

25
2 Gen.



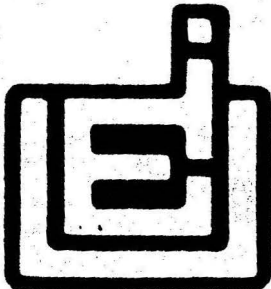
**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS
PROFESIONALES IZTACALA**

U. N. A. M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

**"CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES
ENDOPERIODONTALES"**

BELTRAN MARTINEZ MARIA DE LA LUZ



SAN JUAN IZTACALA, MEXICO

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

Capítulo I

Introducción

Capítulo II

Clasificación de las enfermedades pulpares.

Capítulo III

Clasificación de las enfermedades parodontales

Capítulo IV

Clasificación de las enfermedades Endoperiodon-
tales.

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

Se reconoce actualmente al endoperiodonto como una sola unidad incluso ya existe la especialidad en endoperiodontología . Sin embargo la integración de estas dos especialidades no ha sido fácil puesto que mucha de su metodología es diferente.

Existe por otro lado una falta de unificación en lo que a clasificaciones de enfermedades pulpares y parodontales se refiere . Revisando la literatura casi cada autor emite una clasificación diferente que dificulta el estudio de estas dos especialidades , esta falta de unificación de criterios podría hacer fracasar el intento de unificación de la endodoncia y parodoncia.

El propósito de este presente trabajo es el de realizar una revisión bibliográfica de las enfermedades pulpares y periodontales proponiendo al mismo tiempo una clasificación de enfermedad endoperiodontal.

Hipótesis.- El estudio de la pulpa y el periodonto se puede realizar en forma conjunta integrandolo en una sola unidad anatómo-fisiológica de esta manera podremos establecer una clasificación de enfermedades endoperiodontales de

aplicación clínica.

Objetivos.-

- 1.- Revisión bibliográfica de las clasificaciones de enfermedades pulpares.
- 2.- Revisión bibliográfica de las clasificaciones de las enfermedades parodontales.
- 3.- Integración en una sola clasificación las enfermedades pulpares y parodontales desde un punto de vista clínico.

Material y métodos :

Se hará la revisión bibliográfica de todas las clasificaciones de enfermedades pulpares y periodontales publicadas hasta la --- fecha.

Almacenando este material en fichas de trabajo que posteriormente será organizado y analizado.

Tiempo y problemas posibles :

Considero que el tiempo necesario para llevar a cabo este estudio es de tres meses . Como es una revisión bibliográfica accesible no creo tener problemas mayores ya que existe mucho material bibliográfico.

CLASIFICACION DE ENFERMEDADES PULPARES.

El primer intento de clasificación de las enfermedades-pulpaes , lo hace León J. en (1842) (19) , clasifica subjetivamente de acuerdo a la intensidad de dolor (aguda leve , etc.) .

Baume R . (1877) (19) , clasifica de acuerdo a su -- sintomatología clínica.

Arkoevy y Rothmann (1885) (19) , da una clasificación anatomopatológica (crónica , aguda , etc.) .

Walkhoff en (1897) (19) , da una clasificación de acuerdo a su diferenciación clínica (pruebas al frío , calor , fármacos , etc.) .

Carcavalló⁽²¹⁾ las clasifica anatómo - patológico- clínico determinando circunstancias en que se ve expuesta la pulpa.

CLASIFICACION ANATOMO - PATOLOGICA - CLINICO.

ANATOMO PATOLOGICA

CLINICO

A) Hiperemia pulpar.

a) activa circunscrita.

b) activa difusa.

HIPEREMIA PULPAR

c) pasiva.

d) mixta.

B) Pulpitis aguda cerrada.

a) exudativa o serosa.

b) infiltrativa parcial.

PULPITIS SIMPLE

c) infiltrativa total.

Tipo evolutivo.

C) Pulpitis supuradas abiertas.

a) pulpitis ulcerosa parcial aguda.

b) pulpitis ulcerosa parcial crónica.

c) pulpitis total aguda ulcerosa .

PULPITIS

d) pulpitis total crónica ulcerosa .

ULCEROSA

e) pulpitis total ulcerosa abscedosa aguda.

ANATOMIA - PATOLOGICACLINICA

- D) Pulpitis supuradas cerradas.
- a) pulpitis abscedosa parcial aguda. PULPITIS AB-
- b) pulpitis abscedosa total aguda. SCEDOSA
- E) Pulpitis proliferativas (abiertas).
- a) pulpitis crónica granulomatosa. POLIPO PUL-
- b) pulpitis crónica hipertrófica poli PAR
posa.
- F) Mortificación pulpar .
- a) necrosis pulpar. NECROSIS Y -
- b) gangrena pulpar . GANGRENA

Euler (21) clasifica a las enfermedades pulpares según el curso evolutivo de la patología pulpar como fundamento para la terapia radicular.

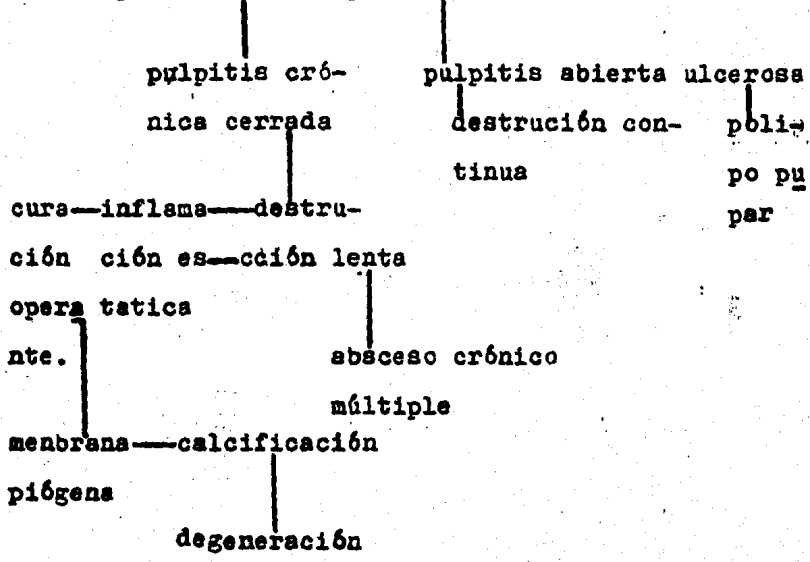
CLASIFICACION SEGUN LA EVOLUCION DE LA PATOLOGIA PULPAR COMO FUNDAMENTO PARA LA TERAPIA PULPAR.

I.- hiperemia pulpar .

A.- Pulpitis aguda parcial (serosa , supurada)

B.- Pulpitis aguda total (serosa , supurada) final gangrena, supuración total.

C.- Pulpitis crónica parcial



Burauquin⁽²¹⁾, clasifico histopatologicamente y clinicamente a las enfermedades pulpares :

CLASIFICACION HISTOPATOLOGICAMENTE Y CLINICAMENTE.

I.- Hiperemia pulpar .

A.- activa.

a) parcial.

b) total.

II.- Pulpitis aguda o simple.

III.- Pulpitis supurada .

A.- Ulceración pulpar o pulpitis ulcerosa (abierta).

B.- Absceso pulpar o pulpitis abscedosa (cerrada).

IV.- Pulpitis crónica hipertrófica o polipo pulpar.

v.- Gangrena pulpar.

A.- Seca o momificación pulpar .

B.- Calicuativa o necrosis.

C.- húmeda o eslaceo.

Kantorowicz⁽¹⁾ Las clasifica por su alteración pulpar.

I .- Enfermedad de la pulpa.

A.- Inflammaciones.

a) pulpitis cerrada.

1.- Hiperemia pulpar.

2.- Pulpitis simple.

3.- Pulpitis purulenta.

b) pulpitis abierta.

1.- Atrofia pulpar total.

2.- Degeneración parcial de la pulpa.

B.- Alteraciones regresivas.

a) atrofia total de la pulpa.

b) degeneración parcial de la pulpa.

C.- Neoplasicos patológicos.

a) denticulos, tumores.

b) dentina secundaria.

c) metaplasia del tejido pulpar.

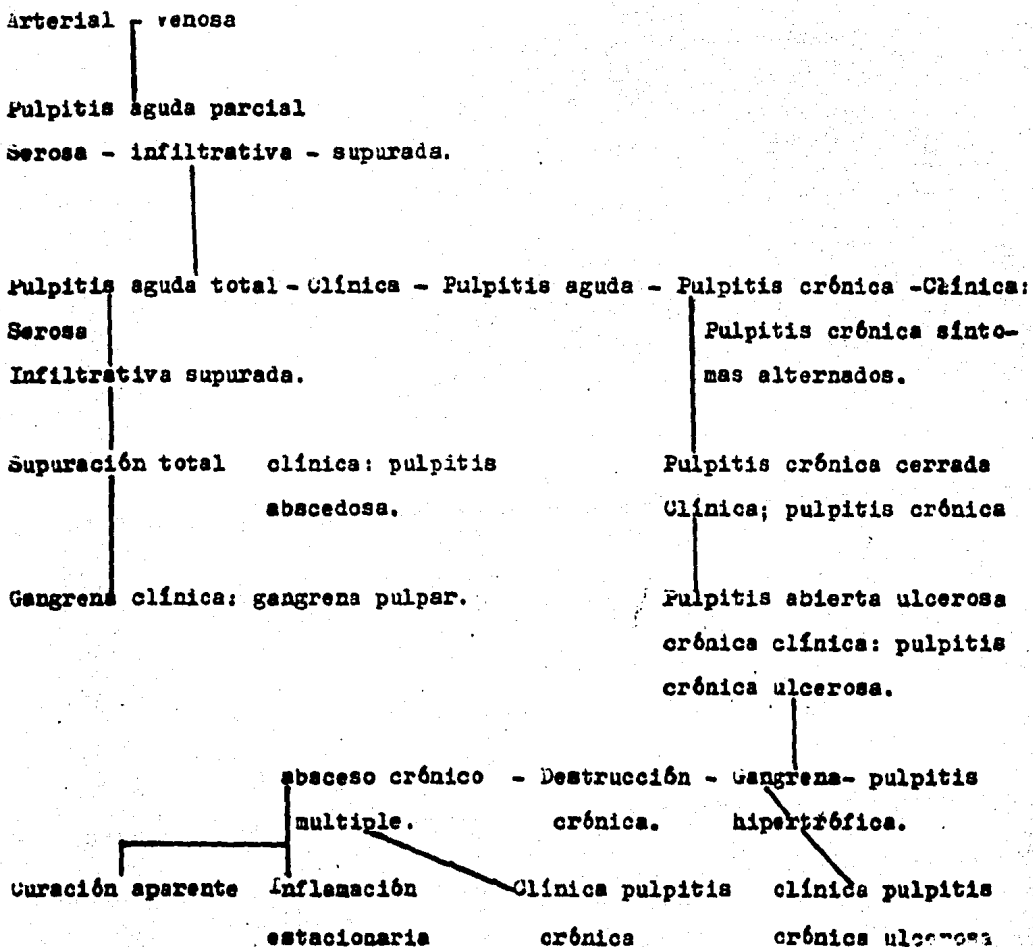
II.- Muerte de la pulpa.

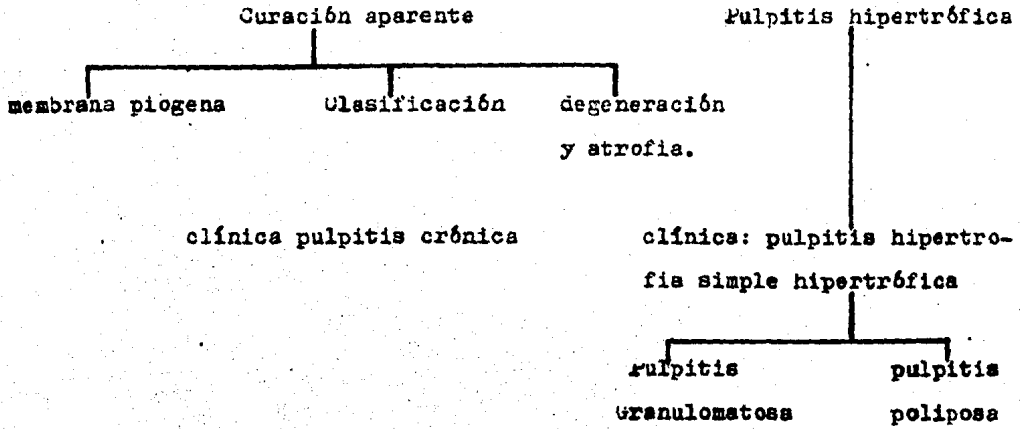
A.- Necrosis.

B.- gangrena.

CLASIFICACION DE EULER MODIFICADA POR E. ROSSI.⁽¹⁰⁾
 DISTINTOS ESTADOS PATOLOGICOS DE LA PULPA DENTARIA.

Hiperemia pulpar.





CLASIFICACION DE REDIER (1900 ⁽¹⁹¹⁹⁾) particularmente
te simple pero incompleta :

CLASIFICACION DE ENFERMEDAD PULPAR:

- 1) Pulpa intacta.
- 2) Pulpa infectada , inflamada y necrosada.
- 3) Pulpa gangrenada.

Oscar Romer (1909)⁽²¹⁾, publicó en su Atlas de la Alteración anatómo-patológica de la pulpa dentaria:

CLASIFICACION ANATOMO - PATOLOGICA DE LA PULPA DENTARIA.

I.- Pulpitis aguda.

- a) pulpitis simple.
- b) pulpitis purulenta.
- c) pulpitis gangrenosa.

2.- Pulpitis crónica.

- a) pulpitis ulcerosa.
- b) pulpitis granulomatosa.

Palazzi (Pavia 1926)⁽¹⁵⁾, clasifica a las enfermedades pulpaes en :

CLASIFICACION DE PULPOPATIAS Y SUS ESTADOS :

Pulpopatias {
Prepulpitico.
Pulpitis
Polposis.

Goffung (1927)⁽²¹⁾, publicó la siguiente clasificación de enfermedades pulpares :

I.- Pulpitis aguda

- a) pulpitis aguda parcial .
- b) pulpitis aguda total .
- c) pulpitis aguda purulenta .

2.- Pulpitis crónica .

- a) pulpitis crónica simple .
- b) pulpitis crónica hipertrófica .
- c) pulpitis crónica gangrenosa .

Kronfeld (1933 ⁽¹⁾), clasifica a las enfermedades pul-
pares según su patología :

CLASIFICACION DE LA HIPEREMIA PULPAR.

I.- Pulpitis aguda.

A.- Pulpitis aguda parcial.

a) forma serosa.

b) forma purulenta.

B.- Pulpitis aguda total supurada.

a) forma abierta.

b) forma cerrada.

II.- Pulpitis crónica.

A.- Pulpitis crónica ulcerosa.

B.- Pulpitis crónica hipertrófica (polipo).

La Escuela de Odontología Alemana⁽¹⁴⁾, da una clasificación de las enfermedades pulpares basandose en las Doctrinas Predominantes en la Patología General (1937)

ENFERMEDAD DE LA PULPA.

I.- Inflamación.

A.- Pulpitis cerrada.

a) hiperemia pulpar.

b) pulpitis simple.

c) pulpitis purulenta.

B.- Pulpitis abierta.

a) pulpitis ulcerosa.

b) pulpitis granulomatosa.

II.- Alteraciones regresivas.

A.-Atrofia total de la pulpa.

B.-Degeneraciones parciales de la pulpa.

III.- Neoplasias patológicas.

A.- Denticulos , tumorales.

B.- Dentina secundaria.

C.- Metaplasia del tejido pulpar.

MUERTE DE LA PULPA.

I.- Necrosis

II.- Gangrena.

Clasificación de Kriviene (1939)⁽¹⁹⁾, es una asociación de la clasificación de Puzzi y Redier.

CLASIFICACION DE ENFERMEDAD PULPAR :

I) Pulpa sana inflamada.

II) Pulpitis.

III) Necrosis pulpar.

Pucci⁽²¹⁾, clasifica a las enfermedades pulpaes en (1944)

I.- Hiperemia pulpar.

- A.- hiperemia activa.
- B.- Hiperemia pasiva.

II.- Pulpitis aguda.

- A.- Pulpitis aguda parcial.
 - a) forma serosa e infiltrativa.
 - b) forma supurada.

- B.- Pulpitis aguda total.
 - a) pulpitis aguda total abierta.
 - b) pulpitis aguda total cerrada.
 - c) gangrena o supuración total.

III.- Pulpitis crónica.

- A.- Pulpitis crónica parcial.
- B.- Pulpitis crónica cerrada.
- C.- Pulpitis crónica abierta.
 - a) pulpitis crónica ulcerosa.
 - b) pulpitis crónica granulomatosa.
 - c) pulpitis crónica poliposa.

- D.- Necrosis pulpar.
- E.- Gangrena pulpar.
- F.- Granulomas , quistes y metaplasias pulpaes.

Rebel (Gotinga 1954 ⁽¹⁵⁾), dio una clasificación de inflamación pulpar bastante conocida , partiendo de la hiperemia praestatica y terminando en la necrosis.

CLASIFICACION DE LA INFLAMACION PULPAR :

- Hiperemia Praestatica.
- 1.- Pulpitis serosa
 - a) Partialis circumdirecta
 - 2.- Pulpitis purulenta.
 - a) Partialis abscedens.
 - b) Circumscripta.
 - c) Totalis phlegmonosa difusa.
 - 3.- Pulpitis chonica.
 - 4.- Pulpitis serosa.
 - a) Chonica serosa progradisns.
 - b) Chonica purulenta.
 - c) Granulomatosa.
 - 5.- Pulpitis aperta.
 - a) Ulcerosa.

Hiperemia praestatica

b) Granulomatosa externa.

6.- Necrobiosis infectiosa.

7.- Necrobiosis gangrenosa

8.- Necrosis.

Coolidge Edgard ⁽⁴⁾ .- de una clasificación de acuerdo -
a las afecciones pulpares (1957) en:

I.- Inflamación aguda .

A.- Pulpitis serosa .

B.- Pulpitis supurativa aguda .

II.- Inflamación crónica .

A.- Pulpitis crónica ulcerosa .

B.- Pulpitis crónica hiperplásica .

III.- Alteraciones regresivas .

A.- Atrofia y degeneración .

a) vacuolización odontoblástica .

b) atrofia reticular .

c) degeneración grasosa .

d) degeneración fibrosa .

e) degeneración cálcica .

IV .- Muerte pulpar .

A.- Necrosis .

B.- Gangrena .

C.- Putrefacción .

Soler : da una clasificación de los estados clínicos
pulpaes (1957 ⁽²³⁾).

I.- Hiperemia.

A.- Activa , arterial o aguda.

B.- Pasiva , venosa o crónica.

II.- Pulpitis.

A.- Aguda.

a) cerrada o abscedosa.

b) abierta o ulcerosa.

B.- Crónica.

a) cerrada .

b) abierta.

I.- Ulcerosa.

2.- Hiperplásica o poliposa.

III.- Necrosis.

Gangrena.

Kuttler⁽¹²⁾ clasifica las enfermedades pulpares basándose en su histopatología , semiología pulpar , etiología y evolución progresiva y terapia (1961) en:

CLASIFICACION GENERAL DE LAS ALTERACIONES PULPARES.

I.- Estados prepulpíticos.

- A.- Herida.
- B.- Hiperemia.
- C.- Degeneración

II.- Estados inflamatorios.

- A.- Pulpitis incipiente cameral.
- B.- Pulpitis total .

III.- Estados pospulpíticos.

(muerte pulpar)

- A.- Necrobiosis.
- B.- Necrosis.
- C.- Gangrena.

Seltzer y Bender (1963)⁽¹⁵⁾, clasifican a las enfermedades pulpares de acuerdo a su acción irritante , sobre la pulpa :

CLASIFICACION PULPAR POR SU ACCION IRRITANTE .

1.- Escasa o nula reacción - Tejido conectivo.

a) Pulpitis parcial aguda.

2.- Reparación - Tejido conectivo.

a) Pulpitis total crónica.

3.- Necrosis.

Seltzer y Cols (1963)⁽¹⁵⁾. Ellos dan una clasificación anatómica de los estados pulpares :

- 1.- Pulpa intacta no inflamada.
- 2.- Pulpa atrófica .
- 3.- Pulpa intacta con células inflamatorias crónicas especializadas o período de transición.
- 4.- Pulpitis crónica parcial.
- 5.- Pulpitis crónica total.
- 6.- Necrosis total.

Ogilvie (Seattle 1965)⁽¹⁵⁾ Fue colaborador de Ingle y clasifico las enfermedades pulpa_{res} en patósis pulpa_{res} :

- I.- Fenómeno hiperreactivo (hipersensibilidad e hiperemia).
- 2.- Pulpitis.
- 3.- Necrosis.
- 4.- Pulposis.
 - a) atrófica.
 - b) cálcica.
 - c) resorción idiopática.

(15)

Hess (1967) . Da una clasificación de enfermedades pulpares llamada:

CLASIFICACION DE LAS ENDODONTOPATIAS INFLAMATORIAS.

I.- Estados fisiológicos.

A.- Pulpa sana joven.- estado normal pulper.

B.- Pulpa sana madura o envejecida.- estado pulpar regresivo (esclerosis , atrófia , dis--trófia).

2.- Estado patológico .

A.- Pulpa viva .- síndrome de tejido recubrimien to (esmalte , dentina) de la dentina y de la pulpa.

a) Pulpa joven :

1.- Irritación breve .- pulpitis aguda verdadera , parcial o total.

2.- Irritación prolongada.- pulpitis crónica par cial o total .

3.- Accidente agudo sobre añadido .- falsa pulpi tis aguda.

b)- Pulpa madura :

1.- Irritación breve.- pulpitis aguda verdadera-

parcial o total.

2.- Irritación prolongada.- pulpitis crónica --
parcial o total accidente agudo sobreañadi-
do falsa pulpitis aguda.

(17)
Maisto (1967) , clasifica a las enfermedades pulpares
clínicamente en :

I.- Estado regresivo de la pulpa.

II.- Reabsorción dentinaria interna.

III.- Pulpitis.

A.- Hiperemia pulpar.

B.- Pulpitis cerrada (Hemorragias , infiltrativas
y abscedosas) .

C.- Pulpitis abiertas (ulcerosa e hiperplásica).

IV.- necrosis y gangrena pulpar.

(15)

Pheulpin y Cols :Dan a conocer la siguiente clasificación sintomática y terapéutica (1967).

CLASIFICACION SINTOMATICA Y TERAPEUTICA.

Clase I . Pulpas asintomáticas, lesionadas o expuestas accidentalmente o cercanas a una caries profunda o cavidad profunda , pero susceptible de ser protegida por recubrimiento pulpar. .

Clase II. Pulpas con síntomas clínicos dolorosos , - pero susceptibles de una terapéutica conservadora por farmacos , recubrimiento pulpar o pulpotoma vital.

Clase III. Pulpas con síntomas clínicos en los que no está indicada una terapéutica conservadora y debiendo hacer la extirpación pulpar y - correspondiente obturación de conductos.

Clase IV. Pulpas necróticas con infección de la dentina radicular, que exigen una terapéutica antiséptica , de los conductos.

Baume y Fiore Donno (1968)⁽¹⁵⁾, en la Organización --
Mundial de la salud clasifican a las enfermedades pul-
pares en patogénicas de la inflamación pulpar :

CLASIFICACION PATOGENICA DE INFLAMACION PULPAR.

- 1.- Inflamación inicial - Pulpitis incipiente.
vasodilatación- éstasis circulatorio- hemorragia
intersticial- edema- movilización intravascular-
de leucocitos.
- 2.- Inflamación aguda - Pulpitis aguda.
Dispédesis localizada de neutrófilos y eosinófi-
los - exudación serosa- microabsceso- fagocito-
sis.
- 3.- Inflamación crónica - Pulpitis crónica.
Infiltración difusa de linfocitos y plasmocitos-
movilización de histiocitos y macrófagos- degene-
ración cálcica y fibrosa formación de úlcera en-
el lugar de la exposición.
- 4.- Inflamación por absceso - Pulpitis supurada.
Microabsceso - encapsulación fibrosa - múltiples
abscesos con necrosis por liquefacción - edema -
generalizado y exudación fibrosa- trombosis.

5.- Necrobiosis aguda.

Inflamación difusa flemosa total - infección total - gangrena.

6.- Necrobiosis crónica.

Inflamación plasmocitaria total - lisis tisular - con necrosis por liquefacción - vacuolas.

Seltzer⁽³⁾, resumió el espectro de toda la histopatología pulpar mediante la siguiente clasificación :

CLASIFICACION HISTOPATOLOGICA.(1971).

I.- Atrofia .

II.- Etapa transicional.

III.- Pulpitis parcial aguda.

IV.- Pulpitis parcial crónica con necrosis por licuefacción.

V.- Pulpitis total crónica.

VI.- Necrosis pulpar total.

(10, 15)
Grossman (1974) . En su libro Endodontic Practice
reduce la pulpitis a tres divisiones :

CLASIFICACION DE GROSSMAN:

1.- Hiperemia.

2.- Pulpitis.

- a) pulpitis aguda
- b) pulpitis crónica
- c) pulpitis crónica hiperplásica.

3.- Degeneraciones.

- a) cálcica
- b) fibrosa
- c) atrófica
- d) grasa
- e) resorción interna

4.- Necrosis o gangrena de la pulpa.

Sommer ; clasifica a las enfermedades pulpares (1975).⁽²⁴⁾

CLASIFICACION DE LAS ALTERACIONES INFLAMATORIAS PROGRESIVAS DE LA PULPA.

I.- Hiperemia.

II.- Pulpitis serosa aguda.

III.- Pulpitis crónica de la pulpa expuesta con ulce
ración.

IV.- Pulpitis supurativa aguda.

V.- Necrosis.

A.- Necrosis casuosa.

B.- Necrosis licuefatica.

VI.- Gangrena.

A.- Gangrena húmeda con abundante exudación sero
sa.

B.- Gangrena seca por insuficiente irrigación --
sanguínea.

Preciado, Vicente : clasifica a la enfermedad pulpar en una adaptación de la clasificación reconocida -- por la Escuela Suramericana (Maisto) y La nueva Escuela Francesa (Hess C. J. 1970).⁽¹⁹⁾

CLASIFICACION DE ENFERMEDADES PULPARES (1977) .

- Pulpitis cerradas {
- 1.- hiperemia pulpar.
 - 2.- Pulpitis infiltrativa.
 - 3.- Pulpitis abscedosa.
- Pulpitis abiertas {
- 1.- Pulpitis ulcerosa traumática.
 - 2.- Pulpitis ulcerosa no traumática.
 - 3.- Pulpitis hiperplásica.

Cerrada { (R. D. I.) - Reabsorción dentinaria interna.

Abierta { (R. C. D. E.) - Reabsorción cemento dentina externa.

Necrosis.

Degeneración pulpar.

gangrena.

Atrofia pulpar.

Ingle : clasifica a las enfermedades pulpaes en (1979³)

I.- Fenómeno hiperreactivo.

II.- Pulpitis.

III.- Necrosis.

IV.-Pulposis.

V.- Pulposis atrófica.

VI- Pulposis cálcica.

VII.- Pulposis hiperplásica (polipo pulpar) .

VIII.- Resorción ideopática.

(resorción interna , resorción externa).

Kuttler , Yury : clasifica a las enfermedades por
 su alteración pulpar (1930) en :
 (13)

CLASIFICACION CLINICA Y TERAPEUTICA DE LAS ALTERACIONES PULPARES :

Estados	Entidades	Terapia.
Prepulpíticos	{ Comunicación pulpar Hiperemia Degeneración	Tratamiento farmacológico para conservar toda la <u>pulpa</u> .
Pulpíticos	{ Pulpitis reversible Pulpitis irreversible cameral. Pulpitis total.	Pulpectomía cameral
Postpulpíticos (muerte pulpar)	{ Necrobiosis Necrosis Gangrena.	Conductoterapia.

Kuttler , Yury : clasifica a las alteraciones pulpares por su etiologia (1980 ⁽¹³⁾) en :

CLASIFICACION ETIOLOGICA DE LAS ALTERACIONES PULPARES:

I.- FISICA.

A.- Mecanicas o traumáticas.

I.- De acción violenta.

Paciente.- Accidentes (automovilisticos , deportivos , caídas , golpes), mordida excesiva (de un objeto duro).

Operador.- Secación dentinaria con aire comprimido.

Luxación dentaria (en dientes equivocados).

Fractura dentaria (durante una operación).

Herida pulpar por comunicación accidental (al-remover caries , preparar cavidad y muñones O - por presión de obturaciones).

Separación dentaria brusca y exagerada.

Fijación de tornillitos cerca de la pulpa.

2.- De acción lenta , pero repetida o crónica.

Paciente.- Oclusión traumática .

Costumbre de cortar hilos , destapar botellas -- etc. , presión de pipa o boquilla.

Atrición exagerada (ocupacional o psicógena).

Presión con materiales de impresiones.

Operador.- Movilización ortodóncica.

Tensión exagerada sobre un soporte de puente fijo -
o removible.

B.- Térmicas.

Paciente.- Alimentos, etc, demasiado calientes o fríos, alternación de alimentos de temperaturas externas.

Operador.- Fuerte proyección de aire frío para secar, modelina excesivamente caliente.

Calor producido al cortar (esmalte o metales).

Calor producido con el termocauterío.

Calor producido con el monómero del acrílico o con el fraguado de cementos .

Al pulir esmalte u obturaciones.

Alternación de temperaturas extremas durante la toma de impresiones.

Conducción de temperaturas extremas por obturaciones metálicas sin base adecuada.

El chorro de cloruro de etilo sobre un diente con pulpa tratada antes.

El hilo para prueba pulpar en contacto prolongado con un diente.

intenso frío producido en crioterapia.

B.- Eléctricas.

Paciente.- Corriente directa a un diente.

Operador.- Contacto de obturaciones de diferentes metales.

C.- Barométricas o aeronáuticas.- La presión atmosférica baja sólo puede agudizar alteraciones existentes.

II.- Químicas.

Paciente.- El ácido cítrico de limón chupado .

Substancias químicas nocivas en diferentes ocupaciones.

Operador .- El ácido ortofosfórico de los cementos.

Alcohol , cloroformo y otros deshidratantes.

El monómero de los acrílicos.

Paraformaldhído u otros desinfectantes enérgicos.

Nitrato de plata en cavidades profundas.

Arsenicales (como impurezas en los silicatos o como desvitalizador de la pulpa.

III.- Bacterianas (o sus toxinas).

Paciente .- Caries penetrante.

Infección pulpar endógena (anacoresis).

Infección pulpar por perirrizoclasia.

Operador.- Forzar gérmenes de caries muy profundas a la cámara pulpar.

Contaminación pulpar por trauma accidental.

Kuttler, Yury: clasifica a las alteraciones pulpares en (1930)⁽¹³⁾

CLASIFICACION PATOGENICA DE LAS ALTERACIONES PULPARES :

GRADOS.	AGENTES	EFFECTOS	TERAPIAS.
1er. Grado Agresiones muy leves, bioló- gicas.	<ul style="list-style-type: none"> a) Masticación b) Cambios térmicos c) Irritaciones quí- micas. d) Pequeños traumas 	<ul style="list-style-type: none"> Defensas normales: Maduración denti- naria. Dentina secundaria 	<ul style="list-style-type: none"> Ninguna
2º.- Grado Agresiones inter- medias.	<ul style="list-style-type: none"> a) Caries. b) Erosiones. c) Abrasiones d) Operatoria. 	<ul style="list-style-type: none"> Gran defensa: Esclerosis dentina- ria y dentina ter- ciaria. 	<ul style="list-style-type: none"> Pronta y correcta terapia.
3er. Grado. Agresiones inte- nsas.	<ul style="list-style-type: none"> a) Caries profundas b) Cambios térmicos extremos. c) Infección recién te. d) Traumas intensos 	<ul style="list-style-type: none"> Alteraciones local- es: Comunicación, hi- peremia y degenera- ción pulpar. Pulpitis reversible 	<ul style="list-style-type: none"> Antiflogís- ticos. Antimicrobi- anos y recu- brimiento - indirecto o directo.

GRADOS	AGENTES	EFECTOS	TERAPIA
Agresiones muy poderosas o re- petidas.	a) Inflammaciones	Alteraciones masivas: Pulpitis cameral ir_ versible. Pulpitis total. Necrobiosis , necrosis y gangrena.	Pulpectomia cameral. Conductote- rapia.
	b) Infecciones ex- tensivas.		

La Escuela de Odontología Alemana : de una clasificación basada en la de Romer (periodontitis) (1937)^(I⁴).

I.- Periodontitis no infecciosa.

A.- De origen mecánico.

B.- De origen químico.

II.- Periodontitis infecciosa.

A.- Forma exudativa (periodontitis aguda)

B.- Forma granulomatosa (periodontitis crónica-
granuloma , granuloma epitelial , quiste).

Pucci, clasifica al paradencio apical en (1944)⁽²¹⁾ en:

I.- Parodontitis apical aguda.

II.- Parodontitis apical crónica.

A.- Parodontitis infiltrativa crónica difusa.

B.- Parodontitis crónica granulomatosa.

C.- Formaciones granulomatosas.

a) granuloma conjuntivo.

b) granuloma epitelizado.

c) granulomas quísticos.

D.- Quistes perispicales.

III.- Alteraciones regresivas parodontarias.

A.- Formaciones cálcicas.

B.- Cambios regresivos tisulares.

Coolidge Edgard , clasifica las enfermedades del periodonto en (1957 ⁽⁴⁾).

I.- Inflamación aguda .

A.- Periodontitis traumática y química .

B.- Periodontitis apical infecciosa .

C.- Absceso dentoalveolar agudo .

II.- Inflamación crónica .

A.- Periodontitis supurativa (absceso crónico)

B.- Periodontitis proliferativa .

I.- Granuloma.

2.- Quiste radicular .

3.- Osteítis condensante.

Soler René : da una clasificación de las lesiones --
periapicales junto con las periodontitis (1957)⁽²³⁾.

I.- Periodontitis aguda traumática.

II.- Periodontitis química.

III.- Periodontitis aguda infecciosa.

IV.- Absceso alveolar.

V.- Absceso periapical agudo.

VI.- Granuloma.

VII.- Absceso periapical crónico.

VIII.- Quiste radicular.

CLASIFICACION DE GRUPO DE ENFERMEDADES PERIAPICA-
LES (1985)⁽¹⁰⁾.

1.- Periodontitis apical aguda.

2.- Absceso alveolar agudo.

3.- Absceso alveolar crónico.

4.- Absceso alveolar subagudo.

5.- Granuloma.

6.- Quiste.

Maisto : clasifica a las enfermedades apicales y -
periapicales clinicamente (1967)⁽¹⁷⁾).

I.- Periodontitis aguda y subaguda.

II.- Absceso alveolar agudo.

A.- Absceso alveolar crónico.

IV.- Granuloma y quiste apical.

V.- Osteoesclerosis.

VI.- Reabsorción cementodentinaria externa.

VII.- Hipercementosis.

VIII.- Lesiones en la zona periapical de etiología -
extrapulpar.

A.- Osteofibrosis.

B.- Cementoma.

C.- Quiste traumático de la mandíbula.

Sommer : clasifica a las enfermedades periapicales -
(24)
clínicamente en (1975).

I.- Periodontitis apical aguda.

II.- Absceso alveolar agudo.

III.- Absceso alveolar crónico.

IV.- Absceso alveolar crónico con trayecto fistuloso

V.- Gangrena.

VI.- Quiste radicular.

Preciado , Vicente : clasifica a las enfermedades ap
icales en (1977 ⁽¹⁹⁾).

CLASIFICACION DE ENFERMEDADES APICALES :

- 1) Periodontitis aguda y subaguda.
- 2) Absceso alveolar agudo.
- 3) Periodontitis crónica.
- 4) Granuloma.
- 5) Quiste apical.
- 6) Osteoesclerosis.
- 7) Reabsorción cemento dentinaria externa.
- 8) Hipercementosis.
- 9) Cementoma .
- 10) Estados infecciosos.

Ingle , propuso una clasificación excelente así como la terminología para la inflamación periapical o periodontitis apical (1979)⁽¹¹⁾.

CLASIFICACION DE LA INFLAMACION APICAL O PERIODONTITIS APICAL.

I.- Periodontitis apical.

- A.- Periodontitis apical aguda.
- B.- Periodontitis apical crónica.
- C.- Periodontitis apical supurativa.
- D.- Periodontitis apical supurativa crónica.

II.- Absceso apical.

- A.- Absceso apical agudo.
- B.- Absceso fénix.

III.- Quiste apical.

- A.- Quiste residual.
- B.- Quiste globulomaxilar.
- C.- Quiste folicular queratinizante.
- D.- Quiste palatino medio.

IV.- Osteoesclerosis periapical.

A.- Osteofibrosis periapical.

B.- Osteitis condensante (apical).

C.- Osteomielitis.

v.- Fenestración apical.

A.- Tumefacción cortical.

TUMORES.

VI.- Anquilosis.

A.- Cementoma.

B.- Linfoma.

C.- Quistes primordiales.

D.- Reparación periapical.

CLASIFICACION DE ENFERMEDADES PERIODONTALES .

Baer (2) : clasifica a las enfermedades periodontales --
unicamente en adolescentes llamada :

1.- Periodontitis.

A.- Afecta a primeros molares e incisivos.

B.- Generalizada.

T.B. Hartzell⁽²²⁾ clasifica a las enfermedades periodon-
tales en tres etapas :

I.- Invasión lenta y disolución del epitelio gingival

II.- Destrucción del periodoncio.

III.- Reabsorción del hueso alveolar.

F. B. Noyes. (2^{da}) la Universidad de Illinois clasifica a las enfermedades periodontales por su etiología

I.- La infección destructora del periodoncio esta -- causada por infección recurrente que produce la distribución intermitente y progresiva de su tejido.

II.- La inflamación destructiva está determinada por la penetración de la infección a través de la vía linfática.

También deduce dos tipos de proceso.

I.- Períodos sucesivos de infección e inflamación -- aguda con destrucción de fibras principales del periodoncio.

II.- Extensión de la infección y los linfáticos.

Black y su escuela: sus colaboradores y sucesores integrantes del grupo de la escuela dental de la Universidad de Northwestern , clasifican a las enfermedades periodontales clínicamente y patológicamente:⁽²²⁾

- I.- Disminución de la resistencia de la encía.
- II.- Infección gingival.
- III.- Penetración y transmisión de la infección por vía linfática dentro del periodoncio.
- IV.- Destrucción de las fibras cortas remanentes insertadas en el cemento.
- v.- Ruptura de las fibras que constituyen el periodoncio , a lo largo de la línea de los vasos sanguíneos.
- VI.- El cemento se sumerge en pus.
- II.- Desaparición de las fibras cortas insertadas en en el hueso alveolar y destrucción del área correspondiente de tejido óseo.
- viii.- Los tejidos derivados del tejido conjuntivo --

inflamatorio se recubre de una capa imperfecta de epitelio.

Black llama a ese proceso pericementitis crónica supurada.

(22)

G. Delater : describe la patogenia de la paradentosis en :

I.- Gingivitis latente.

II.- Piorres clínica.

(22)
F. Eyer : en su libro " Apyorrhéa Alveolar e sen Tro
tamento Moderno " , lo considera como una infección -
natural , las clasifica clinicamente en tres períodos

I.- Período de iniciación .

II.- Período medio o de supuración .

III.- Período final : caída de los dientes.

Henri Herz⁽²²⁾ autor belga nos da una clasificación Ana--
tomo - Patológica :

CLASIFICACION CLINICO - PATOLOGICA DE LAS FORMAS DE --
PARADENTOSIS :

I.-Atrofia primaria (« osteopática ?).

A.- Con atrofia vertical.

B.- Con atrofia horizontal .

II.- Inflamatoria primaria.

A.- Con atrofia vertical consecutiva.

B.- Con atrofia horizontal consecutiva.

Henri Herz⁽²²⁾ las clasifica desde el punto de vista -
etiológico :

I.- Factor exógeno.

A.- Localizado : sarro, maloclusión , obturaciones excesivas , infecciones locales o intoxicaciones con reacciones agudas (absceso , -aftas , necrosis).

II.- Factor constitucional endógeno .

**A.- Con perturbaciones primarias en la reacción-
de un órgano aislado .**

- a) hipofisis (Weinmann) .
- b) tiroides (Citron y Chain) .
- c) paratiroides (Citron) .
- d) ovarios (Loos , Citron , Chain) .

R. Kronfeld⁽²²⁾.- fué asistente de la Universidad de vie
na (Instituto Dental) y clasifico a las enfermedad
des periodontales en :

I.- Gingivitis.

II.- Piorrea paradentaria.

III.- ~~atrofia~~ atrofia alveolar por trauma oclusal y atrofia -
alveolar difusa.

O. Loos⁽²²⁾.- Participa en los conceptos de Weski y clasifica al paradencio en :

I.- Inflamatorio marginal.

II.- Distrófia y osteopátia.

.Por sus manifestaciones la divide en dos formas:

I.- Gingivitis marginal.

II.- Atrofia del reborde alveolar.

Clasificación de Macphee y Cowley⁽²⁾

I.- Gingivitis.

A.- Aguda.

a) inespecífica.

b) específica.

I.- Ulceromembranoso.

2.- Herpética.

3.- Local.

B.- Crónica.

a) inespecífica.

I.- Edematosa.

2.- Hiperplásica.

3.- Atrófica.

II.- Periodontitis .

A.- Aguda no específica.

a) absceso periodontal.

B.- Crónica no específica.

a) periodontitis simplex .

b) periodontitis complex.

(22)
F. Meyer Ferreira : El define a la paradentosis como una dolencia inflamatoria local o base constitucional y la clasifica patogenicamente :

CLASIFICACION PATOGENICA DEL PARADENCIO :

I.- Por acción conjunta sobre el paradencio .

II.- Por microtraumatismo .

III.- Por inflamación .

IV.- Por exudados .

v.- Por formación de tártaro .

E. Retterer.^(2^a) (Francés) estudio la histología de -
los tejidos gingivales y peridentarios llamandolos:

I.- Puentes gingivales interdentarios.

II.- Epitelio de la cara justadentaria .

III.- Membrana circumradicular al periodoncio.

(20)
 Rosebury : da una clasificación clínica de la enfermedad periodontal , dividiéndola entre el proceso -- morbozo que afecta la superficie o encía y procesos-- morbosos que penetran en las estructuras más profundas muy proximas a las raíces de los dientes :

CLASIFICACION CLINICA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

I.- Enfermedad que afecta a la superficie de la encía.

II.- Inflamación con destrucción de la superficie.

A.- Gingivitis ulcerosa necrótica.

B.- Gingivoestomatitis herpética.

C.- Gingivitis descamativa.

D.- Ulceras orales.

III.- Inflamación sin destrucción de la superficie.

A.- Gingivitis marginal.

B.- Gingivitis difusa generalizada.

C.- Hiperplasia gingival.

IV.- Enfermedad que afecta a las estructuras profundas.

V.- Enfermedad periodontal destructiva crónica o pe-

riodontitis.

- A.- Absceso periodontal.
- B.- Traumátismo periodontal.
- C.- Traumátismo primario.
- D.- Traumátismo secundario.

Hopewell Smith. ⁽²²⁾ - Norte Americano 1911 , clasifica a-
las enfermedades periodontales en :

I.- Piorrea alveolar

(en su primera etapa)

A.- Osteoclasia.

B.- Halisteresis.

O. Weski : de la escuela Alemana en 1914, clasifica a las enfermedades parodontales en: ⁽²²⁾

CLASIFICACION DEL PARADENCIO CON RESPECTO A LA POSICION DEL SACO :

I.- Atrofia horizontal .- cuyo fondo de saco se encuentra por encima de hueso . Da lugar a la piorrea supraalveolar.

II.- Atrofia vertical.- el fondo de saco esta dentro del proceso alveolar , dando motivo a la piorrea intraalveolar.

O. Weski : En 1914⁽²²⁾, clasifica a las enfermedades -
del paradencio en :

CLASIFICACION GENERAL DE LAS ATROFIAS ALVEOLARES :

I.-Atrofia marginal total.

A.- Atrofia alveolar senil.

Atrofia alveolar juvenil.

II.- Atrofia marginal parcial.

A.- Sin saco con atrofia horizontal de hueso.

B.- Con saco.

I.- Saco supraalveolar con atrofia horizontal.

**a) gingivitis ulcerosa interna (forma pio-
rreica) .**

**b) sin gingivitis ulcerosa interna (forma-
no piorreica).**

2.- Saco intraalveolar con atrofia vertical.

**a) con gingivitis ulcerosa interna (forma-
piorreica).**

**b) sin gingivitis ulcerosa interna (forma-
no piorreica).**

Kantorowicz (1924)⁽⁶⁾, da una clasificación de enfermedades gingivales y periodontales:

I.- Enfermedad inflamatoria.

A.- Parodontitis.

II.- Enfermedad distrófica con poca inflamación.

A.-Atrofia presenil.

B.- Atrofia por trauma oclusal.

C.- Distrófia por falta de oclusión.

D.- Atrofia difusa.

Box , Mc Call , en 1940, 1925⁽⁶⁾ da una clasificación de enfermedad gingival y periodontal en forma -- representativa :

I.- Gingivitis.

A.- Aguda.

B.- Crónica.

II.- Periodontitis.

a.- Aguda.

B.- Crónica.

III.- Periodontitis.

A.- Simple (factores exógenos).

IV.- Periodontitis compleja o pericementitis fibrosa rarefaciente (factores endógenos).

V.- Paradentitis marginal (benigna).

A.- Incipiente.

B.- Hipertrófica.

C.- Descamativa.

D.- Localizada.

E.- Avanzada.

VI.- Paradentosis (maligna).

- A.- Atrófica.
- B.- Constitucional.

vii.- Atrofia alveolar horizontal con paradentitis-
marginal.

- A.- Forma pura.
- B.- Forma complicada (resorción vertical) .
- C.- Descalcificación alveolar.

viii.- Atrofia alveolar fisiológica.

- A.- Senil horizontal precoz.
- B.- Erupción pasiva acelerada.

Box , Mc. Call⁽²²⁾ , clasifican a las enfermedades del -
paradencio en tres estados patológicos .

I.- Periodontitis crónica simple.

A.- Periodontitis crónica compleja.

II.- Periodontitis Infecciosa.

A.- Pericementitis crónica.

B.- Ostéitis infecciosa (rarefaciente).

III.- Pericementitis Fibrosa Rarefaciente.

Stillman se asocia a esta clasificación y usa el tér-
mino de periodontoclasia.

Haupt y Lang (1927 , 1940 ⁽⁶⁾) , clasifican las enfermedades parodontales en :

I.- Parodontitis.

II.- Parodontitis marginal .- La etiología incluye - factores mecánicos, térmicos, químicos , infecciosos , así como trastornos funcionales , mal formación dentaria , trastornos generales etc.

III.- Parodontitis marginal superficial .

- A.- Cambios epiteliales.
- B.- Regresivos.
- C.- Progresivos.
- D.- Formación de bolsa.
- E.- Cambio de tejido conectivo.
- F.- Subepiteliales.
- G.- Supraalveolares.
- H.- Cambio en el hueso parodontal.

IV .- Parodontitis marginal profunda.

V.- Parodontitis apical.

trabajan en estrecha colaboración , sobre estudios de anatomía patológica de las lesiones del parodencio.

Simonton en 1927⁽⁶⁾, clasifica a las enfermedades parodontales en :

I.- Quimio bacteriana.

a.- parodontitis.

II.- General.

a.- parodontitis.

b.- atrofia difusa.

F. V. Simonton⁽²²⁾ de la escuela Dental de la Universidad de California (San Francisco) da una clasificación llamada paradontoclasia como un estado caracterizado por una metamorfosis retrógrada del parodocio y la divide clinicamente :

I.- Forma sialocálcica.

II.- Forma sulcicálcica.

III.- forma irritativa.

IV.- Forma crevicular.

V.- Forma granulomatosa.

VI.- Forma senil atrófica.

VII.- Forma obscura.

B. Gottlieb (1928)⁽²²⁾, de la escuela vienesa realiza trabajos sobre fisiología y patología y da una clasificación :

CLASIFICACION DE LOS ESTADOS PATOLOGICOS DEL PARADENTARIO :

I.- Piorrea por suciedad , o por desaseo (mala higiene).

II.- Piorrea paradentaria.

III.- Atrofia alveolar.

A.- Atrofia marginal.

B.- Atrofia difusa (causas generales y metabólicas).

Gottlieb , Orban y Weinmann^(2) : clasifican a las enfermedades inicialmente degenerativas de los tejidos de inserción del diente que luego puede combinarse con alteraciones inflamatorias:

I.- Periodontosis .

A.- Degeneración de fibras principales de un sector del ligamento periodontal .

B.- Rápida proliferación de la adherencia epitelial .

C.- Inflamación gingival y formación de bolsa periodontal .

Becks: 1929, 1931⁽⁶⁾, da una clasificación:

I.- Parodontitis.

- a) simple.
- b) secundaria.

II.- Parodontosis.

- a) atrofia presenil.
- b) parodontosis por trauma.
- c) parodontosis por falta de oclusión.
- d) atrofia alveolar difusa.
- e) parodontosis secundaria a parodontitis.
- f) parodontoma.

H. Beck⁽²²⁾ clasifica a las enfermedades parodontales en procesos y estadios:

I.- Proceso de parodontosis que puede ser genuina o secundaria.

II.- Proceso de la parodontitis que puede ser primaria o secundaria.

1^{er}. Estadio : Saco normal.

2°.- Estadio : Parodontosis genuina.

3^{er}. Estadio : Parodontitis secundaria.

4°.- Estadio : Parodontitis y parodontosis.

5°.- Estadio : Saco normal evolucionado a patológico.

6°.- Estadio : Parodontitis primaria.

7° y 8° Estadios : Evolución de la parodontitis primaria o parodontosis secundaria.

Clasificación de la paradentosis por la F.D.I. Y A.R.P. A. , correspondio a Ch. Word. presidente del comité de terminología de la Federación Dentaria Internacional -- someter a consideración del VII Congreso Dentario Internacional realizado en París (1931) . Someter a conclusiones la nomenclatura de la piorrea alveolar. (22)

I.- Gingivitis marginal supurada.

II.- Paradentosis.

A.- Paradentosis profunda.

B.- Distrófia difusa.

C.- Paradentitis distrófica complicada.

III.- Atrofia alveolar.

A.- Atrófia precoz.

B.- Atrofia senil.

La A. R. P. A. Internacional en reunión realizada -
en Franckfort sobre el maine: (22)

I.- Gingivitis marginalis.

II.- Parodontosis.

A.- Inflamatoria.

B.- Mixta vel combinada.

C.- atrophica.

III.- Atrophia alveolar.

Jaccard (1930 , 1933)⁽⁶⁾ , da una clasificación de la enfermedad periodontal y es la siguiente:

I.- Complejo Inflamatorio.

A.- Gingivitis pura.

B.- Gingivitis preparadontal.

C.- Parodontosis inflamatoria.

II.- Complejo distrófico osteopático.

A.- Parodontosis distrófica.

B.- Atrofia prsenil.

C.- Atrofia senil.

P.J. Boyens : ajusto su clasificación a las conclusiones del Congreso Internacional de París 1931 , publica la que está usando en la Universidad de California y en el Colegio de Médicos y Cirujanos. (22)

1.- Parodontosis.

- A.- Gingivitis pura .- sin atrofia ósea.
- B.- Gingivitis preparadentósica.- comienza con crestas atroficas (hemorragias , inflamación sin sacos).
- C.- Tipo inflamatorio (hemorragia , supuración-sacos , sin movilidad).
- D.- Tipo combinado .- migración dentaria , movilidad , supuración y sacos profundos) .
- E.- Tipo distrófico .- migración de los dientes-sin hemorragia , sin supuración cavernas óseas.
- F.- Atrofia presenil .- reabsorción de encía y hueso alveolar sin saco.

En 1932 La A.R.P.A. Internacional en Zurich , clasif
fica a la enfermedades parontales en :
(22)

I.- Gingivitis marginalis.

A.- Superficialis.

B.- Profunda o gingivitis.

C.- Praeparadentósica A. R. P. A . Suiza.

II.- Parodontosis.

My (mixta vel combinata o piodentoclásica) (Hulin).

Distróphia.

III.- Atrophia alveolar.

A.- Senilis physiologica praecox.

CLASIFICACION DE LA PARADENTOSIS.

(Roy 1932) (Frances) (22)

Contestando una consulta formulada por la Asociación Internacional de Investigación sobre la paraden-
tosis (A. R. P. A.) pone una división de paraden-
tosis con saco patológico o sin el , acompañado de-
gingivitis.

I.- Paradentosis en saco patológico.

A.- Con gingivitis pero sin desplazamiento ni -
desprendimiento (commoción) de los dientes.

B.- Con gingivitis y desprendimiento.

C.- Sin gingivitis.

a) sin desprendimiento de los dientes.

b) con desprendimiento de los dientes.

II.- Paradentosis sin saco patológico.

A.- Sin desplazamiento ni desprendimiento de --
los dientes.

a) sin gingivitis.

b) con gingivitis.

B.- Con desplazamiento o desprendimiento.

a) sin gingivitis.

b) con gingivitis.

Roy (1935)^(6.) clasifica las enfermedades periodontales en :

I.- Piorrea alveolar .- caracterizada por resorción alveolar senil precoz a causa de perturbación - del estado general del individuo.

II.- Piorrea con bolsas

A.- Común.

B.- Hiperémica.

C.- Isquemica (hay gingivitis).

III.- Piorrea sin bolsas .- tipo con ausencia de -- causas locales , no hay gingivitis.

IV.- Atrofia juvenil.- enfermedad de adolescentes.- tipo con movimiento dentario por causas de laxi tud del periodonto osteoporosis.

V.- Piorrea deformadora.

I. M. Roy ⁽²²⁾ Sostiene con persistencia el término -
 piorrea y clasifica al paradencio en :

I.- Piorrea alveolar en fondo de saco.

A.- Con gingivitis y supuración pero sin despla
 zamiento ni movimiento de los dientes.

B.- Con gingivitis supuración , movimiento y --
 desplazamiento de los dientes.

C.- Sin gingivitis , ni supuración.

A.- Movilidad de los dientes

B.- Sin movilidad de los dientes.

II.- Piorrea alveolar sin fondo de saco.

A.- Sin desplazamiento ni movilidad de los dien
 tes.

a) sin gingivitis.

b) con gingivitis.

B.- Con desplazamiento o movilidad de los
 tes.

a) sin gingivitis.

b) con gingivitis.

FORMAS CLINICAS.

I.- Piorrea alveolar con fondo de saco.

- A.- Forma común.
- B.- Forma hiperémica.
- C.- Forma izquemica.

II.- Piorrea alveolar sin fondo de saco.

- A.- Por ausencia de causas locales.
- B.- La atrofia juvenil.
- C.- Piorrea sin fondo de saco con movilidad de los dientes y laxitud del paradencio.
- D.- Piorrea deforme.

Robinson (1935 ⁽⁶⁾), clasifica las enfermedades periodontales en :

I.- Tipo clínico del periodonto.

II.- Ortopiorrea.

III.- Piorrea hipertrófica.- en gente joven no se observa resorción de la cresta alveolar.

IV.- Rubropiorrea .- enrojecimiento uniforme de la encía se observa gran atrición dentaria.

V.- Piorrea senil.- una resorción alveolar fisiológica complicada por inflamación peridental.

A. Entin .- Autor Ruso presento al IX Congreso Odontológico Internacional de Viena en 1936 , sus resultados sobre las paradenciopatías y las clasifico por formas (22) :

I.- Forma destructiva.

II.- Forma inflamatoria.

III.- Forma mixta.

Thoma y Goldman en 1937⁽⁶⁾, clasifican a las enfermedades parodontales en :

I.- Estados inflamatorios.

A.- Gingivitis (puede ser de origen local o general).

a) marginal hipertrófica ulcerativa.

B.- Parodontitis marginal (mala higiene bucal).

II.- Estados degenerativos.

A.- Parodontosis (resorción ósea , que a su vez afecta a otras estructuras periodontales).

B.- Atrofia.

a) recesión gingival (cepillado inadecuado).

b) atrofia presenil (proceso fisiológico normal recesión de la encía y resorción de la cresta alveolar).

C.- Atrofia por desuso.

función dental disminuida o falta de función de los maxilares.

D.- Atrofia por trauma oclusal.

E.- Síndrome de parodontitis y parodontosis.

O. Weski : 1937⁽⁶⁾, en sus nuevas clasificaciones presentadas al IX Congreso Dental Internacional de vina , divide a la parodontopatías según el punto de vista clínico y con exclusiones de los procesos:

I.- Paradentitis.

(gingivitis) .

A.- Hipertrófica.

B.- Simple.

C.- Ulcerativa.

II.- Paradentosis.

A.- Atrófica parcial (forma verdadera de paradentosis).

B.- Atrófica total (atrofia alveolar).

III.- Paradentoma.

A.- Forma localizada.

B.- Epulis.

C.- Forma generalizada.

D.- Elefantiasis gingival.

C. Weski : clasifica a las paradentosis en tres tipos : (1937).
(22)

I.- Parodontitis.

A.- Gingivitis.

II.- Parodontosis.

(forma atrófica parcial).

A.- Tipo inflamatorio.

(marginal) .

B.- Tipo periodontal.

Periodontoclasia .

C.- Tipo distrófico.

Marginal.

III.- Parodontosis.

A.- Forma atrófica total.

B.- Atrofia alveolar.

Pucci : clasifica a las paradenciopatías en(1941 ⁽²²⁾).

I.- Atrofia alveolar fisiológica.

A.- Atrofia horizontal .

a) precoz.

b) senil.

B.- Erupción pasiva acelerada.

II.- Clasificación clínica de las paradenciopatías:

A.- Atrofia alveolar horizontal con parodontitis marginal.

a) forma pura.

b) forma complicada.

c) descalcificación alveolar.

B.- Parodontitis marginal .

a) forma incipiente.

b) forma hipertrófica.

c) forma isquémico - retráctil .

d) forma localizada.

e) forma avanzada.

f) forma vertical.

C.- Parodontosis.

I.- Forma atrófica.

- a) forma marginal cementaria.
- b) forma difusa.
- c) forma parodontaria vertical.
- d) forma juvenil.

2.- Formas constitucionales.

Örban (1942 , 1949)⁽⁶⁾ ; clasificación representativa de enfermedades gingivales y periodontales :

I.- Estados inflamatorios gingivales .

- A.- Localizada al margen libre de la encía.
- B.- Hinchazón , bolsas someras aguda o crónica - según la duración .
- C.- Ulcerativa , purulenta , etc. según los síntomas.
- D.- Local o sistemática según la etiología.
- E.- Local (extrínseca) infecciosa.
- F.- Física química.
- G.- General (intrínseca) deficiencia de la dieta , alteración endocrina.

II.- Periodontitis .

- A.- La inflamación se extiende a tejidos de soporte profundos .
Puede haber bolsas profundas , supuración de abscesos , diversos grados de reabsorción alveolar.
- B.- Simple .- después de la gingivitis.
- C.- Compleja.- después de la periodontosis.

III.- Estados degenerativos.

Fish (1944)⁽⁶⁾, clasificación representativa de enfermedades gingivales y periodontales :

I.- Gingivitis.

- A.- Ulcerativa aguda.
- B.- Marginal subaguda.
- C.- Marginal crónica traumática.

II.- Piorrea.

- A.- Piorrea simple (profundización gradual del surco).
- B.- Piorrea profunda (bolsas profundas , formación de pus , movilidad dentaria)
- C.- Resorción alveolar senil.

III.- Neoplasia.

- A.- Odontoma.
- B.- Cementoma.
- C.- Epulis fibroso.

Hine y Hine (1944)⁽⁶⁾ dan una clasificación representativa de enfermedades gingivales y periodontales:

I.- Gingivitis.

A.- Local : calculos, restauraciones defectuosas o áreas de contacto inadecuadas.

B.- General.- deficiencia nutricional, discrasias sanguíneas , etc.

II.- Periodontitis simple (similar a la gingivitis, pero irritación más intensa).

III.- Entidades específicas.

A.- Tuberculosis , sífilis.

B.- Radiación.

IV.-Atrofia o degeneración

A.- Recesión gingival.

B.- Trauma.

C.- Senil.

D.- Por desuso.

E.- Ideopática.

V.- Periodontitis complex .

VI.- Periodontitis.

A.- Trastornos generales.

B.- Degeneración de las fibras de conexión en --
la membrana periodontal.

C.- Resorción ósea.

VII.- Hipertrófia.

La hipertrófia gingival puede acompañar a la gin
givitis..

A.- Trauma.

B.- Senil.

C.- Por desuso.

D.- Idiopática.

VIII.- Gingivitis inflamatoria.

A.- Aguda.

a) simple.

b) purulenta.

c) necrotizante.

B.- Crónica.

a) simple.

b) purulenta.

c) necrotizante.

d) hiperplásica.

e) descamativa.

f) pigmentada.

IX.-Periodontitis.

A.- Simplex - secundaria a gingivitis.

B.- Complex - secundaria a alteraciones retrogresivas o trauma del periodonto.

X.- Periodontitis retrogrsiva.

A.- Periodontitis atrófica. (atrofia periodon -
tal) .

a) senil.

b) presenil.

B.- Periodontitis hiperfuncional.

C.- Periodontitis grave. (origen general).

a) enfermedad por deficiencia.

b) endocrinopátias.

c) toxicidad general.

d) discrasias sanguíneas .

e) enfermedades metabólicas.

XI.- Neoplásicas.

A.- Benigna.

B.- Fibroma.

C.- Elefantiasis gingival

D.- Maligna.

Held (1949)⁽⁶⁾ clasifica representativamente a las enfermedades gingivales y periodontales en :

I.- Parodontopatías verdaderas.

- A.- Gingivitis.
- B.- Parodontólisis.
 - a) parodontitis.
 - b) atrofia periodontal.

II.- Parodontopatías sintomática.

(avitaminosis , discrasias sanguíneas, etc.)

III.- Agrandamientos.

- A.- Epulis.
- B.- Elefantiasis gingival.

IV.- Gingivitis.

- A.- Aguda.
- B.- Subaguda.
- C.- Exudativa.
- D.- Crónica.
- E.- Hiperplástica.
- F.- Necrotizante .
- G.- Dietética.
- H.- Indolente (falta de higiene - piorrea de su

ciudad).

I.- Endocrinopática , alérgia , hemopática.

II.- Absceso periodontal

A.- Parodontal.

a) pericemental o gingival.

b) periapical.

VI.- Alveoloclasia - resorción ósea.

A.- Deficiencia nutricional (alveoloclasia).

VII.- Pericementoclasia.

A.- Formación de bolsas.

VIII.- Ultratofia.

A.- Isquémica o atrófica.

B.- Cálctica.

C.- Afuncional.

D.- Traumática.

A.J. Held (autor Suizo (22), formula una clasificaci-
ón clínica puramente morfológica que proporciona --
indicaciones terapéuticas.

I.- Parodontosis distrófica o atrofia simple (para-
dentosis en sentido estricto).

II.- Parodontosis inflamatoria simple (parodontosis
marginal).

III.- Parodontosis inflamatoria complicada (paraden-
tosis profunda).

Ch. Hulin : (1949 , Francés)⁽²²⁾, divide en tres partes al estudio del paradencio :

CLASIFICACION DEL PARADENCIO SEGUN HULIN :

I.- Periodontitis.

A.- Senil.

B.- Normal.

C.- Precoz.

II.- Gingivitis marginal .

III.- Periodontoclasia coloidopática.

A.- Periodontoclasia benigna.

B.- Periodontoclasia maligna.

Hulin (1949)⁽⁶⁾ : da una clasificación representativa de enfermedad periodontal y gingival :

I.- Procesos inflamatorios.

A.- Parodontosis.

a) gingivitis exógena.

I.- Tártaro.

2.- Bacterias.

b) gingivitis endógena.

I.- Avitaminosis.

2.- Intoxicación.

II.- Procesos degenerativos.

A.- Parodontosis.

a) atrofia senil precoz.

b) parodontosis juvenil.

c) parodontosis senil.

d) parodontosis piorreica.

e) paradontólisis traumática.

III.- Pericidontomas.

A.- Epulis.

B.- Elefantiasis gingival.

IV.- Síndrome.

Superficial.

A.- Periodontal.

B.- Inflamatorio.

Profundo.

VI.- Síndrome

Compensado.

A.- Periodontal.

B.- Traumático.

Descompensado.

VII.- Síndrome

Compensado.

A.- Periodontal.

B.- Combinado

Descompensado.

Brube Frank : clasifica a las enfermedades periodon-
tales en (1953 ⁽¹⁾).

I.- Gingivitis marginal.

II.- Periodontitis.

III.- Absceso periodontal.

La Academia Americana de Odontología (1957 ⁽¹⁹⁾), da una clasificación de enfermedad periodontica :

I.- Inflammatorias.

A.- Gingivitis.

B.- Periodontitis.

a) primaria. (simplex)

b) secundaria (complex)

II.- Distrofia.

A.- Degenerativas.

B.- Traumátismo oclusal.

C.- Atrofia por desuso periodontal.

D.- Gingivosis.

E.- Periodontosis.

F.- Atrofia por recesión

III.- Traumáticas.

A.- Traumatismos.

a) primario.

b) secundario.

IV.- Hiperplasia.

A.- Hiperplasia gingival.

Glickman⁽²⁾ clasifica a las enfermedades parodontales en (1958).

I.- Enfermedades gingivales.

A.- Gingivitis no complicadas.

- a) gingivitis marginal crónica.
- b) gingivitis ulceronecrosante
- c) gingivitis virósicas.
- d) gingivitis alérgicas.
- e) gingivitis tuberculosa y sifilítica.
- f) gingivitis fúngicas.
- g) perioestomatitis vegetante.

B.- Gingivitis combinadas.

- a) dermatosis , lesiones gingivales.
- b) gingivitis descamativa crónica.
- c) gingivoestomatitis menopáusica.
- d) penfigoide benigno de las mucosas.

C.- Gingivitis condicionada.

- a) de embarazo y pubertad.
- b) de la deficiencia de vitamina C.
- c) de la leucemia.

D.- Agrandamientos gingivales.

- a) inflamatorios.
- b) fibrosos.
- c) combinados.
- d) condicionados.
- e) neoplásticos.
- f) del desarrollo.

E.- Recesión

- a) atrofia gingival.

II.- Enfermedades periodontales.

A.- Periodontitis.

- a) marginal simple.
- b) marginal compuesta.

B.- Periodontitis.

- a) trauma de la oclusión.
- b) atrofia periodontal.
- c) atrofia presenil.
- d) atrofia por desuso.

Glickman : da una clasificación de enfermedad periodontal basada en el trauma de la oclusión como un -- proceso patológico independiente en la enfermedad -- periodontal (1958).^(6)

TIPO	HISTOPATOLOGIA	ETIOLOGIA.
I.- Periodontitis.	inflamación crónica	irritación local.
A.- Periodontitis simple (periodontitis marginal).	de la encía; bolsas periodontales; resorción ósea; destrucción del ligamento periodontal y exfoliación del diente.	
B.- Periodontitis compuesta.	inflamación crónica resorción del hueso alveolar y cemento; destrucción del ligamento periodontal combinado con cambios vasculares, degenerativos y necróticos en el ligamento periodontal; aumento de la frecuencia	irritación local más desarmonía oclusal.

TIPO

HISTOPATOLOGIA

ETIOLOGIA.

de bolsas infraóseas y destrucción -- ósea angular (vertical).

II.- Periodontitis

A.- Periodontitis-
temprana.

degeneración no inflamatoria del ligamento periodontal , osteólisis (?) disminución de la formación de cemento - (?) degeneraciones no inflamatorias de tejidos periodontales de soporte , complicada por inflamación trauma de la oclusión o ambas.

general(?)
general(?)
más irri--
tación lo--
cal o desa--
rmonias --
oclusales O
una y otra.

III.- Trauma de -
la oclusión.

cambios degenerati--
vos necroticos en -

desarmonía
oclusal.

TIPO

HISTOPATOLOGIA

ETIOLOGIA

los tejidos periodontales de soporte con tendencia al ensanchamiento del ligamento periodontal y resorción ósea angular (vertical).

IV.- Atrofia periodontal.

A.- Atrofia presenil.

reducción de la altura del periodonto

descomocida.

B.- Atrofia por desuso

adelgazamiento del ligamento periodontal, adelgazamiento y disminución de la cantidad de fibras periodontales, alteración de la disposición de las haces fibrosas, espesamiento del cemento, reducción de la altura del hueso alveolar.

disminución de las fuerzas oclusales o ausencia de ellas.

Glickman, da una clasificación de enfermedad gingival.
(1958)⁽⁶⁾

Clasificación de enfermedad	Histopatología	Etiología.
I.- Gingivitis no complicadas		
A.- Gingivitis marginal crónica.	Inflamación crónica	Irritación local. (mecánica , química y bacteriana)
B.- Gingivitis ulceronecrotizante aguda.	Inflamación necrotizante aguda con formación de una pseudomembrana.	Desconocida : se sospecha del complejo bacteriano - fusospiroqueta.
C.- Gingivitis herpética aguda y otras infecciones virales.	Inflamación aguda - con formación de vesículas.	Herpes simplex y otros virus.
D.- Gingivitis alérgica	Inflamación aguda - con intensa respuesta vascular.	Diversos alérgenos (polen, alimentos)
E.- Gingivitis inespecífica	Inflamación con ulceración o sin ella	Irritación local - (química, mecánica, térmica).

Clasificación de enfermedad	Histopatología	Etiología.
E.- Tuberculosis y sífilis.	Inflamación granulomatosa específica.	Bacteriana m. tuberculosis T. pallidum.
G.- Moniliasis y otras infecciones fúngicas.	Inflamación y ulceración con capa superficial gruesa de hongos.	Micótica: monilia albicans y otros hongos.
H.- Picoestomatitis vegetante-	Hiperqueratosis y acantosis del epitelio, inflamación granulomatosa con abscesos miliares enteros.	Desconocida.
II.- Gingivitis combinada.		
A.- Dermatosis que afectan a la encía (liquen plano penfigo, eritema multiforme, lupus eritematoso.	Inflamación crónica con cuadros característicos de las diferentes dermatosis.	General (desconocida) más irritación local.
B.- Gingivitis descamativa crónica (gingivosis)	Atrofia epitelial con descamación, de-	General (desconocida) más irritación local.

Clasificación de enfermedades	Histopatología	Etiología.
	generación de la -- membrana basal y sub stancia funamental- conectiva e inflama ción.	ción local.
C.- Gingivostomatitis meno- páusica (crónica) gingi vitis atrófica senil.	Atrofia epitelial , degeneración de la- membrana basal y sub stancia fundamental- conectiva e inflama ción.	Hormonal más irri tación local.
D.- Penfigoide benigno de me- mbrana mucosa .	Inflamación crónica degeneración epite- lial , con vesículas subepiteliales; la - histopatología va-- ria.	General (descono cida) más irrita ción local.
III.- Gingivitis condicionada		
A.- Gingivitis en el embarazo y la pubertad.	Inflamación más vas cularización exagera da y edema.	General e irrita ción local.

Clasificación de la enfermedad gingival.	Histopatología	Etiología.
B.- Gingivitis en la deficiencia de vitamina C.	Inflamación más degeneración colágena y hemorragia intersticial.	General e irritación local.
C.- Gingivitis en la leucemia	Inflamación más infiltración difusa - de leucocitos proliferantes.	General e irritación local.
D.- Agrandamiento gingival inflamatorio.	Inflamación aguda y crónica.	Irritación local (química, microbiana, térmica y mecánica).
E.- Hiperplasia	Hiperplasia no inflamatoria del epitelio y tejido conectivo.	Familiar, hereditaria, idiopática
F.- Combinado	Hiperplasia del epitelio y tejido conectivo más inflamación sobreagregada.	Irritación local-sobreagregada al agrandamiento gingival no inflamatorio.

CLASIFICACION DE ENFERMEDAD	HISTOPATOLOGIA	ETIOLOGIA.
G.- Condicionado	Inflamación modificada por afecciones generales.	Irritación local más condicionamiento general hormonal (embarazo pubertad), leucemia , deficiencia de vitamina-C.
H.- Neoplásico	Formación de tumores	Desconocida.
I.- Del desarrollo	Inflamación crónica	Localización de la encía sobre esmalte durante la erupción más irritación local.
IV.- Recesión		
A.-Atrofia gingival.	Denudación de cemento con migración de la adherencia epitelial en dirección al ápice radicular.	Etiología : fisiológica (envejecimiento)

Etiología : patológico ,traumátismos mecánicos
(cepillo, Retenedores.).

Goldman , da una clasificación que fué adoptada a -- modo de ensayo por la academia de periodontología-- , está fundada por la etiología y patogénesis perio-- dental (1962 (3))

CLASIFICACION DE ENFERMEDAD PERIODONTAL:

I.- Inflamación.

A.- Gingivitis (con o sin agrandamiento gingi-- val agudo o crónico) .

a) por abrasión.

b) por factores etiológicos locales.

1.- Por materia alba.

2.- Tártaro.

3.- Restauraciones irritantes.

4.- Retención de comida.

5.- Infecciones.

6.- otras causas.

c) por acción medicamentosa - alergia.

d) hormonal.

e) de origen general.

f) idiopática.

B.- Periodontitis marginal.

a) secundaria a una gingivitis de larga data.

- b) lesión inicial : factores etiológicos locales
- c) puede coincidir con el traumatismo oclusal.
- d) secundaria a una periodontitis.

II.- Distrófia.

A.- por desuso.

B.- Traumatismo oclusal, acentuado o iniciado --
por hábitos (bruxismo , apretamiento etc.)

I.- Oclusión disfuncional.

a) mal oclusión.

b) pérdida de dientes , desplazamiento y ---
extrusiones .

c) contactos prematuros.

d) relación céntrica defectuosa.

2.- Restauraciones defectuosas.

a) reconstrucciones defectuosas anatómicamen-
te de la porción oclusal.

b) puentes defectuosos.

c) ganchos defectuosos etc.

3.- Secundaria a una periodontitis marginal a -
donde la corona clínica llegue a superar a -
la raíz clínica.

4.- secundaria a la periodontitis.

C.- Enfermedad degenerativa , del aparato de --
inserción

I.- Periodontosis.

Goldman : clasifica a la enfermedad periodontal y --
gingival en (1962 ⁽⁷⁾).

I.- Gingivitis.

II.- Hiperplasia gingival.

III.- Gingivitis ulcerativa necrosante.

IV.- Periodontitis marginal.

V.- Absceso periodontal.

VI.- Periodontosis.

I.- Alteraciones del periodonto.

2.- Hueso alveolar.

Legarreta : clasifica a las paradenciopatías en (1967)^(16.).

I.- Estados inflamatorios.

A.- Gingivitis.

B.- Parodontitis.

2.- Estados distróficos.

A.- Gingivosis.

B.- Parodontosis.

3.- Estados neopásicos (benignos) .

A.- Parodontomas.

Clasificación de Orban⁽²⁾ : (1969).

I.- Lesiones inflamatorias .

A.- Gingivitis.

B.- Periodontitis.

a) simplex (después de gingivitis).

b) complex (después de la periodontosis.).

II.- Lesiones degenerativas .

A.- Gingivosis.

B.- Periodontosis.

III.- Lesiones atróficas.

A.- Atrofia periodontal.

B.- Traumatismo periodontal.

a) primario.

b) secundario.

C.- Hiperplasia gingival.

A.- Gingivosis .- etiología general.

a) degeneración del tejido conectivo.

IV.- Periodontosis.

A.- Degeneración de las fibras colágenas del ligamento periodontal .

B.- Reabsorción ósea irregular .

C.- Etiología general primaria.

a) disminución heredada del órgano dental

b) temprana.- no hay inflamación .

c) tardía .- bolsas profundas con periodontitis.

V.- Estados atróficos.

A.- Atrofia periodontal.

B.- Recesión ósea.

C.- Envejecimiento precoz.

D.- Envejecimiento por desuso.

a) pérdida de la función normal.

E.- Trauma - cepillado, ortodoncia.

VI.- Traumatismo periodontal.

A.- Necrosis - por presión y consecuencias.

a) primario - sobrecarga, bruxismo.

b) secundario - pérdida de tejidos de soporte.

vII.- Hiperplasia gingival.

- A.- Crecimiento excesivo de la encía, en diversos grados.
- B.- Infecciosa.- granuloma piógeno, disfunción - endocrina - embarazo.
- C.- Drogas - dilantina ideopática .

Grant , Daniel : describe la clasificación de enfermedad periodontal en (1975)⁹)

I.- Inflammatoria.

A.- Gingivitis.

B.- Periodontitis.

II.- Distróficas.

A.- Estados degenerativos.

a) atróficos.

b) recesión.

c) por falta de uso.

d) hiperplasia gingival.

III.- Traumáticas.

A.- Trauma periodontal.

a) primaria.

b) secundaria.

IV.- Etiología desconocida.

Periodontitis.

Carranza : clasifica a las periodonciopatías en forma clínica terapeutica (1978⁽²⁾).

I.- Enfermedad periodontal común.

1.- Periodontitis marginal simple o síndrome ---
periodontal inflamatorio.

A.- Superficial.

B.- Profundo.

2.- Periodontitis marginal combinada o síndrome-
periodontal combinado.

3.- Traumatismo periodontal o síndrome periodon-
tal traumático.

A.- Compensado.

B.- Descompensado.

4.- Atrofia.

5.- Síndrome periodontal inflamatorio y traumá-
tico.

Carranza y Erasquin (22) : Adoptan al principio la clasificación de la A.R.P.A. Internacional.

I.- Gingivitis.

II.- Atrofia alveolar simple.

III.- Paradentosis inflamatoria.

IV.- Paradentosis traumática.

V.- Paradentosis distrófica.

VI.- Paradentosis combinada.

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES ENLOPERIODONTALES

1) ENDODONTICAS.

- A.- FENOMENO HIPERREACTIVO.
- B.- PULPITIS.
- C.- NECROSIS PULPAR.
- D.- PULPOSIS.
 - a) PULPOSIS CALCICA.
 - b) PULPOSIS FIBROSA.
 - c) PULPOSIS ATROFICA.
- E.- RESORCION DENTINARIA INTERNA.

2) PARODONTO.

- A.- GINGIVITIS.
 - a) GINGIVITIS HERPETICA.
 - b) GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA.
 - c) GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA.
 - d) GINGIVITIS GONOCOCCICA.
 - e) GINGIVOESTOMATITIS.
 - f) GINGIVITIS HIPERPLASICA.
- B.- PERIODONTITIS.
 - a) BOLSAS PERIODONTALES.
 - b) DEGENERATIVAS.

c) ATROFICAS.

3) COMBINADAS.

A.- PERIODONTITIS.

B.- PERIODONTITIS APICAL AGUDA.

C.- ABSCESO ALVEOLAR AGUDO.

D.- ABSCESO ALVEOLAR CRONICO.

E.- GRANULOMA.

F.- QUISTE.

G.- RESORCION DENTINARIA EXTERNA.

Lesiones Endodónticas.

Fenómeno Hiperreactivo.- Es el aumento excesivo de flujo sanguíneo hacia la pulpa dentaria como resultado de una congestión vascular , acompañada de hipersensibilidad a los cambios de temperatura (Frío y calor) y en algunas ocasiones al colocar una obturación .

Síntomas.- Dolor de corta duración , de mayor a menor -- intensidad , y en algunos casos el dolor puede ser provocado por cambios térmicos , alimentos , aire , agua , -- dulces o ácidos.

Diagnóstico.- El diagnóstico se efectúa a través de la -- sintomatología.

Diagnóstico Diferencial.- Pulpitis.

Tratamiento.- Retirar el estímulo y en algunos casos es necesario colocar un sedante en contacto con la dentina que cubre la pulpa (esencia de clavo o cemento de óxido de zinc y eugenol) por dos semanas o más , en caso de -- que el dolor persista se hará la extirpación de la pulpa

Pulpitis.- Es un proceso inflamatorio defensivo de la -- pulpa .

La pulpa manifiesta una reacción celular a casi todos -- los estímulos , así como la magnitud de la reacción celular depende en parte de la intensidad de la agresión -- al diente . El dolor pulpar^s no es provocado por todos -- los estímulos, aunque la posibilidad de que haya dolor -- crece con la intensidad del estímulo.

En la inflamación pulpar sus características son :

Aumento de la permeabilidad de los vasos más cercanos -- al sitio de la lesión , extravasación de líquidos desde -- estos vasos hacia los espacios del tejido conectivo (edema) , presión intrapulpar elevada produciéndose un -- efecto colateral atribuible al medio tan particular de -- la pulpa y que se supone es el resultado del aumento de -- la presión pulpar.

Este fenómeno consiste en el desplazamiento o migración de los núcleos odontoblásticos hacia los tubos dentinarios (aspiración de los odontoblastos) que es la primera reacción de una lesión pulpar, estos núcleos no vuelven a su lugar de origen , las células odontoblásticas degeneran y sus productos de descomposición contribuyen como irritantes adicionales , al proceso inflamatorio , la sustancia fundamental se modifica manifestandose por mayor eosinofilia del tejido conectivo , dilatación de los vasos sanguíneos acompañada por sedimentación de los eritrocitos y marginación de leucocitos en paredes vasculares , diapedesis de leucocitos que dominan la escena a expensas de la población celular conectiva original , las células inflamatorias denominadas crónicas dominan a su vez a los leucocitos por lo tanto los leucocitos pequeños , macrófagos y plasmocitos son abundantes , los neutrófilos son comunes cuando la inflamación es localizada y de corta duración. Raras veces hay predominio de neutrófilos o de polimorfonúcleares como grupo. Por lo que se dice que no existe inflamación aguda verdadera. La inflamación pulpar localizada es de naturaleza crónica como respuesta a un irritante leve , cuando un irritante único que actúa sobre la pulpa fue demasiado intenso o las pequeñas agresiones acumulativas resultaron excesivas el proceso inflamatorio se extiende abarcando más volumen de la pulpa crónica lentamente , aunque a veces es veloz dando como resultado la necrosis pulpar total , la única excepción es la pulpitis hiperplásica . Los trastornos vasculares persisten a medida que la inflamación se arraiga por lo que el núcleo de las células endoteliales se agrandan , sobresaliendo cada célula en la luz de los vasos , el estroma rodea a los vasos , las fibras y fibrillas se abren paso al líquido y a las células también se observa histocitos en lo que fué la pulpa normal transformandose en macrófagos.

La entrada de bacterias en el tejido pulpar suele formar microabscesos formado de un núcleo supurativo central , - una zona de infiltrado celular y fibroblastos en vía de destrucción y cápsula periférica fibrosa (suele carecer de continuidad y claridad).

Diagnóstico.- El diagnóstico se efectúa a través de la - sintomatología que nos proporciona el paciente y sobre - datos que obtenemos clínicamente y radiográficamente.

Tratamiento.- Pulpectomía y Tratamiento de conductos.

Necrosis.- Es la muerte pulpar y el final de su patología La necrosis es la compañera constante de la inflamación en el seno de la pulpa , procede a la regeneración de -- los odontoblastos en la reparación pulpar , forma parte del trombo que se produce en muchos vasos pulpares , la pulpa carece de circulación colateral , la distribución tisular no se localiza dando lugar a una necrosis extravascular de tamaño descomunal.

La inflamación puede afectar a la pulpa lentamente o con rapidez y la conversión de una pulpa inflamada es una -- necrótica que puede ocurrir en cuestión de horas o años. Tratamiento.- Revisión periódica , si ocasiona trastornos se hará la extirpación de la pulpa.

Pulposis fibrosa.- Las células pulpares son reemplazadas por el tejido conjuntivo fibroso , al extirpar la pulpa presenta un aspecto cariáceo , esta pulposis se considera como una secuela de la pulpitis crónica.

Diagnóstico.- Radiográfico.

Tratamiento.- Revisión periódica , si ocasiona trastornos se hará la extirpación de la pulpa.

Pulposis Atrófica.- Se produce lentamente con el avance de los años , se considera fisiológica en la edad senil.

Se produce disminución de los elementos celulares , nerviosos y vasculares , hay menor número de células estrelladas y aumento de líquido intercelular , la pulpa tiene un aspecto reticular , es asintomática.

Diagnóstico.- Radiográfico.

Tratamiento.- Revisión periódica o extirpación de la --- pulpa.

Reabsorción dentinaria interna.- Es la reabsorción de la dentina producida al parecer , por dentinoclastos.

Lesión oval con centro rojo que gradualmente pasa a rosa do , contorno mal definido , el color se determina por la transparencia del esmalte que cubre el tejido de granulación vascular , sobresale tejido hemorrágico polipoi de a través de una perforación en el esmalte , es radiotransparente homogénea sin trabeculación o presencia de denticulos .

Diagnóstico.- Se efectúa mediante examen radiográfico , los pacientes con lesiones avanzadas pueden presentar -- molestias o dolor pulsátil al esfuerzo.

Tratamiento.- Pulpotomía total y obturación de conductos y de la zona reabsorbida.

Lesiones Parodontales.

Gingivitis.- Inflamación de la encía o de otros tejidos de soporte del diente.

Sintomatología.- Tumefacción , enrojecimiento y cambio del contorno fisiológico y hemorragia , en ocasiones hay agrandamiento del tejido , encía de color magenta , puede ser más fibrosa y posiblemente hay dolor , generalmente es indolora.

Diagnóstico.- Se hace de acuerdo a los datos obtenidos clínicamente y por exámenes sistémicos.

Tratamiento.- Exploración de las bolsas paradontales (desbridamiento , eliminación de los factores locales)- masaje de encía con cepillo blando , eliminación de los factores predisponentes generales.

Odontoxesis, colutorios con agua tibia oxigenada, eliminación de cálculos , antibióticos (penprociclina).

Gingivitis Herpética.-Infección de la cavidad bucal causada por el herpes simplex , aparece en lactantes y niños menores de 6 años y adolescentes adultos.

Signo.- Lesión difusa , eritematosa y brillante de la encía y de la mucosa adyacente con grados variables de edema y hemorragia gingival, se puede encontrar en papila interdientaria , boca , lengua, labios y paladar.

En período primario se caracteriza por vesícula circumscrita esférica gris localizada en encía , mucosa labial bucal , paladar blando , faringe , mucosa suolingual y lengua , aproximadamente a las 24 hrs. las vesículas se rompen y dan lugar a úlceras pequeñas y dolorosas con un margen rojo elevado a modo de halo y una porción central hundida , amarillenta o grisácea se presenta en áreas separadas , no queda cicatriz y desaparece después de 7 a 10 días.

Síntomas.- Irritación general de la cavidad bucal que impide comer, beber , las vesículas rotas son dolorosas sensibilidad al tacto , dolorosas con los cambios térmicos y condimentos , jugo de fruta y el movimiento de alimentos ásperos hacen que aumente el dolor.

Signos y Síntomas generales.- Herpes en labios o cara con vesículas y formación de costras , adenitis cervical , fiebre 38° C y 40° C.

Diagnóstico.- Se establece sobre la base de la historia del paciente y hallazgos clínicos , también se puede complementar el diagnóstico con exámenes de laboratorio

Diagnóstico Diferencial.- G.U.N.A. , Eritema multiforme

Liquen plano , Gingivitis desquamativa y Estomatitis ----
artosa .

Tratamiento.- Eliminación de placa , residuos de alimentos y cálculos , colutorios con un preparado sedante (-
jarabe de Dyclone) que es Cloridrato de Diclonina en
una solución de 0.2 AL00 que puede ser diluida en agua--
por partes iguales , se mantiene en la boca por 2 min.
los colutorios se hacen antes de cada comida .

Tratamiento de soporte.- Ingesta abundante de líquidos -
y antibioticos sistematicos (aureomicina de 250 mgrs.
4 veces al día) , enjuagatorio aplicado topicamente .

Complicación toxica sistematica , aspirina o Bufferin 640-
mgrs. c/3hrs. y vacuna antivariolica .

Gingivitis Ulceronecrosante aguda.- Enfermedad destructi
va de la encía .

La g.u.n.a. también es llamada : Ulceromenbranosa aguda-
boca de trinchera , gingivitis de vincent , encía de ---
trinchera , gingivitis fagedénica , estomatitis ulcerati
va , estomatitis de Plaut-vincent , estomatitis fética ,
angina pseudomembranosa , boca dolorosa , periodontitis --
fusospirilar , gingivitis periodontal fusos pilar.

Sintomatología.- Aparición repentina , frecuentemente --
después de una enfermedad debilitante o infección respi-
ratoria , tensión psicológica , modificación de los ha--
bitos de vida , trabajo intenso sin descanso , es una --
lesión crateriforme socavadas en la cresta de la encía -
que abarca la papila interdientaria , marginal o ambas , -
la superficie de los crateres estan cubiertas de una seu-
domembrana gris , separada del resto de la mucosa gingi-
val por una línea eritematosa delimitada , en algunos ca-
sos quedan sin superficie pseudomembranosa y esponen el -
margen gingival que es rojo orillente , hemorragico , de
olor fétido , aumenta la salivacion , hemorragia gingi--
val espontánea o hemorragia abundante ante el estímulo -

más leve.

Se produce en bocas sanas o superpuestas a gingivitis -- crónica o bolsas periodontales , la lesión puede circumscribirse a un solo diente o un grupo de dientes o toda la boca , es sensible al tacto , dolor constante e irradiado , corrosivo se intensifica con el contacto de los alimentos condimentados o calientes y la masticación.

Sabor metálico desagradable de los dientes , sensación -- como estrias de madera.

Signo general.- Linfadenopatías , fiebre alta , pulso -- acelerado .

Diagnóstico.- Se basa en los hallazgos clínicos ; se puede hacer un frotis.

Tratamiento.- Limpieza de la membrana pseudonecrótica , - enjuagues de boca cada dos Hrs. con agua tibia y oxigenada al tres por 100 , adm. de penicilina intramuscular de 800 000 u. o en tabletas de 250 mgrs. c/4hrs. en pacientes alérgicos a la penicilina se les recetara eritromicina de 250 mgrs. c/4Hrs.

En pacientes ambulatorios se les tratara de la siguiente manera : limpieza de la zona más afectada , aplicar anestesia tópica , eliminar la pseudomembrana y limpiar con agua tibia , se le prohíbe al paciente ingerir alcohol, tabaco y condimentos , se le recomienda cepillado suave evitar ejercicios físicos y exposición al sol , -- posteriormente se le hara un raspado, curetaje y control de placa.

Gingivitis Descamativa crónica.- Inflamación crónica.

Sintomatología.- Se presenta con mayor frecuencia en --- mujeres después de los treinta años , se caracteriza por descamación del epitelio , eritema difuso de la encía -- marginal interdientaria e insertada , de forma moderada-- manchas rojas brillantes , encía recidente , se torna -- blanda y se desprende lentamente , sensación de ardor ,-

en estado leve es inolora , sensibilidad a los cambios-térmicos , al inhalar aire duele, el cepillado y los con dimentos producen dolor .

Diagnóstico.El diagnóstico se hara de acuerdo a lo observado clínicamente .

Tratamiento.- Raspado y curetaje , eliminar las formas - de irritación local , medicar al paciente ; celestone -- en tabletas de 0.6 mgrs. 4 tabletas diarias durante la - primera semana, pomada de prednisona de 5 mgrs. en casos- graves se aplicará hormonas (mujer) tópicas premarin - hasta 1.25 mgrs. de estrogénos consignados por gramo , - en hombres pomada de multiedterona de 2 mgrs.

Gingivoestomatitis Menopausica.- Durante y después de la menopausia . Se relaciona con la pérdida de la integri-- dad estructural y funcional de los tejidos de la boca -- que se presentan en los cambios hormonales de la edad , los cambios bucales se combinan con pequeñas alteracion- es pobres , hay disminución de la secreción salival , -- lengua lisa , con aspecto de carne viva , atrofia de pa- pila , el gusto se encuentra alterado cuando hay cambio- de epitelio nasal y olfatorio , ardor , no tolerantes , no toleran las prótesis dentales, son de origen psicóge- no y stress emocional.

Diagnóstico.-Se establece con los datos que nos propor-- ciona el paciente y con lo que se observa clínicamente.

Tratamiento.- Con estrógenos y esteroides por vía local- y general.

Gonococcicas.- Producida por neisseria gonorrhoeac.

Sintomatología.- La mucosa bucal se cubre con una membra.. na grisácea que se desprende por zonas , es común en --- recién nacidos , causada por los pasajes maternos.

Diagnóstico .- Se establece sobre la base de la historia-

clínica del paciente y lo observado , se puede ayudar de análisis clínicos.

Estrptococcicos.- Infección rara.

Sintomatología.- Eritema difuso de la encía y otras zonas de la mucosa bucal , en algunos casos se limita a un eritema marginal con hemorragia marginal , no hay olor - fetido notable , dolor al tragar , fiebre y tumefacción.

Diagnóstico.- Se basa por medio de un cultivo y lo observado clínicamente , raras ocasiones se presentan problemas de diagnóstico.

Tratamiento.- Antibióticos.

Gingivitis hiperplásica.- Es el aumento del número de células , conservándose la disposición normal del tejido fibroso de la encía.

Signo.- Localizada o circunscrita , calcificación y la osificación en algunas partes , en enfermos tratados con dilantin sodico aumenta el volumen y redondeamiento de bordes gingivales , en cambios hormonales durante la adolescencia y gestación.

Síntoma.- Sin dolor , en ocasiones puede ser dolorosa.

Diagnóstico.- Mediante sondeo , palpación y observación.

Tratamiento.- Escisión quirúrgica y eliminación del factor irritante local.

En hiperplasia gingival generalizada se encuentra lesiones extensas y se presentan en individuos jóvenes.

Tratamiento.- Remoción de este tejido.

En hiperplasia con dilantin sodico.-Se presentan en individuos epilepticos , se localiza en papilas gingivales - es firme,elastica , indolora a no ser que haya inflamación por irritación local .

Diagnóstico.- Se basa en lo obtenido en la historia clínica y lo observado clínicamente.

Tratamiento.- Mesantoína y Mysinina.

Periodontitis.- Es la consecuencia de la extensión de la inflamación desde la encía hasta los tejidos periodontales de soporte.

Signo.- Inflamación crónica de la encía , formación de -bolsas (por lo general) , pérdida ósea , movilidad dentaria , migración patológica y pérdida de los dientes , ensanchamiento del ligamento periodontal , puede localizarse en un diente o en grupo o ser generalizada , hay -presencia de tártaro supragingival y subgingival e infra gingival , la encía sangrante , blanda y hay retracción, aparece en edad avanzada.

Síntomas.- Suele ser indolora , puede presentar sensibilidad a cambios térmicos , a alimentos, a la estimulación táctil como consecuencia de la denudación de las raíces -puede presentar dolor irradiado profundo y sordo durante la masticación y después de ella , que es causa del acunamiento forzado de los alimentos dentro de la bolsa --- periodontal , también el dolor puede ser agudo , punzante y sensibilidad a la percusión , cuando hay presencia de absceso periodontal o g.u.n. sobrecargada , también hay síntomas pulpares de sensibilidad a dulces , cambios térmicos o dolores punzantes como consecuencia de pulpitis originada por destrucción de la superficie radicular por la acción de caries.

Cuando la periodontitis es completa hay bolsas infraóseas y pérdida ósea angular (vertical) más que horizontal ensanchamiento de espacio del ligamento periodontal y movilidad dentaria más intensa con inflamación gingival .

Diagnóstico.- Se basa en lo obtenido clínicamente y en datos que nos da el paciente y con la ayuda de radiografías.

Tratamiento.- Control personal de placa bacteriana , ---

Odontoxesis , legrado y curetaje , gingivectomía y técnica de cepillado.

Bolsa Periodontal.- Es la profundización patológica del surco gingival.

Signo.- Encía marginal-roja-azulada , agrandada con un borde enrollado separada de la superficie dentaria, zona vestibular azul rojiza desde el margen gingival hasta la encía insertada y a veces hasta la mucosa alveolar , rotura de la continuidad vestibulolingual de la encía interdentaria , encía brillante , agrandada, cambios de color asociada a la superficie radicular expuesta , sangrado gingival , movilidad dentaria , extrusión y migración de los dientes , aparición de denticulos.

Síntomas.- Indoloras pero pueden generar dolor : dolor localizado o sensación de presión después de comer sabor desagradable en áreas localizadas , succión de los espacios interdentarios , dolor irradiado en profundidad de huesos , empeora en los días de lluvia , sensación roedora o de picazón en la encía , necesidad de introducir un instrumento puntiagudo en las encías , alivio al sangrar la encía , dientes flojos , sensibilidad al frío y al calor , dolor dentario en ausencia de caries , las bolsas se clasifican en : Bolsa gingival relativa , Bolsa gingival absoluta (infraósea y supraósea) y pueden ser simples , compuestas y complejas.

Diagnóstico.- Incluye la valoración de los factores etiológicos posibles , examen de oclusión, hábitos oclusales-parafuncionales , alineación de los dientes , anatomía de los huesos circundantes.

Tratamiento.- Raspaje , curetaje y gingivectomía.

Degeneración .- Proceso patológico en que las células -- sufren cambios , retrógrada y terminan por transformarse en sustancias no vitales .

Sintomatología .- En el epitelio (parenquimatoso) tumefacción turbia por factores tóxicos , el citoplasma aparece granuloso e inflamado , calcificación en las islas epiteliales degeneradas o en células epiteliales aisladas diseminadas formando cuerpos circulares calcificados que se encuentran en gotas de esmalte en bifurcación de dientes multirradiculares , Las degeneraciones se encuentran en gingivosis.

Sintomatología .- Afecta encía , papilas marginales e insertada , son irregulares , color rojo intenso, lisa -- brillante , el epitelio se quita rápidamente , área sangrante sobre un fondo de eritema intenso , doloroso , es frecuente en mujeres menopáusicas , en niños y hombres -- es ocasional .

Diagnóstico .- Se debe diferenciar de estomatitis estreptococcica aguda , del péñigo vulgar , del liquen planoerosivo y algunas infecciones micóticas.

Tratamiento .- Acetato de hidrocortisona en tabletas de -- 10 mgrs. 2 veces al día por 1 a 2 meses , las tabletas -- se mastican durante media hora , pomada de hidrocortisona.

Atrofia .- Organó o elemento celular disminuido de tamaño después de llegar a la madurez.

Sintomatología .- Recesión gingival , encía delgada y de contextura fina , de color palido con margen gingival -- uelgado y papilas relativamente alargadas , puntiagudas -- no hay bolsas , intersticios gingivales poco profundos -- y sin exudado , puede ser generalizada o local, hendidura de la encía muchas veces acompañada de bolsas.

Diagnóstico .- Se establece mediante la radiografía y lo observado clínicamente .

Tratamiento.- Higiene bucal adecuada , raspado radicular sin traumatizar encía.

La atrofia cuando es por desuso se observa radiográficamente : diferencia de densidad del hueso en el lado de la mandíbula que no esta en función oclusal , porosa , trabéculas delgadas y en pocos números , los espacios medulares estan agrandados.

Lesiones combinadas.

Periodontitis apical aguda.- Es un estado inflamatorio de los tejidos que rodean la raíz , como resultado de una irritación que llega por vía de conductos radiculares o de un trauma de la corona o del periodonto.

Sintomatología .- Dolor intenso , lo que hace difícil la medicación con analgésicos , la percusión vertical produce dolor , el paciente relata una sensación de estrucción de la pieza misma que molesta al ocluir con el antagonista.

Histologicamente se inician procesos de reabsorción , radiográficamente se observa el ligamento engrosado.

Diagnóstico.- Se basa en la observación clínica y radiográfica.

Tratamiento.- Eliminación de la causa.

Absceso alveolar agudo.- Es una colección de pus localizada en el hueso alveolar a nivel del ápice radicular de un diente como resultado de una necrosis pulpar.

Signos y Síntomas.- Dolor , presión leve y continua sobre el diente en estrucción empujandolo hacia al alveolo proporcionandole alivio , dolor intenso pulsátil apareciendo tumefacción de los tejidos blandos que recubren la zona apical , al aumentar la tumefacción haciendose

más pronunciada , el diente se hace más doloroso alargado y flojo pudiendo afectar a los demás dientes adyacentes, edema y movilidad dentaria cuando es avanzada la -- infección , produce (osteitis , periodontitis , celulitis u osteomielitis) el pus puede provocar una fístula (-- vía de salida).

Diagnóstico.- Se basa en los síntomas relatados por el -- paciente , además que presenta dolor a la percusión vertical , al morder hay dolor , dolor al calor , el frío -- calma el dolor , se hara pruebas térmicas.

Diagnóstico radiográfico.- Periodonto engrosado.

Diagnóstico diferencial.- Pulpitis.

Tratamiento.- Drenaje inmediato (apertura de la camara-pulpar) colocar una torunda con algodón , una vez desaparecido los síntomas se procedera al tratamiento del -- diente despulpado y si es necesario se hara una apicectomía , tratamiento endodontico y sellado , antibiotico. En caso de haber una fístula , se introduce un explorador fino de punta roma en el conducto fistuloso , en la punta del explorador se le coloca fenol yodado (cauteriza el revestimiento epitelial).

Absceso alveolar crónico.- Infección de poca virulencia y larga duración en el hueso periapical , cuyo origen se encuentra en el conducto radicular.

Sintomatología.- Es asintomático presencia de una masa -- esférica agrandada de tejido gingival situada sobre la -- región del foramen apical (flemón gingival) , el tejido conectivo es sustituido por tejido de granulación que ocupa la parte de la cavidad , todas las lesiones pueden reagudizarse temporalmente ocasionando dolor intenso.

Diagnóstico radiográfico.- Se observa una zona oscura -- difusa con rarefacción ósea puede tener gran extensión -- junto a la superficie de la raíz y también se observa -- reabsorción ósea.

Tratamiento.- Igual que el de la necrosis (fístula) e-

irrigación con hipoclorito de sódio.

Granuloma.- Proliferación de tejido de granulación en --
continuidad con el periodonto, causado por la muerte ---
pulpar con invasión de toxinas , bacterias o productos -
autolíticos desde el conducto hasta la zona periapical.

Sintomatología.- Reacción dolorosa a la exploración pul-
par , dolores espontáneos por agudización de una pulpi--
tis crónica persistente , la mayoría de los casos es ---
asintomática aunque puede ocurrir que se desintegren y -
supure provocando molestias , no es sensible a la percu-
ción , no hay movilidad de los tejidos blandos , pueden-
ser o no sensibles a la palpación ya que depende de la -
presencia o ausencia de una fístula , no responde a prue-
bas térmicas o eléctricas , la transiluminación revela -
una sombra a nivel del ápice del diente afectado .

Diagnóstico.- La presencia de un granuloma es descubier-
to casi siempre por una radiografía que se observa , una
zona de rarefacción , bien definida, limitada y una lí-
nea radeopaca fina , no siempre recta y continua (con--
densación ósea).

Diagnóstico diferencial.- Quiste.

Tratamiento.- Tratamiento de conductos radicular (en --
granuloma pequeño se hará una apicectomía o curetaje ---
periapical , en granuloma grande con zona de rarefacción
).

Quiste apical.- También llamado periapical o radicular -
es una bolsa de saco de lento crecimiento , localizado -
en el ápice de un diente , constituido por una membrana-
de tejido epitelial que rodea una luz o un espacio cen-
tral lleno de células en estado de liquefacción que per-
mite formar un granuloma.

Signos y Síntomas.- Líquido de consistencia viscosa y de color pardo , contiene cristales romboides de colesterol con sus aristas romas y son nulos a menos que se encuentre una infección crónica del conducto radicular en algunas ocasiones se encuentra tumefacción oral , el quiste cuando se encuentra en incisivo lateral superior provoca convergencia de las coronas , es asintomático.

Diagnóstico .- Presenta cierta dificultad ya que puede confundirse con el quiste globulomaxilar , también con una cavidad ósea normal (agujero palatino anterior) -- para establecer el diagnóstico se puede ayudar también de la radiografía que se observa , un contorno redondeado exeputando el sitio proximo de los dientes adyacentes donde puede aplanarse y presentarse una forma más o menos oval , la transiluminación presenta una sombra a nivel del ápice.

Tratamiento.- Conductoterapia (por 6 semanas) , intervención quirúrgica a nivel del ápice en donde se encuentra el quiste y drenaje.

Resorción dentinaria externa.- Es una reabsorción que el periodonto hace del cemento y de la dentina.

Sintomatología.- La intensidad de la reabsorción de la raíz aumenta con la edad.

Cuando es local se observa reabsorción progresiva de la raíz después de la luxación , implantación y transplatación del cemento , cuando es crónico destruye fibras periodontales en el ápice o sobre la superficie lateral de la raíz , produciendo necrosis del cemento que son secuestrados y reabsorvidos , es asintomático.

Diagnóstico radiográfico.- Se emplea distintas angulaciones para saber exactamente la formación y la localización .

Tratamiento.- Colgajo , preparar una cavidad radicular y obturar con amalgama sin zinc , c/6 meses vigilar la evolución.

Conclusiones :

La clasificación propuesta es la más simple y fácil de entender , aunque se esta complicando lo que se quiere simplificar , ya que se esta añadiendo una clasificación más.

Una de las dificultades de las clasificaciones es - que pensamos de diferentes formas acerca de los estados patológicos de una enfermedad puesto que esta se -- puede abordar desde muchos puntos de vista.

MI revisión bibliográfica fue lo más minuciosamente posible por lo que considero que es valedera.

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

- 1.- BRUCE , Frank E .
Periodontología.
New york , Macmillan , 1953 , 752 pag.
- 2.- CARRANZA , Fermin A .
Periodoncia .
Buenos Aires , Mundi , 1978 , 476 pag.
- 3.- COHEN , Stephen y Richard C. Burns.
Endodoncia , Los caminos de la pulpa .
Tr. dr. Horacio Martínez y Bernardo Schwaro.
Buenos Aires , Intermedica , 1979 , 669 pag.
- 4.- COOLIDGE , Edgard D.
Manual de Endodontología 2a. ed.
Buenos Aires , Bibliográfica Argentina , 1957 , 463 pag.
- 5.- COOLIDGE , Edgard D.
Periodontology.
Tissues , Philadelphia , LEA , 1958 , 440 pag.

- 6.- GLICKMAN , Irving.
Periodontología Clínica.
Tr. por M. R. Gonzáles de Grandi.
México , Interamericana , 1974 , 998 pag.
- 7.- GOLDMAN , Henry M.
Periodoncia 4a. ed.
Argentina , Bibliográfica Omeba , 1980 , 460 pag.
- 8.- GOLDMAN , Henry M.
Terapéutica Periodontal. 2a. ed.
Buenos Aires , Bibliográfica Omeba , 1962 , 693 pag.
- 9.- GRANT , Daniel A.
Periodoncia de Orban 2a. ed.
México , Interamericana , 1975 , 638 pag.
- 10.- GROSSMAN , Louis I.
Práctica Endodóntica 4a. ed.
Tr. Dra. Margarita Muruzabel .
Buenos Aires , Mundi , 1981 , 501 pag.
- 11.- INGLE , Ide John.
Endodoncia 2a. ed.
México Interamericana , 1979 , 765 pag.

- 12.- KUTTLER , Yury .
Endodoncia para Estudiantes y Profesionistas de Odontología .
México , Alfa , 1962 , 303 pag.
- 13.- KUTTLER , Yury .
Fundamentos de Endo - Meta Endodoncia Práctica. 2a. ed.
México , Francisco Mendez Oteo editor , 1980 , XXIX - 251 pag.
- 14.- La Escuela de Odontología Alemana.
Odontología Conservadora 2a. ed.
Barcelona , Labor , 1937 , XV -569 pag.
- 15.- LASALA , Angel.
Endodoncia 3a. ed.
Barcelona , Salvat , 1979 , XIX - 611 pag.
- 16.- LEGARRETA , Reynoso Luis.
Clínica de Parodoncia.
México , La Prensa Medica Mexicana , 1967 , VII - 158 pag.
- 17.- MAISTO , Oscar A.
Endodoncia 3a. ed.
Buenos Aires , Mundi , 1975 , 407 pag.

- 18.- ORBAN , Balint .
Periodoncia . 2a. ed.
México , Interamericana , 1969 , 519 pag.
- 19.- PRECIADO , Z. Vicente .
Manual de Endodoncia 2a. ed.
México , Cuellar de Ediciones , 1977 , 228 pag.
- 20.- PRICHARD , John F.
Enfermedad Periodontal Avanzada.
Barcelona , Labor , 1971 , XIX - 640 pag.
- 21.- PUGGI , Francisco M.
Conductos Radiculares .
Montevideo , Med. Quirúrgica , 1944 , 490 pag. vol. 1
- 22.- PUGGI , Francisco M.
El Paradencia su Patología y Tratamiento 2a. ed.
Montevideo , Casa A. Barreiro y Ramos S. A. , 1941 , 697 pag.
- 23.- SOLER , René .
Endodoncia
Rosario , Medica , 1957 ., 378 pag.
- 24.- SOMMER , Ralph Frederick.
Endodoncia Clínica.
Buenos Aires , Mundi , 1975 , 752 pag.