de dientes en giroversión, -- que es donde se acumula placa bacteriana porque queda un hueco con-

el diente vecino, y ahí va a tener por eso inflamación gingival si no hay adecuada higiene dental.

## 2.- CAUSAS GENERALES.

### a) FARMACOS.

1.- Tratamientos de la Epilepsia.- La inflamación aguda puede ser causada por la irritación o como resultado de sensibilidad o reacción al tejido no especificado. Podemos encontrar estados inflamatorios por alergia, cambios gingivales clasificados de simple eritema hasta formación de vesículas dolorosas y ulceraciones. (Observamos reacciones severas con productos que ordinariamente son inofensivos como enjuagues bucales y dentríficos, materiales de dentaduras.

La inflamación aguda con ulceración puede ser producida por el uso indiscriminado de fuertes enjuagues bucales y la aplicación de tabletas de aspirina para aliviar el dolor dental, uso imprudente de drogas y contacto accidental de ellas como el fenol o nitrato de plata.

También se observa en trabajadores de diversas industrias en las que se emplean substancias tóxicas o químicas. Como gases como el amoníaco, cloro, bromo, ácido sulfúrico y polvo metálico son comúnmente ofensivos. La irritación química en tales ocupaciones es usualmente de larga duración y no necesariamente productora de cambios gingivales espectaculares. No obstante en pacientes con enfermedades gingivales que son refractarias al tratamiento, el antecedente ocupacional debiera ser explotado.

La palabra epilepsia significa convulsión y se puede dividir en los estados clínicos en 2 grupos:

1.- Aquellos cuya innata tendencia hereditaria es el factor predominante son las convulsiones genéticas (esenciales o idiopáticas).

2.- Las convulsiones adquiridas (sintomáticas) en las que parece predominar cierto factor post-concepcional. Aquí se incluyen la epilepsia jacksoniana, traumática y orgánica, la tetania, la eclampsia y el síncope.

Gran mal (convulsiones). Lo que predomina es el exceso de actividad tónica y clónica.

Pequeño mal (ausencia, picrolepsia).- Predomina la pérdida o alteración de la conciencia.

Uno de los medicamentos por mayor parte de los pacientes que sufren gran mal con ataques psicocórticos es la fenitoina sódica (difenilhidantoina o dilantina sódica) llamada Epánin, por su relativa eficiencia como por no producir efecto hipnótico. Entre los síntomas tóxicos más importantes que presenta este medicamento encontramos incoordinación, molestia gástrica o erupciones cutáneas, y en algunos pacientes especialmente en niños presentan hipertrofia molesta-

en las encías.

#### b) STRESS.

Factores de ambiente de otro tipo como: infecciones, intoxicaciones, traumatismos, emociones, frío, calor, fatiga muscular, irradiaciones, etc. someten al organismo a factores de tensiones generales y locales y la respuesta a éste, añadido al efecto específico del agente, representan las manifestaciones específicas e inespecíficas del sufrimiento o stress sistémico, la respuesta del cuerpo a la tensión generalizada se denomina Síndrome General de Adaptación que comprende 3 fases:

- 1.- La reacción de alarma en la que todavía no se adquiere la adaptación.
- 2.- El período de resistencia en el cual la adaptación es óptima.
- 3.- El período de agotamiento en que la adaptación se pierde entre vez.

La tensión localizada en una región circunscrita origina el Síndrome de adaptación local y consiste en una degeneración, atrofía y necrosis, así como inflamación, hipertrofia e hiperplasia.

El SG. sobre la reacción local influye y ambos están íntimamente relacionados. Las reacciones inespecíficas comprenden la "grasación y la desecación".

Los factores emocionales pueden ejercer una acción directa sobre el periodonto por la reacción contra la tensión o una acción indirecta debida a una de las siguientes razones: higiene oral descuidada, dieta inadecuada, insomnio, consumo excesivo de tabaco. La falta de conservación de cierto tejido se explica por el SG.

Se hizo una investigación sobre la imprerencia de los factores generales en el desarrollo de los huesos alveolares y se dedujo que "en la salud y en la enfermedad de los huesos alveolares reflejan el estado del sistema esquelético, indicando si predominan los procesos de formación o de absorción ósea".

Varias enfermedades generales, intoxicaciones, desnutrición y otros tipos de sufrimientos retrasan y perturban la dentición.

#### c) DIABETES MELLITUS.

Definición.- Es una enfermedad que se caracteriza por la ausencia parcial o total de insulina, la cual trae como consecuencia perturbaciones en el metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos, proteínas y microangiopatías, las cuales a su vez se caracteri-

zan por hiperplasia y/o hipertrofia de las células endoteliales y degeneración hialina.

El Cirujano Dentista puede detectar la Diabetes antes de que aparezca clínicamente, puede diagnosticar diabetes latentes por medio de síntomas y signos bucales.

**Diabetes Asintomática.**— Alterada la curva de tolerancia de los glucosos.

Signos y Síntomas generales en la mujer:

- a) Niños que al nacer pesan 4 Kgs. c mas.
- b) Propensas a infecciones micóticas por hongos en pliegues inguinales y anales.
- c) Intolerancia al frío en piernas y pies.
- d) Prurito vulvar y flujo vaginal.
- e) Acné.
- f) Abortos no provocados.

2.- En el hombre.

- a) Pérdida del libido (falta de energía sexual completa y se total o parcial).
- b) Infecciones micóticas en pliegues inguinales.
- c) Acné.

Signos y síntomas en Farfente y Dientes.

- a) Hiperactividad dentaria en ausencia de secreción funcional.
- b) Hipersensibilidad dentaria en ausencia de lesiones cariosas, sobrecarga funcional y obturaciones grandes.
- c) Hipersensibilidad gingival.
- d) Hay una proliferación del tejido gingival.

Como factor son las microangiopatías, hay menos resistencia, hipertrofia, hiperplasia y degeneración hialina en paredes de los vasos.

Hay también otra variedad en los cambios bucales: boca reseca en la boca, eritema difuso de la mucosa bucal, lengua sacudida y roja con indentaciones marginales y tendencia a la formación de abscesos pericoronales; periodontitis diabética y estomatitis diabética, encía agrandada, pólipos gingivales, papilas gingivales sensibles e hinchadas que sangran profusamente, proliferaciones gingivales: hiperplasia y aflojamiento de los dientes; y mayor frecuencia de la enfermedad periodontal, con destrucción alveolar tanto vertical como horizontal.

#### CLASIFICACION DE DIABETES.

**Tipo Juvenil.**— Aparece en niños y adultos jóvenes súbitamente y cese completo ante la producción de insulina.

**Diabetes adulta estable.**— Aquí si hay producción de insulina, inclusive puede ser normal, pero está bloqueada por anticuerpos inmunológicos producidos por las células que se llaman argentafinas de las glándulas submandibulares.

**Lengua.**

La lengua se torna grande, brillante y lisa; y algunas veces se burrel y con indentaciones de los bordes de los bordes causados por

los dientes.

Signos.- Sequedad en la boca sin llegar a Xerostomía, sensación de ardor en la lengua, sensación de calor en la boca.

#### d) DEFICIENCIAS HORMONALES.

No ha sido comprobado que los trastornos hormonales afecten el periodonto, por ejemplo encontramos en la pubertad hiperplasia de la encía marginal con mayor frecuencia debido a un desequilibrio endocrino temporal. Durante el embarazo la gingivitis preexistente se tiende a intensificar y puede modificar su carácter, también encontramos los llamados tumores del embarazo que desaparecen en cuanto pasan éstos.

La gingivitis degenerativa crónica se observa en las mujeres en la época de la menopausia. La intensidad de la gingivitis puede variar con los períodos menstruales, éstas alteraciones van escapadas de tensión emocional.

#### e) DEFICIENCIAS NUTRICIONALES.

Los desequilibrios dietéticos y nutricionales predisponen a la infección y ésta puede precipitar e agravar los trastornos nutritivos.

La nutrición es una de las variables que influyen sobre la interacción huésped patógeno. Las vitaminas son esenciales para la salud, una avitaminosis específica puede causar lesiones definidas en la mucosa oral y en la lengua pero no originará lesiones periodontales.

Vitamina C.- En cualquier tejido el ácido ascórbico es igual en la actividad metabólica partiendo de la mayor cantidad de éste en los tejidos y siguiendo un orden ascendente tenemos:

Hipofisario, cuerpo amarillo, corteza suprarrenal, pulmón, riñón, corazón, sangre. El plasma contiene de .5 a 1.5 mg/100ml, los eritrocitos contienen el doble que se encuentre en el plasma, los leucocitos contienen de 20 a 40 veces más que el plasma.

La Vitamina C está íntimamente relacionada con la formación de substancias intercelulares necesarias para el tejido conjuntivo.

En la avitaminosis C la encía se desintegra fácilmente, los vasos sanguíneos son alterados y hay hiperemia pasiva, la encía se vuelve azulada y sangra fácilmente ante cualquier estímulo y espontáneamente, debido a que hay extasis sanguínea se establece la necrosis.

La colágena es casi inerte metabólicamente hablando, en el adulto se presenta en síntesis de piel, tendones, hígado, pulmón, músculo



los fetus proceso de síntesis y de producción son relativamente rápidos.

En estados de deficiencia las fibras del ligamento periodontal -- del lado del diente son bastante estables, mientras que del lado -- del hueso no lo son. La ingesta mínima para niños es de 30 mg diarias, para adolescentes 80, para adultos 75mg, en la preñez debe aumentarse a 100 mg y durante la lactancia a 150 mg diarias. La cantidad mínima para que no aparezca el escorbuto es de 10 mg.

Se ha dicho que la esminoterapia es un mito en las periodontopatías, sin embargo es muy útil para ayudar a la cicatrización.

**Proteínas, grasas e hidratos de carbono.**

Las proteínas son los factores dietéticos más importantes en la nutrición general, en la conservación de la presión osmótica de la sangre, en la reacción del cuerpo ante la infección para la conservación de una reserva de fagocitos que ingieren y destruyen las bacterias.

Las grasas.- Desempeñan un papel en la ingestión, son fuente de energía y contribuyen a la absorción de ciertas vitaminas.

Los carbohidratos son un material indispensable como combustible, los tejidos los utilizan en todo los estados fisiológicos, la disminución transitoria de la glucemia por debajo del nivel normal produce trastornos graves.

Los minerales esencialmente el hierro y el cobre desempeñan un papel importante en la formación de sangre; el calcio y el fósforo en el desarrollo y en el metabolismo y el iodo en la función de las tiroides.

El carácter físico de la dieta es importante para la salud periodontal puesto que los alimentos fibrosos y de tipo detergente ayudan a tener limpia la cavidad oral pues requieren de una acción energética que previene la cicatrización del epitelio gingival, disminuye la velocidad de precipitación de cálculos, elimina los depósitos de alimentos y estimula al paciente durante la función normal. En cambio el alimento blando facilita la retención del mismo y no provoca la estimulación de los tejidos periodontales.

#### f) FACTORES HEREDITARIOS.

Herencia, es la relación genética entre generaciones sucesivas y más especialmente la transmisión de caracteres determinables mediante el plasma germinal de una a otra generación. Sin embargo los caracteres de herencia pueden ser modificados por el medio externo interno.

En la enfermedad periodontal la herencia puede ser un factor importante porque existe tendencia familiar a la misma, algunos grupos étnicos tal vez presentan mayor tendencia a las enfermedades periodontales que otros, pero éstas también corren también con la higiene oral que no se practica en ciertos casos.

El concepto de abiotrofia. El desgaste de un sistema parcialmente defectuoso en el transcurso del tiempo, fue formulado después de observar que cierto número de síndromes que parecían ser consecuencia de defectos congénitos o hereditarios se manifiestan por primera vez durante la pubertad o en la primera época de la madurez.

La constitución de los pacientes difiere de unos a otros y muchos de los determinantes de la constitución son transmitidos por la herencia. Las diferencias constitucionales hacen que los pacientes reaccionen de diferente manera a la infección y a la irritación, algunas personas son muy propensas a las abscesos periodontales. Cada individuo difiere en cuanto a la capacidad para formar anticuerpos, en su respuesta inflamatoria, en la facilidad con que se vuelven alérgicos, en su capacidad para formar leucocitos, en su intensidad de sus reacciones febriles y en otros casos.

g) DEFICIENCIAS GLANDULARES.

Se han observado en algunas personas enfermedades periodontales por deficiencias glandulares.

Tiroideas.- En hipertiroidismo se ha visto osteoporosis del hueso alveolar, aumento del tamaño del espacio medular con fibrosis de la médula y aumento del ancho y de la vascularidad de la membrana periodontal. También se ha descrito enfermedad periodontal destructiva supurativa, pero no se ha establecido una relación de causa y efecto entre el trastorno hormonal y la enfermedad oral.

Paratiroides.- La función de la parathormona es mantener el calcio sanguíneo y moviliza el calcio de los huesos cuando es necesario. El hipertiroidismo causa gran resorción radicular y descalcificación del hueso alveolar por lo que en una radiografía produce a disminuir el contraste de la densidad del diente con la descalcificación de la estructura ósea próxima al diente.

Ciertas reacciones desfavorables del tejido óseo, una fuerza suave, ordinariamente induce, como por ejemplo, una presión ortodóncica o un traumatismo ligero, pueden ser debidas a una alteración en la cantidad de parathormona en la circulación.

La hipofunción produce un descenso en el calcio sanguíneo con elevación del fósforo. Las hemorragias gingivales en estas enfermedades son frecuentes y en ocasiones relacionadas a la falta de calcio en el sangre que como se sabe, interviene en la coagulación sanguínea.

**h) ENFERMEDADES DEBILITANTES.**

Cualquier enfermedad que sea capaz de reducir la salud general de un individuo, aumentará la susceptibilidad de la boca a enfermedades.

La tuberculosis, la sífilis, nefritis, trastornos gastrointestinales, etc. Pueden mostrar signos en la boca, sin embargo, éstas manifestaciones no son constantes muchas veces y en ocasiones no merecen tomarse en cuenta, pero lo más importante que se puede decir acerca de ellas, es que producen un estado de debilitamiento en las defensas y favorece las exacerbaciones de los gérmenes, a veces nocivos para que éstos realicen su ataque al organismo.

## CAPITULO III.

## \* ENFERMEDADES INFLAMATORIAS.

Las Enfermedades inflamatorias son aquellas, en que, como su nombre lo indica, la inflamación es una característica indispensable parte variable en el papel que representa o en la forma en que se presenta en la enfermedad.

La Enfermedad gingival inflamatoria es la más común, pero extendiéndose posteriormente hacia tejidos de soporte, continuándose en esa forma otro tipo de enfermedad periodontal.

## GINGIVITIS.

Etiológicamente gingivitis significa inflamación de la encía y se define como el cambio que sufre la encía como respuesta ante los agentes irritantes locales y los trastornos generales o sistémicos.

## SIGNOS Y SÍNTOMAS CLÍNICOS.-

Se caracteriza en una etapa temprana por los alteraciones de la encía marginal y de las papilas interdentales, lo mismo que los cambios de color que son signos importantes; más tarde aparece inflamación y agrandamiento gingival.

En algunas casos la encía permanece blanda y edematosa, pero en otros el tejido se agranda endureciéndolo.

La duración del proceso patológico también tiene un papel importante pues la reducción del tejido fibroso, es el resultado de una inflamación prolongada, en donde predomina la reparación de colágeno, y sea el proceso de cicatrización.

Los signos y síntomas pueden describirse como sigue:

- a) Cambios de textura, pérdida de puntilleo y aspecto brillante y liso.
- b) Cambios en la forma (edema).
- c) Cambios de coloración, del rosado hasta la luz roja roja y oscura.
- d) Cambios en el intersticio, ulceración del epitelio, sangrado.
- e) Cambios en el margen gingival, crecimiento excesivo.
- f) Hendiduras y festones.

El proceso de la enfermedad es lento, pero tarde o temprano la encía presenta cambios. A veces la enfermedad es circundante a la región marginal y no toca el resto de la encía.

El sangrado es un signo importante cuando se examina el intersticio con un instrumento; la pared lateral del tejido blando sangra fácilmente, también la presión nos va a provocar la hemorragia.

El paciente suele quejarse de sangrado al cepillarse y durante las comidas. El dolor y la sensibilidad a la masticación son síntomas del proceso agudo.

## DISTRIBUCIÓN DE LA GINGIVITIS.

Puede ser marginal, papilar o difusa. La marginal interesa el mar-

gen gingival.

**Papilar.**- Limita la papila interdental cuando están a'ccadas lesiones y el margen gingival adyacente, se habla generalmente de enfermedad gingival marginal.

**Difusa.**- Ataca encía marginal y adherida, lo palatina hasta una 4a distancia correspondiente a lo largo de las raíces.

Las alteraciones gingivales son producidas por factores locales. La gravedad y extensión de las alteraciones marginales son factores que están sujetos a modificaciones por aspectos sistémicos. Y por el tiempo de permanencia de los factores etiológicos locales.

La gingivitis está dividida por varios motivos:

**Gingivitis Crónica.**- En esta lesión las papilas adquieren una coloración rosada, aparecen inflamadas y brillantes, la encía presenta un puntillado gingival firme sin exudado, salvo en la papila.

En las regiones interproximales se puede conservar depósitos de sarro fino; la biopsia puede revelar un proceso inflamatorio crónico, localizándose en la pared anterior de la bolsa gran cantidad de células plasmáticas y algunos linfocitos en los vasos dilataados.

El tratamiento adecuado es raspado y curetaje e instruir al paciente en las técnicas de higiene oral.

**Gingivitis desquamativa crónica.**- Aunque este término no es universalmente aceptado, se le usa para designar un trastorno gingival que es poco frecuente, y que en forma grave es poco frecuente por presentar características clínicas peculiares, puede presentarse en ambos sexos, pero con mayor frecuencia en la mujer sobre todo después de la menopausia.

Es extremadamente dolorosa, el paciente no tolera las comidas duras ni los cambios de temperatura, hay una sensación constante de sequedad y quemadura en toda la cavidad oral, acentuándose en las zonas gingivales desdentadas.

Estos estados gingivales muy importantes para el Cirujano Dentista, que le ayudan a dar un diagnóstico de la gingivitis:

**Leucémica.**- Las enfermas de leucemia pueden tener encías tumefactas edematosas, hipertroóficas, color lívido que sangran fácilmente, son más frecuentes en la leucemia monocítica y en la mielocítica. Y se infectan más seguido de modo a cundir con organismos fusiformes. En este caso las encías presentan el exudado pseudomembranoso y las papilas necróticas clariformes.

Los tejidos generalmente están de color púrpura (en la monocítica) y en mielocítica. Los tejidos son más pálidos con excepción de los casos en que se ha desarrollado hemorragia submucosa o áreas necróticas.

**Gingivitis hipovitaminosa.**- En el escurbuto las encías están inflamadas, hipertroóficas y sangran con facilidad, y en otras partes de la boca puede verse patequita y áreas equinéticas. Las encías tumefactas pueden tener aspecto de bolsa de sangre. Es frecuente la destrucción del pericostio y del tejido paradental que tiene por resultado aflojamiento de los dientes.

Los labios están rojos, fisurados, el enfermo siente la boca encarnada viva, y la lengua está lisa y roja.

#### Gingivitis del Embarazo.

Las estadísticas indican que el 50 % de las mujeres embarazadas, presentan gingivitis se agrava por las tendencias proliferativas del epitelio, tejido conjuntivo y todas las células endoteliales. - Cualquier papila individual hiperplásica puede hacerse extremadamente grande denominándose un tumor del embarazo.

El tratamiento en casos corrientes consiste en cuidados en los tejidos blandos. Higiene bucal adecuada y estímulos de los tejidos.

La gingivitis hipertrófica del embarazo se da ser crónica, si no existe inflamación gingival antes del embarazo o en el transcurso del mismo.

#### Gingivitis Diabética.

En los enfermos con diabetes, el trastorno de los encías es intenso. La acumulación rápida de cálculos supragingivales, tiene por resultado final, el desarrollo de la periodontitis marginal.

Las lesiones más frecuentes en un enfermo diabético:

- a) Hiperactividad (en ausencia de cuerpo funcional).
- b) Sensación de ardor en la lengua.
- c) Sequedad en la boca.
- d) Lengua agrandada.
- e) Hipersensibilidad general.
- f) Hipersensibilidad dentaria, en ausencia de lesiones cariosas y pulpitis.
- g) Abscesos periodontales.

#### Gingivitis Menstrual.

Se caracteriza por mercedes hemorragias interproximales periféricas con cambios de coloración que va desde el rosado al rojo brillante en la papila dentaria. También hay úlceras en boca y coágulos en vulva; la época y duración de las lesiones están definitivamente relacionadas con el período menstrual.

Las lesiones son pequeñas úlceras cubiertas de una pequeña película gris que al secarse dejan una zona sangrante, se localizan en la cara interna del labio inferior, mejillas, pared faríngea y borde lateral de la lengua.

El tratamiento es sistémico, es por medio de estrógenos durante un período de 10 días. Las alteraciones gingivales relacionadas con el ciclo menstrual son comunes. En general el ciclo menstrual no se acompaña de alteraciones gingivales.

Debe considerarse la posibilidad de una interrelación entre los cambios hormonales y cambios gingivales relacionados con el ciclo menstrual.

**Gingivitis Herpética.**

Esta gingivitis es producida por el virus del herpes simplex, produce pápulas pruríticas a la quemadura de un cigarro, y se rompe formando úlceras, que aumentan de tamaño, produciendo lesiones más grandes y dolorosas (aftas), éste estado se presenta con mayor frecuencia en la edad adulta.

Hay también adenitis cervical, malestar general y fiebre. La terapéutica es a base de medicamentos capaces de elevar los mecanismos de defensa (como la globulina gamma) que no tiene una fase curativa específica sino que atende la virulencia en los mecanismos de acción.

**Gingivitis Necrosante Ulcerosa.**

Contiene gran cantidad de bacilos fusiformes y bacilos Vincenti, - que se nutren de material necrosante o en descomposición.

La enfermedad en sí tiene un carácter agudo, pues de una o forma debilitante o alguna infección respiratoria aguda, o de un cambio de vida o de trabajo continuo sin descanso adecuado. El factor Stress es también importante y a él se le atribuye ésta lesión, por lo cual debe tomarse en cuenta tanto en el diagnóstico como durante el tratamiento.

**Síntomas:**

- a) Enfl. enrojecida.
- b) Sensación de ardor.
- c) Dolor agudo.
- d) Boca pastosa.
- e) Sed.
- f) Malestar general. Cefaléa, escalofrío, prostración, fatiga, debilidad.
- g) Mal olor de la boca.
- h) Formación de membranas en la punta de los púrpulas.
- i) Salivación excesiva.
- j) Dolor en reposo, que aumenta con la masticación y deglución.
- k) Fiebre de 38 a 39°.

El pronóstico es favorable, siempre y cuando el tratamiento sea el indicado, sea temprano y se logre la cooperación del paciente y en cambio es desfavorable cuando se utilizan drogas, ya que el uso de ellas es inadecuado y puede deformar la parte vertical.

El tratamiento será: descanse, evitar alcoholismo y tabaquismo, dieta blanda y las vitaminas se le administrarán en dosis de 100 mg. dos durante cierto período. Los pasos a seguir en el tratamiento son:

- a) Eliminar síntomas agudos.
- b) Eliminación de irritantes locales.
- c) Prevenir nuevos ataques.
- d) Tratamiento de las enfermedades.

Estos pasos se realizarán de la siguiente manera:

**Primera sesión.**- Se lleva a cabo un examen detallado, si el caso es grave se aconseja la administración de antibióticos; éste se hace también para evitar infecciones secundarias, debido a las posibilidades de sensibilidad, no es aconsejable la administración de antibióticos tópicos. Se prescribe el uso de colutorios durante 5 o 10 minutos, la operación se hace varias veces al día según la gravedad del caso.

**Segunda Sesión.**- Dos días después de haber quitado los irritantes agudos se hace un raspado de las raíces, si es necesario, con la ayuda de un anestésico local; se le recomienda al paciente el uso de cepillo suave y el estímulo interdental. Se suspenden los colutorios, deben de investigarse los factores psicológicos y los hábitos de vida del paciente; se le aconseja descanso y una dieta adecuada.

**Tercer. Sesión.**- Dos días después continuamos con el raspado de las raíces, se revisa la higiene oral, presencia de sarro, aterioeslabe y se hace un estudio completo del estado periodontal.

El cepillado tiene un papel importante, ya que es con el objeto de eliminar restos alimenticios y estimular la encía. La técnica aconsejable es la de Stillman y berrido pero se recuerda que la técnica a seguir va de acuerdo con la boca del paciente.

#### Gingivitis Microbianas.

La flora microbiana de la cavidad oral, está constituida por muchos microorganismos potencialmente patógenos, algunos de los cuales producen formas características de gingivitis que pueden diagnosticarse clinicamente.

El dolor que se observa en las diversas clases de gingivitis funcionales irritativas, de causa general suelen tomarse en consideración los factores infecciosos, al intentar disminuir el dolor, favorecer la rápida curación y prevenir complicaciones.

Hay varias clases de gingivitis microbianas, aunque son relativamente poco frecuentes se les da importancia, ya que pueden confundirse con la enfermedad de Vincent.

**Gingivitis Estreptocócica.**- Es rara, se presenta sola, o junto con infecciones de las vías respiratorias superiores.

El principio de ésta forma de gingivitis, puede ser en forma aguda, los tejidos afectados presentan una coloración roja brillante y sangran fácilmente; las ulceraciones son raras, pero es común hallar pequeñas erosiones de la mucosa a poca distancia del borde de las encías o en las mejillas.

El dolor no es síntoma destacado como la gingivitis de Vincent, tampoco se produce el olor característico en ésta afección.

Como síntomas generales tenemos: fiebre, malestar, adenopatías regionales o generalizadas.

El diagnóstico puede hacerse por la sintomatología, los datos de



exploración clínica y los resultados del estudio bacteriológico. -- Con estos datos se pueden diferenciar de la gingivitis de Vincent, y de las lesiones producidas por carencia de vitaminas y de las lesiones producidas por carencia de equilibrio endocrino.

El tratamiento, consiste a base de colutrios frecuentes, las aplicaciones locales de soluciones de penicilina y los troscos de este antibiótico. Una vez dominada la fase microbiana de la gingivitis, se tratarán los factores predisponentes, con encefalinas funcionales e insuficiente atención odontológica. La curación se logra -- sin pérdida de tejido ni formación de cicatrices.

#### Gingivitis Estafilocócica.

Este tipo de gingivitis es originada cuando predomina en la flora bucal el estaphylococcus aureus. Esta enfermedad puede desarrollarse a consecuencia de irritación excesiva en los tejidos bucales por demasiada medicación.

Las manifestaciones bucales son bastante uniformes; los tejidos alveolares y marginales aparecen blanquecinos y como cauterizados, muy dolorosa aunque no haya ulceración.

Es común la descamación de los tejidos gingivales superficiales, y mucosa bucal y labios, puede y suele haber intensa sialorrea y ng tabla adenopatía regional dolorosa.

Estas manifestaciones nos dexan la diferencia entre la estomatitis de Vincent y la gingivitis estreptocócica.

#### Tres Gingivitis.

Gingivitis por Hiperfunción.- Esta gingivitis, e estimulación deficiente de los tejidos gingivales son causa común de inflamación de las encías.

La alimentación moderna, no exige la masticación suficiente para suministrar la necesaria estimulación a las encías y mantener sus tejidos en estado normal; para compensar esta carencia de estimulación se considera esencial el cepillado y estimulación de los tejidos mediante una alimentación propia para éste caso pueden ser las zanahorias, manzanas, etc.

#### Gingivitis por Hiperfunción.

En casi todas las personas se observa zonas de lesión gingival-- causada por la estimulación excesiva de los tejidos, a consecuencia de la acción mecánica, junto con zonas de contacto defectuoso y mal posición dentaria.

Estas lesiones tisulares presentan aspectos diversos. El exceso de estimulación asociado al cepillado impropio los produce.

A consecuencia del cepillado vigoroso de arriba se presenta por lo común pérdida de tejido blando en la superficie vestibular de las encías a nivel de las raíces. El modelo horizontal ori

gine muescas en los dientes cerca de la línea cervical media. En casos extremos estas muescas ponen incluso la pulpa dental al descubierto.

El tratamiento consiste en corregir la técnica del cepillado y modificar los métodos de higiene oral, si la pérdida de tejido interdental es considerable, se deberá presentar la particular atención a su estimulación.

### PARODONTITIS.

La Parodontitis es la Enfermedad inflamatoria de la encía y los tejidos más profundos del parodonto.

Se caracteriza por la formación de bolsas parodontales y destrucción ósea. Es la extensión directa de la gingivitis que surge y se fue descuidada. Por lo general cuenta con bolsas parodontales circunscritas y recesión de la cresta ósea.

Este padecimiento ataca a unos cuantos dientes vecinos, pero de ordinario todos los dientes están afectados por la enfermedad. Estas posibilidades son las que dan lugar a distinguir dos tipos de parodontitis marginal que son:

a) La forma localizada, debido a la pérdida de contacto de los dientes, o en presencia de prótesis mal ajustadas que preparan el terreno de la infección.

b) Generalizada. Agrandamiento del margen gingival, el cual plega su adherencia al cuello dental. Las encías se agrandan fácilmente y están afectadas al presionar sobre el tejido óseo. Atrofian en su cresta en dirección perpendicular a la longitud del diente.

Cuando éste padecimiento se encuentre con reacciones óseas de tipo vertical se debe a una de las siguientes consideraciones:

- 1.- La parodontitis está asociada a alguna enfermedad orgánica.
- 2.- Efectos de maloclusión o algún otro factor local, desde el alveolar, uno de los siguientes síntomas es la movilidad dental.

### SIGNOS Y SÍNTOMAS.

Se parecen a los de la gingivitis, además debido a la cresta ósea y al cambio consiguiente en la localización del margen gingival, dichos signos pueden estar modificados.

La bolsa puede estar más profunda en la superficie del cemento de la raíz.

Hay pérdida de cresta alveolar, lo que pone en peligro la estabilidad del diente. Debido al desarrollo de la inflamación gingival, la cresta alveolar puede ser atacada ocasionalmente de nuevo.

### PROGRESO DE LA INFLAMACIÓN.

El Progreso de la inflamación prolongada, por vez permanece superficial, puede tener tendencia a profundizarse siguiendo el curso de los vasos sanguíneos y linfáticos.

El progreso del proceso inflamatorio en los estructuras más profundas es el dato más característico de la parodontitis. Se sabe que los vasos sanguíneos de la encía y del ligamento parodontal, se originan en las arterias alveolares y penetran hacia el septum interdental como se observa frecuentemente en las radiografías de -

la región de incisivos y se extiende hacia la encía, también envíanse al ligamento periodontal.

En la cresta alveolar, los vasos llegan a la lámina dura, cuando existe un proceso inflamatorio, como lo periodontitis, también las toxinas siguen el curso de éstos vasos, sin embargo la radiografía no revela el proceso biológico y muestra el resultado de la destrucción ósea.

#### PRONOSTICO.

Es importante el pronóstico de la periodontitis. Al hacerse éste debe tenerse en cuenta la etapa por la enfermedad periodontal, se debe considerar los siguientes factores.

- a) Actividad del paciente.- Solamente los pacientes interesados en conservar sus dientes permiten un pronóstico favorable, y deben estar dispuestos a llevar a cabo la higiene que se les recomienda.
- b) Estado del hueso alveolar. A mayor cantidad de hueso alveolar presente mejor pronóstico.
- c) Profundidad media de la bolsa. Es obvio que el pronóstico es menos favorable cuando hay mayor profundidad, extensión de las bolsas.
- d) Relación de las bolsas con la unión mucogingival.- Cuando se extienden mas allá de la cresta insertada hasta la mucosa alveolar, se plantean problemas terapéuticos especiales y por lo tanto el pronóstico es reservado.
- e) Caracter del tejido. Las diferentes características del tejido como son: inflamación, edema, hiperemia, fibrinosis, y necrosis, tienen influencia en el tratamiento y pronóstico.
- f) Edad del paciente. Es menos favorable en pacientes de mayor edad.
- g) Número y Distribución de dientes restantes. Debe existir un número suficiente de dientes restantes para función y restauración adecuada.
- h) Morfología Dental. Las raíces largas y fuertes y aquellas con raíces cilíndricas, tienen mas posibilidad, que aquellas que tienen raíces cortas y cónicas.
- i) Salud y Estado General. El pronóstico es reservado con un paciente con enfermedad general de posible importancia etiológica de la lesión periodontal.

El tratamiento de la periodontitis, debe de suprimir primeramente la bolsa periodontal, ya que es un terreno favorable de actividad microbiana y además eliminara restos alimenticios y detritos. En aquellos se ocultan espículas de depósitos calcificados que son fuentes de irritación, es el foco donde parte el proceso inflamatorio.

#### ABSCESSOS PERIODONTALES.

Es una exsacervación aguda de una bolsa paradental. El concepto usual de la bolsa paradental, es un proceso inflamatorio crónico agudo. Sin embargo cuando la salida es obstruida parcial o totalmente ya sea por restos alimenticios o algún otro mecanismo tendremos un absceso paradental agudo; Clínicamente los abscesos nos dan un aumento o inflamación del íris, el diente presenta sensibilidad extrema aún a la menor percusión y además hay una pequeña extrusión. Puede haber algún aumento de temperatura y en situaciones agudas el paciente necesitará tratamientos de emergencia.

Cierto tipo de bolsas paradentales, tienden a la formación de abscesos, son los bolsos infradentales. Para poder comprender mejor éste espliaré lo relativo a bolsos paradentales.

#### BOLSAS PARADENTALES.

Se clasifican según la morfología y la relación con las estructuras adyacentes, como sigue:

**Bolsa Gingival (relativa).** Está formada por el agrandamiento gingival sin destrucción de los tejidos paradentales subyacentes. El surco se profundiza a expensas del aumento de volumen de la encía.

**Bolsa Paradental (absoluta).** Se produce en la enfermedad paradental. La encía enferma y el surco se profundiza, hay destrucción de los tejidos paradentales de soporte, éstas bolsas son de 2 clases:

- 1.) Supradentales (supracrestal), en la cual el fondo del hueso se acerca al hueso alveolar subyacente.
- 2.) Infradentales (intradentales, subcrestal o infraalveolar). En la cual el fondo de la bolsa es apical e igual del hueso a nivel de la superficie dentaria. En éste tipo de paradental de la bolsa está entre la superficie dentaria y el hueso alveolar.

Bolsas diferentes en profundidad y tipos pueden coexistir en diferentes superficies vecinas de un mismo espacio interdentario.

#### Clasificación por el número de caras afectadas.

**Simple:** una cara.

**Compuesta:** 2 caras. La base de las bolsas está en comunicación directa con el margen gingival de cada una de las caras afectadas o superficies del diente.

**Compleja:** Hay una bolsa espiral que nace en la superficie dentaria y da vueltas al rededor del diente; afecta una cara adicional o más. La única comunicación con el margen gingival, es la cara donde nace la bolsa. Para evitar pasar por alto éstas bolsas, hay que considerar todas las bolsas, en sentido lateral y vertical.

Las bolsas pueden localizarse en mesial o distal de los dientes pero muchas veces se localizan rodeando totalmente al diente.

Existe gran cantidad de placa supragingival en caries del diente afectado, cálculos adheridos a raíz donde alcance crisis encía -

mas dura y aspecto cristalino.

Por regla general, las bases de éstas bolsas se localizan por encima de la cresta alveolar, denominándosele bolsas supracrestales, pero también puede encontrarse abajo en tal caso se las llamo infracrestales. Las bases de los molares y en los primeros premolares superiores, pueden localizarse en la superficie de regiones intraradiculares y se las llamo zona de bifurcación. También se encuentran crestas interdetales.

Aperte de las bolsas en espiral, se han registrado bolsas en forma de botella y son en forma larga y estrecha con dos procesos terminales.

En contraindicación con bolsas paradetales los cuales están caracterizadas por elementos de la inflamación crónica, la bolsa que presenta abscesos muestra todos los síntomas de inflamación aguda, éste hecho nos da un proceso poco usual en el standard de las bolsas paradetales; la cantidad de reabsorción del hueso es lenta e incidiada, mientras que las bolsas con abscesos paradetales, el aumento de destrucción es rápida y fulminante.

Radiográficamente la pérdida de hueso puede ser observada en un día, por eso la terapia debe ser rápida para que sea efectiva.

El tratamiento de los abscesos paradetales puede ser en 2 formas:

- 1.- Reducir los signos de inflamación aguda.
- 2.- Terapia de eliminación de la bolsa.

La primera tarea del operador será el establecer el drenaje del exudado a través del lumen de la bolsa, ya que la obstrucción de la abertura es la causa del absceso. Para realizar éste drenaje utilizaremos curetas cortas, sondas y bisturí.

Para eliminar bolsas se utilizan sondas paradetales, se introduce y se mueve circunferencialmente con una pequeña presión buscando en diferentes ángulos la abertura hasta llegar al nivel de la adherencia epitelial.

Cualquier instrumento con cabeza roma, puede ser usado para entrar en la bolsa, haciendo sobredamiento y evacuación, se desliza el instrumento suavemente a través de la abertura marginal, después de hacer esto varias veces, el exudado purulento saldrá, luego se procede a utilizar una cureta pequeña. El dolor puede stemerarse localmente con cloruro de etilo o anestésicos tópicos con precaución a base de analgésicos y sedantes, ya que no es recomendable la aplicación de anestésico local dentro del área.

La fase aguda del absceso paradental se trata de diferente manera y es así:

El método de evacuación del exudado purulento es una técnica estándar; es la incisión directa y drenaje. Este método tiene algunas ventajas; porque si el absceso paradental está reducido, se hace una incisión con bisturí filoso y se efectúa la evacuación rápida del

contenido. Un curetaje cuidadoso a través de la incisión del tejido limitado puede ser a veces efectivo.

Durante la fase inicial, está indicado administrar antibióticos pero si el paciente muestra toxicidad se realizará el drenaje y el dolor y la extracción se mejorarán rápidamente.

#### ABSCESS GINGIVAL.

Es de rareza, aparece, cuando las bacterias invaden por alguna rotura de la superficie gingival.

Se originan durante la aséptica, procedimientos de higiene bucal e tratamiento dental.

Aunque al principio el suco gingival queda intacto el absceso que se extiende a la profundidad del tejido conectivo ataca el hueso alveolar y se comunica con el surco. La resistencia del paciente es un factor de peso, por ejemplo en pacientes diabéticos no contralace son más susceptibles a los abscesos.

En el tratamiento, su primer paso es la reducción del absceso por administración de antibióticos (solo se administrarán si hay fiebre), si no hay se establecerá el drenaje. Esto se hará mediante curetaje de la bolsa de incisión del absceso.

Cuando fuera preciso la extracción del diente servirá para drenaje y ya reducida se hará el tratamiento correspondiente.

Objetivos de la Terapia en la Bolsa Infundida.

Eliminar bolsa y establecer un intersticio con profundidad mínima fisiológica.

Para la selección de cada uno de estos casos es importante la evaluación de cantidad de alveolo remanente y número de paredes laterales presentes, el tipo favorable para tratarlo con el primer procedimiento es el que tiene 3 paredes, lo que pone en peligro la estabilidad del diente. Debido al desarrollo de la inflamación crónica, la cresta alveolar puede ser atacada ocasionando así la resorción.

Lo dicho anteriormente, es importante para comprender la localización del proceso destructivo; las alteraciones tempranas se producen en la cresta interdental adyacente al sitio del riesgo sanguíneo interdental y de los vasos linfáticos y pronto se forma un defecto en forma de cráter. El resultado se observa en el examen radiográfico y consiste en la pérdida de la línea dura en la región de la cresta.

La superficie del pericistio de la apéxis alveolar bucolingual, muestra signos de resorción. La resorción también se localiza en la porción del pericistio de la apéxis alveolar interdental y no es rara la situación en que solamente esa porción lingual o bucal del-

del tabique interdental permanece sano, mientras que las otras zonas están resorbidas enteramente.

En la porción bucal o lingual, los procesos de resorción no pueden apreciarse radiográficamente el diente está sobrepuesto a ésta parte de la apófisis pero en la zona interdental, la cresta del alveolo puede ser más radiolúcida, que la porción subyacente; así los cambios radiográficos de la periodontitis marginal, consisten en la resorción a manera de cope de la cresta alveolar y pérdida completa de la estructura alveolar de la cresta cuando la lesión es avanzada. Lo anterior determina que la corona clínica se haga más grande que la raíz clínica.

La destrucción del hueso, también puede presentarse en forma vertical adyacente al diente. Esta es la lesión con la característica de la bolsa infradesea; la profundidad de la bolsa no puede determinarse por un estudio radiográfico, ya que depende exclusivamente de tejido blando. Otro signo importante de periodontitis marginal, es la movilidad dental.

Al acentuarse la enfermedad del diente, éste se hace menos firme, sufriendo pérdida de estabilidad. La estabilidad y la pérdida de contacto y oclusión, son más frecuentes cuando los síntomas están relacionados con las lesiones del aparato de inserción.

La profundidad de la bolsa varía según la migración hacia apical de la inserción epitelial, y de la separación y reacción del margen gingival. Las abscesos periodontales son frecuentes cuando existe pérdida de drenaje de la bolsa, cuando el exudado no puede salir a la cavidad bucal.

#### PATOGÉNESIS DE LA PERIODONTITIS.

Cuando el proceso inflamatorio de la encía, se extiende a los tejidos de soporte y parte de éste soporte ha sido destruido, se puede hacer el diagnóstico de la periodontitis. Uno de los datos característicos de la periodontitis es la bolsa periodontal. La profundidad de la bolsa es acompañada de resorción de la cresta alveolar.

El diagnóstico clínico de la periodontitis, se basa en la inflamación gingival, en la formación de bolsas y exudado purulento, en la resorción de la cresta alveolar, son las características clínicas más importantes de esta enfermedad. La bolsa periodontal tiene por un lado la superficie del diente con su cuerpo expuesto cubierto por depósitos de sarro, y por otro lado, está formada por la encía, con diferentes grados de inflamación. Del cerento coronal, al fondo de la bolsa es un tejido necrótico, sin vitalidad, los depósitos consisten de una matriz orgánica impregnada de sales inorgánicas.



La matriz orgánica, está formada de mucina, bacterias, células epiteliales desmenuadas y leucocitos que han emigrado del tejido conjuntivo inflamado, hasta la bolsa que consta de suero y otros elementos sanguíneos en diferentes períodos de descomposición.

La pared del tejido blando de la bolsa, está cubierta por epitelio escamoso estratificado. La superficie externa del epitelio gingival, se caracteriza por tener una superficie queratinizada y muchas veces es delgado y ulcerado.

Frecuentemente, las papilas del tejido conjuntivo son largas y se extienden casi hasta la superficie de invasión de los leucocitos, pero pueden dejar los vasos sanguíneos cubiertos solamente por exudado coagulado.

#### PROGRESO DE LA INFLAMACIÓN EN EL HUESO.

El proceso inflamatorio se extiende a los procesos medulares óseos, pues sigue el curso de los vasos sanguíneos. Las toxinas derivadas del proceso inflamatorio (toxinas bacterianas de la bolsa), son llevadas a los troncos más profundos, lo explica en parte, la regulación de la cresta alveolar. El aumento de la presión en la zona, el edema, la tumefacción, la hiperemia activa y pasiva y las erizaciones protoclísticas son la causa de la resorción del hueso. Sin embargo la penetración de toxinas hasta los tejidos más profundos, también pueden producir resorción ósea. Las toxinas quizá afectan la vitalidad de los osteocitos, directa o indirectamente a través de los cambios del riego sanguíneo hasta los espacios medulares, y el tejido medular, normalmente de tipo grueso, se transforma en fibroso.

Desde el punto de vista anatómico-patológico, podemos hablar de osteocitos vitales, pueden observarse incluso, en las partes más delgadas del hueso.

La actividad osteoblástica y osteoclástica sigue el curso, dependiendo de las influencias tóxicas y de las reacciones inflamatorias concomitantes. La destrucción del hueso, es la expresión de un balance negativo en el proceso de formación y resorción ósea.

#### TRATAMIENTO DE LA BOLSITA INFRAÓSEA.

Uno de los problemas que tiene que enfrentarse el parodontista, es el tratamiento de las bolsas infraóseas. Por años fue considerado que una vez que hubiera bolsa infraósea, no era posible la adherencia o que el hueso estuviera compacto. No fue sino hasta la década de los sesenta, que la terapia de las bolsas infraóseas, llegó a sus métodos modernos. Prichard fue uno de los que hizo de este proceder terapéutico una técnica para ser practicada.

La peculiar topografía de ésta lesión, en la cual la base de la bolsa está apical a la cresta ósea, nos da la tarea de eliminar la fístula, por uno de éstos dos métodos.

1.- Provocando un nuevo crecimiento del hueso y parodonto para quitar el defecto de la bolsa infraósea.

2.- Removiendo suficiente cresta ósea para eliminar el defecto, creando un nuevo y consistente tejido, nivelándolo con la adherencia epitelial.

El primer paso es útil, porque sirve o ayuda a aumentar la firmeza del írea adherente y se involucra una mayor superficie de la raíz, pero esto solo se puede realizar y dar buenos resultados, si están 3 paredes óseas sin patología.

El segundo es a veces muy destructivo para el parodonto adyacente, como para ser útil. Existen otros métodos, pero son demasiado radicales para utilizarlos en nuestra especialidad.

#### Evaluación clínica.

Para realizar cualquiera de los 2 métodos ya explicados anteriormente, debemos hacer una evaluación clínica cuidadosa de la bolsa infraósea. Se debe practicar un método preoperatorio en:

- 1.- Se debe ver el número y localizar las paredes óseas.
- 2.- La longitud y la forma de la raíz.
- 3.- Profundidad de la bolsa.
- 4.- La topografía lateral de la bolsa.
- 5.- Disposición y depósito de cálculos.
- 6.- Integridad de la lámina dura.
- 7.- Nivelidad del diente.
- 8.- Presiones oclusales que se ejercen sobre el diente.
- 9.- Contactos interproximales.
- 10.- Relaciones anatómicas de surcos marginales.
- 11.- Carácter y extensión del soporte alveolar.
- 12.- Posición axial del diente.
- 13.- Propensión de la clase a la formación del abceso parodontal.

Los objetivos de ésta terapia es eliminar bolsas y establecer un intersticio con profundidad mínima o fisiológica.

Para la selección de cada uno de éstos dos casos, es importante la evaluación de cantidad de alveolo remanente y número de paredes laterales presentes, el tipo más favorable para tratarlo con el primer procedimiento, es el que tiene 3 paredes.

## CAPITULO IV.

## ENFERMEDADES PARODONTALES DISTRÓFICAS.

Son un proceso patológico en el que las células sufren cambios retrógrados y terminan por transformarse en sustancias no vitales. Estas sustancias pueden ser, de naturaleza grasa (degeneración grasa) y proteínica (hielina mucosa). También mineral calcárea e con sus iones en líquidos serosos que se acumulan en el citoplasma (hidrófobo).

## PARODONTOSIS.

Es el término que designa la destrucción degenerativa no inflamatoria del parodonto originado en una o más estructuras pero entre ellas, cerca erizada por la migración y movilidad de los dientes con o sin proliferación epitelial secundaria, formación de bolsas parodontales o enfermedades gingivales secundarias. Es un tejido crónico que no tratado, termina con la destrucción de los tejidos parodontales y la pérdida del diente.

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

La parodontosis afecta por igual a ambos sexos y es más frecuente en el período entre la pubertad y la tercera década de la vida, cuando aparece en adolescentes o en adultos jóvenes.

Puede afectar al tejido parodontal de todos los dientes o solo de uno. La zona de destrucción más precoz y severa es la de los incisivos y primeros molares inferiores.

La evolución de la parodontosis pueden dividirse en:

Etapas primaria o degenerativa y etapa secundaria e inflamatoria.

La primaria es caracterizada por la migración y movilidad, sin apreciable inflamación gingival ni formación de bolsas parodontales y abscesos. Las bolsas tienden a situarse en la cara de los dientes desde la cual vienen migrando. La gravedad de esta fase de la enfermedad, varía con la naturaleza y distribución de los factores irritativos locales tales como la placa, acumulación de comida, empujeamiento y trauma occlusal.

Las bolsas generalmente son infracraneas, sin embargo la presencia de abscesos, no significa que la enfermedad es indolente, sin embargo en las distintas etapas puede acompañarse por los síntomas descritos en el tipo local de enfermedad inflamatoria destructiva crónica.

## CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS.

- 1.- Pérdida de hueso alveolar.

Localizado en el estudio de un solo diente o grupo de dientes, - que tiende a ser generalizado al avanzar la enfermedad. La pérdida de hueso aparece primero en la zona de incisivos superiores e inferiores y primeros molares; el hueso presenta un contorno de arco, - que se extiende desde la cara mesial del segundo molar a la cara -- distal del primer molar.

2.- Ensanchamiento del espacio paradental y ausencia o borrosidad de la lámina dura e cortice.

3.- Destrucción del séptum interdentario o forma vertical.

4.- Alteración generalizada del trabéculo del hueso alveolar con sustitución en trabéculas raras definidas y aumento de tamaño de los espacios medulares.

#### NATURALIZA DE LOS CAMBIOS DE LA PARODONTITIS.

La revisión de los cambios patológicos señala lo siguiente:

Se origina como un cambio degenerativo de uno o más tejidos paradentales, capaces de destruir el parodonto y la pérdida del diente.

El cuadro de la encía hiperemática depende de acuerdo como -- prograsa la enfermedad.

La parodontitis se ha reportado acompañada a manifestaciones patológicas conocidas como el Síndrome de Hiperqueratosis, pelocantosis o Síndrome de Papillon Lefevre, en éstos casos la hiperqueratosis puede notarse en manos y pies, en niños con resorción aguda del proceso alveolar cerca del diente, esto puede ocurrir en dientes temporales así como en permanentes e puede seguir patrones familiares. El tejido gingival se encuentra completamente rojo.

La parodontitis se ha reportado en niños mongoloides por Cohen, - las factores locales estuvieron presentes en abundancia, por lo que la encía fue cambiada por hueso alveolar perdido y la intensa inflamación; también se encontró que al cerebro estaba dañado. En el estudio de costón se revelaron cambios con degeneración de cementoblastos, así como osseoblastos. Las fibras colágenas estaban degeneradas y completamente ausentes en el lado del hueso y resistentes en el lado cemental.

#### MANIFESTACIONES DEL SINDROME.

Primo. La primera ancaña paradental se observa cuando el primer aumento de erupción de los dientes.

Por lo general se observa en la inflamación gingival generalizada con la ausencia de los síntomas etiológicos totalmente.

El aspecto del tejido rojo, edematoso y seroso frecuente, hay pérdida de hueso rápidamente. La resorción del hueso es tan severa, que el paciente puede hacer las extracciones por sí solo.

Al eliminarse el diente, la encía toma de nuevo su tono normal.

. para tener nuevamente problemas en la segunda dentición.

**Piel.** La hiperqueratosis se observa al mismo tiempo que erupción en los dientes y hay destrucción paradental.

Se observa la piel enrojecida al nacer, seca, e piel escamosa volviendo en su espesor además hay aumento exagerado de la mucosa bucal.

**SINTOMA: HEREDITARIO.**

Muchos de los casos observados, corresponden a estirpe con cinco quintos en una tercera parte de los casos, los padres eran primos - en primero, segundo y tercer grado, pero aun no se ha podido verificar completamente ese factor.

## GINGIVOSIS.

La gingivosis es un padecimiento atrófico o degenerativo caracterizado principalmente por la caída del epitelio bucal, a nivel de la encía marginal y la encía incortada; con exposición del tejido conjuntivo subyacente.

El padecimiento afecta principalmente a la capa basal y puede conservarse que la unión del tejido epitelial y el tejido conjuntivo, existe una línea de separación que se por resultado que la relación entre éstos 2 elementos pierden su íntima unión con el consiguiente resultado de descamación epitelial, que el paciente reporta, y así mismo se crea un cuadro en el que el enfermo tiene imposibilidad de ingerir alimentos, pues el simple roce al comer o hablar, produce molestias.

Los alimentos muy condimentados o sabor ácido producen por ejemplo, las alergias o ciertos alimentos como el perejil o frutas, o los fármacos que producen cuadros semejantes; pero un estudio cuidadoso del paciente revela que el cuadro alérgico tiene diferencias básicas, como por ejemplo; las manifestaciones bucales de un cuadro alérgico; producen pequeñas vesículas que se encuentran rodeadas -- por una zona blanda y eritematosa, que al desaparecer deja una zona de tejido conjuntivo expuesto lo que hace que el tejido puede confundirse; pero las manifestaciones de un estado alérgico, no son exclusivamente bucales, sino que proporcionan también otros cuadros que hacen posible la diferencia entre éstos padecimientos.

A ésta enfermedad se le ha confundido con diferentes formas, por ejemplo: gingivostomatitis descamativa crónica, estomatitis sebil, estomatitis monopléjica, etc.

La gingivosis solo se ha observado en niños desnutridos en Italia después de la guerra (Kassler y Sehcur), la gingivitis descamativa crónica es diferente es un proceso inflamatorio crónico no regenerativo.

La etiología de este padecimiento aún no se establece definitivamente, pero el cuadro patológico mejora sensiblemente con la administración de estrógenos.

Numerosos experimentos llevados a cabo en monjes castrados han podido demostrar que es posible reproducir un estado clínico en éstos animales, que en muchos semeja un cuadro clínico de la gingivitis humana. En general los elementos de la perodonto no se afectados por éstos padecimientos, a excepción del epitelio y tejido conjuntivo de la encía.

En algunos casos si el origen del padecimiento es por insuficiencia de estrógenos o el torrente circulatorio, el hueso alveolar puede presentar zonas con pérdidas de sales minerales, que radiográficamente son apreciables.

La conducta terapéutica a seguir, debe estar basada en la determinación de los elementos causales que están produciendo el padecimiento, y para llegar a un diagnóstico, se deberá pedir la cooperación

ción de un especialista en endocrinología, el nos proporcionará datos importantes que permitan nuestro propio criterio formar, pero - la mejor comprensión de ésta enfermedad.

#### EL PARADONDES DISTRÓFICAS ATROFICAS.

La atrofia es un estado en el cual el órgano con sus elementos celulares disminuyen de tamaño, una vez alcanzada la madurez normal, sin ser necesariamente patológica, se produce en diferentes fases de la vida como resultado de influencia ambiental en el metabolismo orgánico, y es bastante común en pacientes geriátricos.

Algunas veces son: inactivación, presión excesiva e influencias físicas y químicas. Todos estos factores producen alteración en el metabolismo celular.

#### RECESIÓN GINGIVAL.

La recesión gingival suele ser la manifestación de la atrofia de la encía. Quizá no haya otros signos de patología, pues a veces la encía es delgada y de consistencia fina. Puede ser de color pálido con margen gingival delgado y papilas relativamente alargadas y puntiagudas. No hay bolsillos, las intersticios gingivales son poco profundos y sin exudado.

Se puede desarrollar en cualquier superficie de la encía marginal y los depósitos dentales suelen ser un factor etiológico aceptado y las lesiones inflamatorias concomitantes dan como resultado la regresión de la cresta alveolar vestibular y palatina.

En la encía inflamada se ha observado, en el tejido conjuntivo subepitelial, crecimiento y fusión de las papilas epiteliales laterales. Esto afecta regiones de tejido conjuntivo que privadas de su nutrición, se necrosan. La pérdida desigual de tejido gingival de crecimiento o la formación de hendiduras, algunas de éstas están formadas por el crecimiento exagerado de tejido adyacente (seudohendiduras).

Su etiología, ya sea localizada o generalizada, no es fácil de precisar, pero se supone que el traumatismo causado por el mal cepillado de los dientes puede tener como consecuencia cambios atrofiados en el parodonto y la recesión subsecuente.

El traumatismo oclusal puede considerarse el factor predominante de la recesión gingival, pero esto no se ha probado.

Teóricamente una fuerza excesiva, como el movimiento ortodóntico

de un diente, puede producir la recesión de la encía. Sin embargo y ésta recesión, puede deberse a necrosis traumática del ligamento periodontal y a la pérdida de hueso alveolar delgado por la fuerza excesiva empleada para mover un diente.

#### PROGNOSTICO.

Puede ser relativamente favorable, pero se necesitan cuidados y observación continua. Los dientes tienen que limpiarse sin usar cepillo intenso. El cálculo tiene que ser removido y la reacción inflamatoria que puede agravar la situación tiene que evitarse.

#### ALTERACION PERIODONTAL POR DESUSO.

Es la reducción de tamaño del periodonto como resultado de la pérdida de función de una región, que origina cambios cuantitativos y en el hueso de soporte, alteraciones en el ligamento periodontal y en la encía.

#### SÍNTOMAS Y SIGNOS.

En el ligamento periodontal, el cemento y la arborización alveolar se manifiestan en la cantidad y la calidad de estímulos funcionales que se ejercen sobre el diente.

Estas estructuras sufren cambios degenerativos cuando ninguna -- fuerza se transmite hacia ellos o través de la corona.

Los cambios atroficos que sufren cuando un diente pierde su función, se caracteriza por el adelgazamiento del ligamento periodontal ya que los grupos de fibras principales no están tan bien desarrolladas y tríplicas como las que rodean al diente, que funcionan normalmente.

Radiográficamente, se puede observar una diferencia de densidad del hueso en un lado de la mandíbula que no está en función (clusal), en comparación con el lado que sí está en función. El lado que no tiene función parece por eso, las trabéculas están delgadas y en poco número, las especies medulares están delgadas.

El lado funcional aparece con trabéculas de hueso mayor cantidad y más gruesas y especies medulares más pequeñas.

Microscópicamente, la arborización aparece como agudización de los espacios medulares y desaparición de gran cantidad de trabéculas é --



También se ha desarrollado osteoporosis, éste proceso se debe a la resorción osteoclástica de las trabéculas óseas en las regiones de inactividad funcional. Absorbe todo el tejido óseo, sustancia orgánica y sales minerales.

El tratamiento es evitar el desarrollo de éstas modificaciones patológicas. La prevención consiste en reemplazar los dientes ausentes tan pronto como sea posible. El reemplazo de los dientes es el más eficaz como resultado de cambios radiculares en los requerimientos funcionales de toda la boca. Esto es particularmente cierto en todos los dientes que han sido afectados: los que van a ser utilizados como dientes soporte y los que no han estado en función occlusal.

Una vez rehabilitada la función, las fibras del ligamento periodontal orientarán en dirección a las fuerzas funcionales; se producirán nuevas fibras y se reconstruirán los haces de fibras principales; éste proceso dura de 4 a 6 semanas. Sin embargo el hueso alveolar tardará bastante tiempo para restablecerse satisfactoriamente.

#### ENFERMEDAD HIPERPLÁSICA.

Es el término que designa el aumento en el tamaño de un órgano o de sus partes. Se debe al aumento de los elementos celulares de dicho órgano y no tiene un fin funcional. El ligamento periodontal puede hacerse más largo por aumento de la función, el hueso alveolar de soporte aumenta gran número de trabéculas debido a estímulos funcionales.

Microscópicamente, la formación de nuevo hueso puede observarse al rededor del hueso alveolar, engrosándose a causa de las influencias funcionales aumentadas.

La hiperplasia gingival es el crecimiento excesivo por el aumento del número exagerado de elementos del tejido fibroso de la encía. Es una hiperplasia fibrosa no una lesión inflamatoria, aunque puede afectarla secundariamente. Éste tejido hiperplásico.

Puede ser un crecimiento localizado y circunscrito en cierta región.

Microscópicamente, se caracterizan por el aumento de elementos fibrosos y celulares. En algunos lugares es frecuente la calcificación y osificación (fibra osificada).

Su etiología de las fibras se desconoce, tal vez se debe a un factor constitucional.

La terapéutica es la ensición quirúrgica y la eliminación del factor irritante local.

El pronóstico es favorable, aunque a veces recidiva. Pero puede evitarse por remoción completa y la eliminación del factor local: ex instante (una cavidad, contactos abiertos).

## CAPITULO V.

## ENFERMEDAD PARODONTAL TRAUMÁTICA.

Es una lesión patológica producida por fuerzas mecánicas. El trauma tisular puede deberse a fuerzas que exceden los límites fisiológicos de tolerancia. En esencia, los cambios tisulares son el resultado de la perturbación circulatoria producida por fuerzas mecánicas.

## TRAUMATISMO OCLUSAL PRIMARIO.

El trauma oclusal primario tiene su origen en las fuerzas del movimiento mandibular que ocasiona una percusión dental capaz de producir lesiones patológicas del parodonto.

Clinicamente se observa movilidad dental, trauma y consecuencia de la lesión destructiva del parodonto. Los factores de desgaste en la corona, los contactos prematuros y las disarmonías en la oclusión céntrica y la relación céntrica pueden revelarnos la dirección de la fuerza que está dando al parodonto.

Una de las signos radiológicos más importantes del trauma oclusal primario, es el aumento de grosor del espacio del ligamento parodontal debido a la reacción del hueso alveolar de la raíz del diente.

## TRAUMATISMO OCLUSAL SECUNDARIO.

Se refiere al efecto sobre las estructuras parodontales ya debilitadas o reducidas por fuerzas oclusales que pueden o no ser anatómicamente perfectas pero que son excesivas para dichas estructuras de carácter atrofado.

Siempre reporta de la recurrencia de la gingivitis y la formación de bolsas, en relación a los dientes con grandes obturaciones.

El trauma por sí solo no produce bolsas, pero se encuentra asociado a infección bacteriana marginal, puede presentarse bolsas de tipo infrabolsa.

Se describe la formación de bolsas en el lado tenar de un diente, en el caso de un traumatismo oclusal provocado.

Además de los reportes anteriores, algunos experimentales refieren la opinión de que el trauma producido por oclusión ocasiona gingivitis y bolsas parodontales.

Gottlieb y Irwin demostraron que el exceso de fuerzas oclusales, no producen cambios patológicos en la cervic gingival epitelial tejido conectivo subepitelial.

Las bolsas fueran descritas en casos aislados, como producidas por presión de alimentos y no por trauma, numerosas investigaciones llegarán a la conclusión de que fuerzas funcionales excesivas de ninguna manera afectan el progreso y severidad de estas condiciones una vez que éstas han empezado.

La irritación a gingivitis requiere de irritantes locales y no -

de traumas. La expansión de la inflamación gingival es acelerada y el caso puede ser alterado por fuerzas excesivas que producen los cambios destructivos en los tejidos de soporte.

Cuando ocurre la gingivitis por disarmonía oclusal junto con alguna forma irritativa local, la cual inició la inflamación gingival está también presente.

Esto no disminuye el significado de una herida complicada producida por trauma, ni tampoco niega la existencia de una relación entre trauma y la expansión de la inflamación gingival.

Evite la posibilidad de erradicación de inflamación gingival corrigiendo la disarmonía oclusal sin atender la irritación local susceptible de los cambios inflamatorios.

Irritaciones locales diferentes al trauma son necesarias para iniciar formaciones patológicas de bolsas. Si el epitelio es férreo proliferación al lado de la raíz como el resultado de otras formas de irritación epitelial será acelerada si las fibras principales del ligamento pero cuando han sido destruidas por trauma. Hay la interrelación de los efectos destructivos que previenen de la curación y de la inflamación.

Cuando los factores etiológicos locales de enfermedades son reconocidos a un cuadro de enfermedad crónica. Se demuestra que la destrucción local de tejidos en la enfermedad periodontal puede ser explicada en un proceso básico activado sólo o acompañado. Estos procesos son inflamaciones gingivales y fuerzas oclusales excesivas.

Se han establecido que los cambios producidos por irritantes tales como alimentos, cálculos, etc. difieren en su naturaleza funcional excesiva.

De los irritantes anteriores, resultan en consecuencia cuadros inflamatorios y degenerativos, los cuales se originan en el origen gingival.

Los efectos destructivos del trauma son primeramente no inflamatorios y se manifiestan en los tejidos periodontales. De cualquier manera, los cambios producidos por inflamación son diferentes a los producidos por trauma. Pero no quiere decir que estos cambios no tengan relaciones entre sí en la efectividad crónica y destructiva periodontal y causada por las fuerzas funcionales excesivas; y el cambio inflamatorio con capacidad reparativa de los tejidos.

#### ETIOLOGÍA.

Factores Desencadenantes.

Factores Neuro-musculares y fuerzas traumáticas.

Las interrelaciones oclusales aumentan la actividad muscular de -

rente al repico y la oclusión funcional.

El trauma por oclusión se puede presentar como resultado de numerosas condiciones desfavorables, oclusales y periodontales; en combinación con aumentado tono muscular y diversos grados de tensión emocional.

#### FACTORES PREDISPONENTES.

Uno de ellos es el bruxismo, la respuesta protectora del sistema neuromuscular y la resistencia de los tejidos de sostén evitan la perpetuación del trauma oclusal.

#### DISARMONIA ENTRE OCLUSIÓN Y ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR.

Estas enfermedades pueden originarse en relaciones insatisfactorias en 2 ó más grupos complejo de factores básicos que rigen las relaciones oclusales que son:

- a) Inclinación de la quilla condilar.
- b) Prominencia de la curva de Spee.
- c) Inclinación cuspidal.
- d) Inclinación de la quilla incisal.
- e) Grado de inclinación de declives funcionales cuspidales.

#### ESTABILIDAD UNILATERAL RESUMIDA.

Weyron señaló la tendencia de las disarmonías oclusales de severidad progresiva a partir de desgaste oclusal discreto.

Además el linfoma y placa bacteriana tiende a acumularse por el lado que no tiene trabajo, poniendo en peligro la salud periodontal.

#### PERDIDA DE DIENTES.

Después de alguna extracción, los dientes contiguos se inclinan a ese lado dando así la maloclusión.

Y no solo de esa área inmediata sino que se conservan alteraciones en áreas distintas y se conocen como la ley diegenel de Thielmann.

#### CARIES.

Las caries ocléales pueden socavar y eliminar áreas de contención oclusal en oclusión centrada. Esto puede permitir que los dientes se inclinen o sobresalgan con la subsiguiente interferencia oclusal en las excursiones laterales.

#### RESTAURACIONES Y APARATES DENTALES DEFECTUOSOS.

Algunas restauraciónes sin la oclusión debida, dan como resultado el aumento del tono muscular y la introducción de fuerzas anormales oclusales. En casos de grandes puentes fijos con pilares múltiples hay poca posibilidad de que logren la armonía oclusal por mecanismos adaptativos de los dientes.

**TRATAMIENTOS ORTODONTICOS.**

Un tratamiento ortodóntico puede ocasionar trauma oclusal crónico, a consecuencia de un conflicto no resuelto después del tratamiento entre los requisitos funcionales y los morfológicos o estéticos.

**AJUSTE OCLUSAL DEFECTUOSO.**

Pueden incluir el trauma oclusal grave, acortamiento bucal, hipotonicidad, dolor en músculos masticadores, bruxismo y cefaléas.

## CAPITULO VI.

## PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES PARODONTALES.

Conocidas ya las factores etiológicos responsables de las enfermedades parodontales, nos damos cuenta; si son evitables con medidas oportunas y procedimientos idóneos, dicha enfermedad parodontal puede ser prevenida en gran proporción.

La mayoría de los parodontistas informan que, según se ha concluido en observaciones clínicas e investigaciones, casi todas las enfermedades parodontales pueden ser prevenidas.

La prevención se basa en el conocimiento de la etiología; de la patogénesis. Si conocemos el origen de una enfermedad, por lo general podemos prevenirla. La etiología de la gingivitis marginal y de la periodontitis por lo general, bien establecidos están siempre. La mayoría de las condiciones etiológicas son irritaciones locales, -- sin embargo el carácter de severidad de los agentes causales, la asistencia de los tejidos parodontales y la constitución del paciente, modificarán los efectos de dichos irritantes.

Existen factores intrínsecos y extrínsecos que ayudan a determinar el potencial de resistencia del parodonto, específicamente en el caso de traumatismo parodontal.

El sarro supragingival y la materia alba, son las causas más comunes de irritación de los tejidos parodontales. De éstas acumulación de placa bacteriana se encuentran libres, pues al ser depositadas, ocasionan daños en la encía, de manera lenta pero progresiva. La curación espontánea no ocurre mientras estas factores permanecen sobre los dientes.

Los conceptos expuestos, nos conducen a establecer un plan de trabajo que sea iniciado con el estudio del paciente. Con éstos fundamentos, vamos a enumerar un cuadro referente a la prevención de las enfermedades parodontales.

## a) Eliminación de los irritantes locales.

Sarro. (Profilaxis (rel), restauraciones defectuosas, empalmamiento de alientos.

Profilaxis (rel.- El término en sentido estricto, designa la utilización de todas las métodos disponibles para la prevención de cualquier tipo de enfermedad oral, pero en Parodontología se utiliza para designar los procedimientos de eliminación de sarro y otros depósitos, además de pigmentaciones y pulidos de las superficies dentales. Estos procedimientos contribuyen considerablemente a la pre-

vención de algunas enfermedades periodontales y son por lo tanto benéficas para el paciente.

**Corrección de restauraciones defectuosas.**— Deben considerarse -- las siguientes inter-relaciones específicas entre la operatoria dentál y el parodonto.

a) **Margen gingival.**— Así como la estabilidad de las restauraciones debe ser lisa, los márgenes exedentes irritan la encía, y retienen la comida; también son perjudiciales los bordes de la cavidad no cubiertos.

b) **Contorno proximal.**— Deberá restaurar también el free de -- contacto, esto es indispensable para evitar el empustamiento de -- la comida.

c) El contorno vestibular debe restablecerse de tal modo que el alimento alimenticio pase por encima del margen gingival de forma libre.

d) **Contacto funcional.** Las obstrucciones deben adaptarse a todas las excursiones de la mandíbula. Deben darse las inclinaciones apropiadas al efecto que el desgaste funcional produce sobre cada diente, con lo que se evitarán contactos prematuras en la función, cuestión factora potencial de trauma para el parodonto.

**Empaquetamientos alimenticios.** La proximidad del free de contacto con el plano oclusal, disminuye la frecuencia y la tendencia al empaquetamiento de la comida. Por lo tanto debemos insistir en la necesidad de realizar correcto operatorio dental para liberar al parodonto de irritación y por lo tanto prevenir periodontopatías.

#### E) HIGIENE BUCAL CUIDADOSA.

Después de eliminar las causas locales de irritación y mejoradas las condiciones sistémicas, el dentista debe enseñar al paciente las técnicas para lograr conservar los tejidos de soporte en estado de salud.

Para lograr éste es necesario implantar una buena higiene bucal y masaje gingival, mediante una buena técnica de cepillado. Son procedimientos que realiza el paciente para eliminar placa, depósitos -- blancos y residuos de los días, para que la encía sea firme y en estado de la higienización del epitelio.

La higiene bucal adecuada es necesaria para ayudar a curar la enfermedad periodontal inflamatoria y mejorar el estado de salud.

Esto se consigue mediante la eliminación regular de la placa, la cual se considera causa principal de la inflamación gingival, por ello la higiene bucal es terapéutica y profiláctica. Además el cuidado eficaz es importante para tratar problemas de recesión gingival (atrofia) y agrandamiento gingival (hipertrofia).

Los objetivos de la higiene bucal son:

1.- Reducir la cantidad de microorganismos de la dentadura.

Se eliminará la placa dental y residuos del margen gingival, superficies dentarias dentarias proximales (cuando sea posible también) al hacerle al odontólogo eliminar factores etiológicos que pro-

dusan irritación e inflamación, lo mismo que halitosis.

2.- Favorece la circulación.

3.- Favorece la calcificación del epitelio y hace que los tejidos gingivales sean más resistentes a irritación mecánica.

**Cepillado.** Como ya se mencionó en el primer capítulo el cepillado es muy importante para la higiene y profilaxis del período. El odontólogo debe insistir al paciente en una técnica de cepillado correcta. Esta demostración puede hacerse con los modelos, pero que puede seguir con cuidado todas las revisiones que se hacen. Después de la prueba se le pide que ensaye.

De todas las técnicas aconsejables, con excepción de los métodos mecánicos traumáticos, en realidad el factor imperioso es el que sea efectivo, en su ejecución cuidadosa de todas las revisiones que se hacen. En algunos casos están indicados los combinados de los correctos efectos de uno o más efectos de los métodos. Cualquiera que se use, el objetivo debe ser limpiar y dar masaje.

#### MÉTODOS DE CEPILLADO.

##### Stillman.

Se coloca el cepillo en la corda descargando parte de la encía y parte de la porción cervical de los dientes. Las cerdas deben estar colocadas oblicuamente al eje mayor del diente y dirigidas apicalmente, se presiona con ellas el margen gingival hasta lograr inflamación, luego se deja de presionar para que la sangre vuelva a ella y las cerdas oclusales se limpian haciendo círculos sobre ellas. Las cerdas colocadas perpendicularmente al plano oclusal penetrando en los surcos y en los espacios interproximales sin levantar el cepillo.

##### Stillman modificado.

La acción vibratoria de las cerdas se completa con el movimiento de barrido. En el método original tocando el margen gingival y la porción cervical del diente; en la modificación del movimiento empieza en la encía incrustada de la unión de la encía alveolar y el borde encía incrustada, marginal y diente. Este método es más efectiva y reduce las posibilidades de traumatizar la encía marginal.

##### Método de Ch. Ross.

El cepillo se coloca en ángulo recto al eje mayor del diente, con las cerdas entre los espacios interdientes haciendo adecuada presión y sin que las puntas toquen la encía se hacen movimientos rotatorios logrando así que las bases de las cerdas estén en contacto con el margen gingival.

##### Técnica de Ferris.

Se sujetan las cerdas y el cepillo se coloca horizontalmente e-



ellas, haciendo movimientos circulares grandes.

Técnica de Bell o fisiológica.

Se hace siguiendo el trayecto que hace el bolo alimenticio.

Técnica de Pass.

Se utiliza como parte de casos donde se utilizan aparatos ortodónticos, pero puede usarse en cualquier caso.

Debe ser ejecutado con cepillos extrasuaves exclusivamente para no ulcerar los tejidos.

El paciente debe colocar el cepillo paralelo al plano oclusal - con las cerdas dirigidas perpendicularmente a las caras vestibulares de los dientes, abriendo por arriba de la encía. Se hace presión -- contra dientes y encía, ejecutando un movimiento circular que permite que las cerdas (que no traumatizan por ser blandas), penetren en los espacios interdientales y hasta cierto punto por debajo de la encía libre desalojando los depósitos que se puedan encontrar.

Ayudas profilácticas adicionales.

Cuando veces se necesitará valermos de un método especial para evitar la lesión de los tejidos interproximales. Un valioso método para seguir el cepillo a desalojar restos acumulado en los espacios interdientales y al mismo tiempo dar masaje a las encías, es el empleo de escorbato-dientes reduciendo de manera drástica el punto de contacto de un cepillo dental. La seda o punto de contacto de los dientes correctamente, mejoran la limpieza de los espacios interproximales.

#### CONCLUSIONES CLINICAS DEL MÉTODO.

Se comprobó que no hay un solo método de cepillado totalmente adecuado para todos los pacientes, por lo tanto cada paciente debe tener el método más adecuado según le sea más beneficioso, mediante indicaciones del odontólogo.

Se debe enseñar al paciente a cepillarse sistemáticamente, comenzando de donde atrás hacia adelante avanzando a la región anterior, para volver a la región posterior en el lado opuesto del siguiente arco.

El tiempo que depende la limpieza variará con cada paciente y dependerá en gran parte de la recurrencia del cepillado. Indique un tiempo determinado, pero señale que al comienzo requerirá más tiempo (10 a 20 minutos), hasta que tenga más destreza en la técnica (luego será suficiente de 3 a 5 minutos).

Se hará delante del espejo, con buena luz, para que vea la colocación del cepillo y las cerdas. Es esencial que tenga el paciente que cepillarse por la noche, antes de dormir, de éste manera en el sueño la boca estará lo más limpia posible y no dará lugar a irritación por lo menos durante 12 horas.

En sucesivas sesiones, examinar la boca del paciente para ver -

rar su higiene bucal. Si hay zonas donde quede placa, revise la técnica y corrija todo error.

• veces p. en varios meses antes de cumplir con éxito su programa de cuidado casero.

• observe la eficacia de la higiene durante el tratamiento, y sobre la base de ésta valoración, indique modificaciones de la técnica de cuidado casero o de plan de tratamiento.

### C) AJUSTE OCLUSAL.

La maloclusión raramente afecta al parodonto si no existe un estímulo nocivo que la favorezca, de tal manera que la tendencia a compensar a la oclusión desde el punto de vista del tórax en prótesis, es probablemente muy falso.

Ha sido reconocido la importancia clínica de la corrección de la oclusión. Austin Jones presentó un método detallado de equilibrio de la dentadura natural, consistía ésta, en el alivio de los cúspides vestibulares de los dientes inferiores y de los cúspides vestibulares de los dientes superiores y de los cúspides palatinos de la superficie, pero obtener una excursión mandibular funcional libre, la técnica actual de Schuyler Miller y Scrin difiere de la anterior en que incluye el alivio de los cúspides vestibulares de los inferiores.

### D) INDICACION DE PRÓTESIS EN ESPACIOS DEL DENTARIO.

Los espacios desde donde originan una serie de cambios que conducen a la enfermedad periodontal en diversas grados. Los espacios creados por extracción de dentario pueden no presentar secuelas perjudiciales; sin embargo la constancia con que se presente la enfermedad por no haberse sustituido uno o más dientes, nos indica la conveniencia de una prótesis oportuna.

Además, si no se restituyen producen extrusiones, migraciones, e inclinaciones de los dientes vecinos, con alteración de los puntos de contacto de donde se observa con frecuencia empujamiento de alimentos. La restitución prescrita, evita la atrofia fosa paradontal.

### FORMAS DE FORTIFICAS.

En algunas ocasiones, en espacio pequeño de un solo diente en la porción posterior de la boca, es difícil de restaurar sin riesgo de atravesamientos de alimentos entre los dientes adyacentes, cuando la atrofia del proceso residual ha sido extensa. Este suceso especialmente cuando los dientes adyacentes se han inclinado c-

mirado de manera que el espacio disdentado es más pequeño al nivel oclusal que el nivel del proceso residual. Si el espacio se rellena con el diente de prótesis convencional y con un base de resina acrílica, es inevitable la creación de zonas de empalmado de aléctricos entre las superficies proximal de los dientes y la prótesis.

La solución más conveniente es restaurar el espacio con una superficie oclusal higiénica, que forme parte integral del esqueleto masticatorio. Esta restauración puede mantenerse en estado de limpieza con facilidad y la restitución de la función es completa en la misma forma que sería con otro tipo de prótesis o diente artificial.

Este tipo de sustitución puede emplearse también cuando el moler inferior tiene una inclinación mesial muy marcada y el desgaste por medio de discos no puede eliminar la retención entre la superficie proximal del diente y el esqueleto.

#### E) CORRECCIÓN DE LAS TENSIONES DE LOS MUSCLOS MASTICATORIOS.

Por medio de la psicoterapia deben corregirse los alteraciones inconscientes que sufren los músculos masticadores que, como se sabe, son provocados por las tensiones emocionales; la presión que ejerce producen lesiones en el parodonto.

#### F) NECESIDADES ORTODONTICAS PREVENTIVAS Y TERAPÉUTICAS.

El alineamiento irregular de los dientes produce acumulación de los restos alimenticios y empquetamiento, puede existir recesión gingival cuando los dientes son deralgados vestibularen e, las distorsiones oclusales producen lesiones en el parodonto. Además en las excursiones funcionales de la mandíbula, el excéntrico entrecruzamiento de los dientes anteriores produce irritaciones gingivales por las bordes incisales de los dientes antagonistas.

Debe restablecerse cualquier falta de contacto en los casos de distorsiones, por pequeñas que sean. La mala colocación de los dientes debe ser corregida por medio de ortodóntica aplicada en la niñez; procedimientos que quitan su desarrollo.

#### G) CORRECCIÓN DE HÁBITOS.

Existen numerosos hábitos orales que son inapropiados, son nocivos al parodonto y que como medidas preventivas debemos corregir tan pronto sean advertidos.

En los hábitos de tipo ocupacional, debemos indicarle al paciente

te el severo daño que se hacen en los tejidos de sostén del diente y a éstos mismos y que si no son corregidos se afectará a aquellos y podrán perderse los dientes. Los hábitos diversos que se presentan en varias formas, muchas veces inconscientes en estado de vigilia e durante el sueño; la bruxismo como ejemplo.

Entre otros otros hábitos se han ido, de aparatos cuyo diseño permanece en la boca sin entorpecer la respiración. Igual consideración debemos hacer sobre otros hábitos, tales como la lengua protráctil, respiración bucal, chupadores de dedo, lengua, labios, --- etc.

Entre el paciente los practica voluntariamente pero ignora el perjuicio que le causan, debe educarse para convencerle de que haga uso correcto de sus dientes y su boca.

#### 4) REQUERIMIENTOS NUTRITIVOS.

La utilización de elementos nutritivos depende de la absorción intestinal, adecuada y con la presencia de ciertos vitaminas en cantidades apropiadas, muchas de las hormonas también están íntimamente asociadas con el metabolismo de los tejidos.

No hay requerimiento específico para los tejidos periodontales y desafortunadamente, la selección de su dieta es un problema educacional y económico.

Los nutriólogos han insistido en la importancia de que las comidas diarias incluyan cada uno de los siguientes grupos:

- 1.- Vegetales verdes y amarillos.
- 2.- Frutas cítricas, tomatos y cereales crudos.
- 3.- Papas y otras frutas vegetales.
- 4.- Leche y productos lácteos.
- 5.- Carnes de aves, pescados y huevos.
- 6.- Pan, harina y cereales.
- 7.- Huevo y margarina.

Como regla general, las comidas naturales son preferibles a los suplementos farmacológicos. Debe sugerirse un análisis dietético simple, para determinar si hay un desequilibrio o deficiencia.

#### 5) CURACIÓN Y PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES SISTEMÁTICAS EXISTENTES.

Los factores generales que intervienen en las periodontopatías son desconocidos y se atribuyen a periodontitis sistémicas. El odontólogo al hacer la historia clínica del paciente, por las manifestaciones que se observan, puede sospechar su existencia, pero en virtud de que no actúa en su campo, debe emitir el veredicto general para su atención; restablecida la enfermedad crónica e por lo menos temporalmente, cuidará del estado de salud bucal con la realización de las normas de prevención ya enumeradas.

### CONCLUSIONES.

Las Enfermedades Periodontales figuran entre las afecciones más comunes del género humano. No hay en el mundo nación o territorio que esté libre de esta enfermedad, que en la mayoría de las regiones alcanza una frecuencia elevada, afectando con mayor o menor intensidad a la mitad de la población infantil y a casi toda la población adulta.

Aunque existan medidas preventivas, encaminadas en primer orden a pueden contribuir a la prevención de las enfermedades periodontales no son igualmente aplicables a todos los países y a todos los individuos.

Por desgracia no hay ninguna medida sanitaria semejante a la fluoración o a la vacuna que pueda aplicarse a la profilaxis de las enfermedades periodontales. El único procedimiento que puede aplicarse y está al alcance de todos los individuos es el mejoramiento de la higiene bucal por consiguiente la labor sistémica encaminada a mejorar la higiene bucal es la medida más eficaz desde el punto de vista sanitario.

Así pues cada individuo tiene la clave en sus manos del estado de su periodonto y tanto los servicios de higiene bucal como los profesionales de Odontología deben indicar al paciente la conciencia de estas responsabilidades.

En casi todos los casos el factor etiológico local más importante es la irritación producida por la placa bacteriana que puede ser cuantificada, formándose a principios desde la juventud pero por lo general se observa en la edad adulta; por desgracia es que no presenta el síntoma del dolor.

La opinión unánime es que la prevención es el sistema más eficaz para combatir enfermedades periodontales y que las medidas preventivas deben adaptarse desde los primeros años de la vida, antes que se produzcan lesiones graves.

El objetivo que se persigue es la corrección por cada necesidad la restauración de la normalidad funcional y fisiológica de la cavidad bucal y de los elementos asociados.

## BIBLIOGRAFÍA.

- Fricker, John F.  
Enfermedad periodica al avanzar.  
Barcelona, España.  
Editorial Luter 1971.
- Jard Leonard L.  
Manual de Periodontología Clínica.  
Buenos Aires, Argentina.  
Editorial Luter 13 edición 1975.
- Levin Isidoro.  
Periodencia. Periodontología.  
México, Mex.  
Edit. Interamericana 13 edición 1971.
- Goldman Henry.  
Periodencia. Therapy.  
Buenos Aires, Argentina.  
Editorial Luter 13 edición 1974.
- Levin Isidoro.  
Periodencia. Diagnóstico y Tratamiento.  
Buenos Aires, Argentina.  
Editorial Luter 13 edición 1970.
- Levin Isidoro.  
Tratamiento de la periodencia al progreso.  
México, Mex.  
Editorial Interamericana 5 edición 1970.
- Levin Isidoro.  
Periodencia.  
Buenos Aires, Argentina.  
Editorial Luter 12 edición 1978.
- Levin Isidoro.  
Periodontología Clínica.  
Philadelphia, E.U.  
Editorial Luter 13 edición 1973.
- Goldman Henry L.  
Periodencia Periodontal.  
Buenos Aires, Argentina.  
Editorial Luter 20 edición 1975.
- Glickman Irving.  
Periodontología Clínica.  
México, Mex.  
Editorial Interamericana 4 Edición 1976.
- Lutz Sieben.  
Periodontología. Preventiva en acción.  
Editorial Interamericana, 5 edición 1971.  
México, Mex.

Urban Selin, Grant Daniel, Stan Irving.  
Periodismo teórico y Práctico.  
Edición Literaria número 4 edición 1976.  
México D.F.