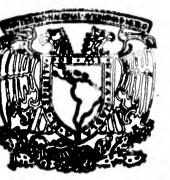
Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



2ej 251

BASES Y CONCEPTOS DE LA ENFERMEDAD GINGIVO - PERIODONTAL

T E S I S
QUE PRESENTA:
MARIO JUAN SOTO ARCOS
PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA





UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N.DICE.

PROLOGO.	Pág. I
INDICE.	III
INTRODUCCION.	
Cap. 1 EL PARODONTO. 1.1 ENCIA. 1.1.2 Histología. 1.1.3 Características Nermales. 1.2 LIGAMENTO PARODONTAL. 1.2.1 Histología. 1.2.2 Punciones. 1.3 CEMENTO. 1.3.1 Histología. 1.3.2 Unión Amelo-Cementaria. 1.3.3 Punciones del Cemente. 1.4 HUESO ALVEOLAR. 1.4.2 Histología. 1.4.2 Histología. 1.4.3 Punciones.	11124446667777788
Cap. 2 ETIOLOGIA. 2.1 PACTORES LOCALES. 2.1.1 Pactores provecados. 2.1.2 En el medio bucal. 2.1.3 Manifestaciones dentales. 2.2 PACTORES GENERALES. 2.2.1 Insuficiencias vitamínicas. 2.2.2 Insuficiencias minerales. 2.2.3 Trastornos hermenales. 2.2.4 Discracias Sanguíneas. 2.2.5 Alergias. 2.2.6 Pármaces. 2.3 PACTORES PSICOSOMATICOS.	9 9 10 11 14 15 15 17 18 18

		Pág.
Cap.	3 CLASIFICACION Y TRATAMIENTO.	20
	3.1 ESTADOS INPLAMATORIOS.	20
	3.1.1 Gingivitis.	20
	3.1.2. Tipes especiales.	21
	3.1.3 Periodontitis.	25
	3.1.4 Periceronitis.	27
	3.1.5 Absceso paredontal.	29
	3.2 ESTADOS DISTROPICOS.	
	3.2.1Gingivosis.	31 32 33 36 36 36
	3.2.2 Periodentesis.	32
	3.2.3 Otros tipos.	33
	3.3 ESTADOS NEOPLASICOS.	36
	3.3.1 Neeplasias benignas.	36
	3.3.2. Tipes especiales.	36
CONCLUSIONES.		AII
BIBLIOGRAGIA		TX

INTRODUCCION.

piezas afectadas.

No haciendo a un lado a ésa enfermedad, a la que lla mamos caries, y que es una causa del mayor número de extracciones dentales en la juventud, ni tampoco dejando atrás las diferentes patologías bucales que a fectan en mucho al aparato estomatolégico, opine. que la enfermedad GINGIVO-PERIODONTAL, debe de estu diarse y considerarse más, tantas y tantas veces ce mo sea necesario para reafirmar y conocer a fondo sus bases y conceptos en los que se funda, con el propósite de darnos seguridad y confianza para el maneje de nuestre paciente que acude a nosotres cen algun problema parodontal. La anterior idea nació en mí, porque he viste y mehe dade cuenta que muchos de nosotros sabemos vagamente sus principies y que en la práctica prefesiomal es necesarie PREVENIR, DIAGNOSTICAR y TRATAR di che padecimiento, ya que sabemes de antemano es cau sa primerdial en la edad adulta, del mayer número y en serie, de extracciones dentales. Ya desde hace varios decenios ha preecupade a la hu manidad ésta patología, sobre todo a los estudieses en la materia de la PARODONCIA. En la actualidad y en México, es necesarie hacer resaltar les méte-dos preventives, pués la mayer parte de pacientes que solicitan servicies dentales de eperatoria y pro tesis, tienen per le general, aparte, un preblema parodental crénice, no dolorese, que cen el tiempe viene a desarrellarse en agude, causande en nuestros pacientes melestias y prescupación al ver que sus piezas dentales cemienzan a moverse; y es cuando -quieren ver en mosetres, a la persona con razges -magices que curen y liberen de su malestar, rescaton de y salvando a sus dientes y encía. A veces pedemos legrarle, pere cuando la enfermedad ha llegade a su máxima destrucción, no pedemes evitar el diagnesticar las extracciones seriadas de sus Espero que las generaciones venideras, all leer estacuantas páginas, puedan resolver en muche, les problemas que en carne prepia afronté y que resolví — satisfactoriamente, gracias a que recordé las BASES Y CONCEPTOS DE LA ENFERMEDAD GINGIVO-PERIODONTAL; — tema tratade en la presente tesis.

CAPITULO 1 BL PARODOMTO.

Definición. Etimológicamente la palabra paredonte e periodonte viene de las raices griegas PERI que significa alrededor y ODONTOS que significa diente.
Es una unidad Bielógica que consta de un conjunte de tejidos ergánicos que sostienen y redean al dien
te. Esta unidad funciona como un tede, y al alterarse une de elles, les demás sufren trastornes in
mediates e mediates.

Les tejides que ferman al periedonte cenferman cua tre elementes esenciales que sen: ENCIA, LIGAMENTO PARODONTAL, CEMENTO y HUESO ALVEOLAR.

1.1.- ENCIA.

La encia es una parte de la mucesa bucal que redea les cualles de les dientes y cubre a les proceses alveelares de les maxilares.

1.1.1.- División.

La encia se divide en: MARGINAL, INSERTADA, — INTERDENTARIA y ALVEOLAR.

1.1.1.1. - Encía Marginal. - Esta parte de la encía - está limitada hacia incisal, per el márgen giagival libre y hacia apical vestibularmente, per el surce gingival. Mirando hacia el interior, el límite de la encía marginal es el principio de la inserción epitelial. El SURCO GIRGIVAL es la hendidura que se forma entre el diente y la encía marginal libre su prefundidad promedio es de 1.8 mm., existe en - e dentro de él un líquide gingival llamade CREVICU LAR que es considerado como una secreción; éste - está formade per electrelites, aminoácides, pretentas del plasma, factores fibrinolítices, etc. En éste líquide se han encentrade factores benéfices como es la limpiesa por medio de drene del propie surce, así como también se le considera antimiera biane. Tione factores megativos como le sen el - propietar la formación del esculo dentario y el -

establecer un medio de cultive para les microergenismes patégenes.

1.1.1.2.- Encia Insertada.- Esta parte de la encia está limitada per una línea que vá desde la sucesa-alveelar, en su parte inferior, hasta el surce mar ginal libre, en donde dá comienze la endía marginal libre, en su parte superior.

1.1.1.3.- Encía Interdentaria.- Esta parte de la encía ecupa el NICHO GINGIVAL, que es el espacie in terpreximal, situado debaje del área de contacte - dentario; consta de dos papilar y el COL, siende - ésta última una depresión que las une. Esta parte de la encía se adapta al espacie que forman los - dientes, al estar en contacte.

1.1.1.4.- Encía alveolar.- Esta parte de la encía es la que está limitada hacia incisal por el principie de la encía insertada y hacia apical per elfonde de sace vestibular. También se le dá el neg bre de encía FIEROMUÇOSA.

1.1.2.- Histología.

Le encie libre y la insertada consta de un — centre de TEJIDO CONECTIVO cubierto per un EPITELIO ESCAMOSO ESTRATIFICADO QUERATINIZADO separados los des per una capa BASAL.

- 1.1.2.1.- Epitelie.- El epitelie de la encia está compueste per cuatro estrates que sen/ ESTRATO BA SAL; CELULAS ESPINOSAS; ESTRATO GRANULAR y CORSI-PICADAS.
- 1.1.2.2.- Lémina Propis.- Es también llamada teji de concetive y esté dividida en des capas, una lla mada PAPILAR immediatamente subyacente al epitelié que consiste en proyecciones papilares y la etra que es una capa EFFICULAR contigua al periestie del buese alveelar.

El tejido conectivo incluye células, fibras y vasos sanguíneos incluídos en una substancia fundamental, a baso de mucepolisacáridos. En la encía libro encontramos a las fibras colágenas denominadas gingivales que son: DENTOGINGIVALES, ALVEOLOGINGIVALES, CIRCULARES y ACCESORIAS (TRANSEPTALES y DENTOPERIOS TICAS). Aclaro, las tros primeras pueden llamarso LIGAMENTO GINGIVAL, las restantes pertenecen al LIGAMENTO PARODONTAL.

1.1.2.3.- Inserción Epitelial.- También llamade ---ADHERENCIA EPITELIAL, se encuentra en la pesición apical al recubrimiente crevicular, que censiste en una banda de epitelie escamose estratificade con es peser de 3 a 6 células únicamente. Es la inserción inmediata de la enía a la superficie del diente, ya sea esmalte e cemente. Esta unión del tejide blande al dure que sella el surce, es verdaderamente es pecial y constituye una área de resistencia que se va debilitande cen el ataque mecánice y bacteriane. La inserción epitelial está refersada per las fibras giagivales las cuales aseguran que la encia marginal esté contra la superficie dentaria. La altura de la inserción epitelial varía con la edad y se va me viende siempre hacia apical deneminándese: ERUPCIUM: PASIVA: éste mevimiente trae como consecuencia la altura de la cerena clínica. Y así tenemes que la CORONA ANATOMICA, es la prie de la pieza destaria cubierta per el esmalte; la CORONA CLINICA, es la parte del diente que sebresale de la inserción epitelial hacia incisal, la RAIZ ANATOMICA, es la parte del diente que está subjerta per cemento, la RA-IZ CLINICA, es la parte de la pieza dentaria que se encuentra hacia apical de la inserción epitelial.

1.1.2.4.- Riege Sanguinee.- La encia está irrigada per tres fuentes principales que sen: Les vases SUPRAPERIOSTICOS, que cerren a lo large de las superficies vestibular y lingual del huese alveelar; -

la arterial, de la cresta del tabique interdentario que se anastemosa con los vasos del ligamento parodontal y que se extienden hacia la encía y per últime los vases del ligamente parodontal que se difunden hacia el interior de la encía. Sebre el curso de les vases sanguíneos tienen a pasar también les nervios sensoriales.

1.1.3.- Características Nermales.

+ COLOR. - Resade pálide, varía según su irriga ción, queratinización, pigmentación y espesor del e pitelio.

+ TAMAÑO.- El agrandamiento de la encía que ne esté en relación con el conjunto total de tojido --

presente, es señal de enfermedad gingival.

+ FORMA. - Varía según la ferma de los dientes, su alineación, ubicación y también ubicación de les puntos de contacto y tamaño de les espacies inter-proximales. El festoneade es una característica -- esencial en la encía marginal.

+ TEXTURA. - Debe de verse punteada, cuando tie ne un aspecto lise es señal que existe inflamación - enfermedad. Su examen se hace con la encía com --

pletamente seca.

+ CONSISTENCIA. - Puede ser firme y se encuentra estrechamente unida al surce subyacente, a excepción del margen libre y mévil en donde el surce gingival está situade per dentre de la encía libre. La flacidez es señal de enfermedad.

1.2.- LIGAMENTO PARODONTAL.

El ligamento parodontal es el elemento histelégice que mantiene unido el proceso alveelar del maxilar al cemente del diente. Es de origen mesodérmice y proviene de la capa media del sace dentarie. Esta fermado de tejide cenectivo denso.

1.2.1.- Histologia.

Les elementes histolégices que conferman al -ligamente parodontal son: PIBROBLASTOS, CEMENTOBLAS-

- TOS, OSTEOBLASTOS, OSTEOCLASTOS, RESTOS EPITELIA-LES DE MALASSEZ y NERVIOS, VASOS y LINPATICOS.
- 1.2.1.1.- Pibroblastos.- Los fibroblastos tienen ferma de huse con un núcleo central, se agrupan en haces y forman fibras que son: FIBRAS PRINCIPALES: se encuentran introducidas en el cemento jóven no calcificade llamado cementoide, el cual se calcifica posteriormente atrapando a las fibras principa --les por su terminación, a ésta parte calcificada se le denomina FIBRAS DE SHARPEY. Per su otro extreme llega al hueso alveolar. La función principal de éstas es mantener al diente dentro del alveolo. éstas fibras se les ha dividide en ligamento gingival, ligamento interdentario y per último el LIGA-MENTO ALVEOLODENTARIO, el cuál se identifica con el ligamente parodontal. Este se divide en: FIBRAS -CRESTOALVEOLARES. FIBRAS HORIZONTALES. FIBRAS OBLI-CUAS, PIBRAS APICALES, y PIBRAS INTERDENTARIAS. El etre grupe de fibras después de las principales, es el de las FIBRAS SECUNDARIAS, las cuales si tienen el de servir de rellene per donde pasan les ele mentos sensoriales y nutritivos.
- 1.2.1.2. Cementoblastos. Se la llaman cementoblas tos al cenjunte de células encargadas de formar cemente y que lo van depositando en ferma de capas.
- 1.2.1.3.- Osteoblastos.- Se le denominan osteoblastos al conjunte de células localizadas en el huese y encargadas de formarlo; depositandolo en forma -de capas, el cuál se denomina HUESO LAMINAR.
- 1.2.1.4.- Osteoclastos.- El conjunte de células que se localizan en el hueso y que se encargan de fagecitarlo a nivel de las lagunas de HOWSHIP, se les -lama esteclastos.
- 1.2.1.5.- Restes epiteliales de Malasses.- Estos restos epiteliales sen restos aberrantes que tienes

su origen en la vaina de Hertwing.

1.2.1.6.- Nervios, Vasos y Linfáticos.- En el ligamente paredontal, encontramos un sistema nervioso que es sumamente aspecializado. Su irrigación proviene de la arteria dentaria que al llegar al formen apical se bifurca llendo una a la pulpa y otra al ligamente paredontal. Los lenfáticos siguen el trayecto de los vasos tanto arteriales como venoses.

1.2.2.- Punciones.

Las funciones que desempeña el ligamento paredental las pedemes agrupar en dos que son las Bielógicas y las Mecánicas. Dentro de las biológicas
encontramos a las FORMATIVAS, que están determinadas por esos elementes histológicos que regeneran
el tejide, las MUTRITIVAS, que están integradas per
las arterias y las SENSORIALES compuestas por el tejide nervioso. Entre las mecánicas encontramos a las de SOSTEN, que es la que se encarga de manté
mer al diente dentro del alveolo.

1.3.- CEMENTO.

El cemente es un tejido de origen mesodérwiceque proviene de la capa interna del saco dentario y que puede compararse histologicamente con el hue-

1.3.1.- Histología.

El cemento está formado per materia inorgánica orgánica y agua. Consiste en una matris calcificada y fibrillas colágenas, los elementos celulares que encontramos sen los cementocitos y los cementoblastos. Su celer es amarille su estructura es ru cosa, per su morfología se divide en ACELULAR y CE LULAR. El cemento acelular se localisa en la rafs en el tercie medio y coronarie, el celular le camponto en el tercio apisal. La fumción principal de los des comentos es de formar comentoide.

1.3.2.- Unión Amele-Cementaria.

Existen tres formas de unión amelo-cementaria: la primera es cuando el cemento y esmalte no se pone en contacto, la segunda es cuando el cemento y el esmalte se unen de borde a borde y la tercera forma consite en que el cemente se sobrepene ligeramente al esmalte.

1.3.3.- Funciones del Cemento.

Las funcienes del cemento las podemos enmarcar en dos. La primera es anclar a los dientes por me dio del ligamento parodontal al alveolo y el segunde es compensar parcialmente el desgaste oclusal y la erupción fisiológica de los dientes.

1.4.- HUESO ALVEOLAR.

El hueso alveolar es el producto de la capa - externa del saco dentario de origen mesodérmico for ma y sostiene los alveolos dentarios, se desarrolla al mismo tiempo que la raíz. En la anodoncia no se forma el hueso alveolar.

1.4.1.- División.

El hueso alveolar lo conforman dos partes: una de ellas es el HUESO ALVEOLAR Propiamente diche y - la etra parte es el HUSO ALVEOLAR DE SOPORTE que a su vez le constituyen el HUESO COMPACTO y el HUESO ESPONJOSO.

1.4.1.1. El hueso alveolar propiamente diche. Se de denomina también LAMINA DURA e CRIBIFORME y es - la pared interna del alveole adyacente al ligamente parodontal. Pesce muchas perforaciones que permiten la entrada de vases sanguíneos y nervios.

1.4.1.2.- El hueso alveolar de seporte.- Se le dene mina también de sosten el cuál consiste en trabé culas reticulares o HUESO ESPONJOSO y HUESO COM-PACTO que da forma a las paredes tante vestibulares como palatinas llamándolas tablas e LAMINAS -CORTICALES.

1.4.2.- Histolegía.

El hueso alveolar está compuesto de una matríz calcificada con OSTEOCITOS. encerrados dentro de los espacios llamados LAGUNAS; éstas células se extienden dentre de pequeños canales que se irradiande las mismas lagunas, fernande entre ef un sistema anastemosade dentre de la matriz intercelular del hueso que lleva exigeno y alimentes, así ceme también productes de deseches de les propies estes citos. Estas oflulas tienen capacidad esteoblas-tica así como estroclástica. Hacia el ligamento -parodontal encentramos a las células llamadas OSTEO BLASTOS encargadas de formar huese. Les OSTROCLES 708 son células gigantes multinucleadas encargadas de lisar el huese. El huese tiene la prepiedad de formerse durante toda la vida activa del diente -compensando la erupción activa y el movimiente de mesialización fisiológica. En las áreas de presión hay reabserción de hueso, en las áreas de tensión hay fermación del mismo.

1.4.3.- Punciones del Hueso Alveolar.

La función que desempeña el huese alveolar es la de una gran adaptación a las prepuestas fisioló gicas de las piezas dentarias de manera dinámica. Su estructura es exclusivamente para seportar y ses tener a los dientes dentro de él mismo, y después de las extracciones se reduce como le hace también el huese de seporte.

CAPITULO 2 ETIOLOGIA.

Definición.- La enfermedad gingivo-periodontal es - eriginada por varias causas que se relacionan entre sí y que según su origen les agrupamos en tres tipes de factores que sen: FACTORES LOCALES, FACTORES GENERALES y FACTORES PSICOSOMATICOS.

2.1.- PACTORES LOCALES.

Se les denomina también EXTRINSECOS, y algunos son provocados por nosetres, etros por el MEDIO BU-CAL y etros sen resultado de las diferentes manifes taciones DENTALES.

2.1.1 .- Factores prevecades.

Se les dá el membre de provocados perque su -origen viene de la MALA ODONTOLOGIA practicada, deuna MALA TECNICA DE CEPILLADO y de les MALOS HABI-TOS adquirides.

- 2.1.1.1. Mala Odentolegía. Los factores que previganen de la mala edentología pueden ser los prevocados por las ebturaciones altas; sin áreas de contacto, las corenas mal ajustadas, sin anatemía de sus curvaturas fundamentales y puentos fijos e remevibles mal diseñados.
- 2.1.1.2.— Mala técnica de cepillade.— Cuando vemos cuelles de piezas dentarias erosionados pensamos luege luege, de una defectuesa TECNICA DE CEPILLADO en donde existe una hipersensibilidad y alteración— de centerne así como textura. Esta alteración la pedemos clasificar en AGUDA y CRONICA. Es aguda cuando existen abrasienes y laceraciones en tejidos blandos, incluyende la encía insertada y mucesa alveelar; existe deler difuse. Es créaice cuande preveca recesión giagival cen pérdida de encía y huese alveelar subyacente, dande per resultade la-expesición de superficies radiculares.

2.1.1.3.- Malos hábitos adquiridos.- Los constituyen el abuso del palillo, el cortar hilo, remper cuerpes dures con los dientes, destapar refrescos, dormir con la boca abierta, tocar instrumentos, etc- Son los responsables de los trastornos de les tejidos de soporte.

2.1.2.- En el medio Bucal.

Existen varios factores que se localisan en el medio bucal, que actúan irritando tanto mecánicamen te cemo por las bacterias que hay. Entre éstes factores tenemos los RESIDUOS ALIMENTICIOS, MATERIA - ALBA, PLACA BACTERIANA, PIGMENTACIONES DENTARIAS y CALCULO DENTAL.

- 2.1.2.1.- Residuos Alimenticios.- Estos son séle alimentes retenides y en descomposición en la beca frecuentemente contaminados cen bacterias que irritan a la encía marginal, son diferentes de la placa y de la materia alba.
- 2.1.2.2. Materia Alba. Es un depósito blando, pe gajose, que contiene bacterias, células epiteliales descamadas, proteínas y leucocitos salivales. Esmenes adhesiva que la placa bacteriana, se forma cerca del margen gingival que se puede remover sediante un chorro de agua. Carece de estructura como la placa bacteriana, pero tiene el mismo poder patelógico.
- 2.1.2.3.- Placa Bacteriana.- Es un depósite dental blande que se compone de bacterias firmemente adhe ridas al diente. Esta ne es ni residuos alimenticios, ni ciertas bacterias bucales, es en verdad un SISTEMA BACTERIANO COMPLEJO, metabólicamente in terconectado, muy organisado. En concentración su ficiente y cen desarrolle metabólico, trasterna el equilibrio huesped-parásite produciendo caries y enfermedad gingivo-periodontal.

- 2.1.2.4.— Pigmentaciones Dentarias.— Son depósitos dentarios de color que se adhieren en la superficie de los dientes y que causan problemas estéticos,—así como también problemas de irritación gingival. Este tipe de pigmentaciones son causadas por bacterias cromógenas, alimentos, tabaco y etras substancias. Es también el resultado de la pigmentación—de la película adquirida que por lo general es incolora. Las pigmentaciones se clasifican en PIGMEN—TACIONES METALICAS, PARDAS, NEGRAS, VERDES, ANARAN JADAS y PIGMENTACIONES DE TABACO.
- 2.1.2.5. Cálcule Dentario. El cálculo dentario es una masa calcificada adherente que se forma o que proviene de la placa Bacteriana y que se deposita sebre la superficie de les dientes. Per su ubicación le clasificamos en SUPRAGINGIVAL y SUBGINGIVAL. Por le general es dense y dure, pardo e negre, de consistencia petres y que a veces se encuentra adherida a la superficie radicular de les dientes. Es un agente patógeno que tiende a mantener constante la inflamación produciendo bolsas paredontales y destrucción del tejido subyacente de soporte, esto le legra mediante la rugosidad del mismo, que irrita la encía, la permeabilidad que permite almacenar productos tóxicos siendo lesivos, en una palabra afecta a la encía desde un punto de vista físico y químico.
- 2.1.3.- Manifestaciones dentarias.

 Los factores que clasificamos en éste grupo «
 son: LA CARIES, las ANOMALIAS de FORMA y POSICION
 y las DISFUNCIONES.
- 2.1.3.1. Caries. La destrucción que produce la caries en el diente, proveca la pérdida de contacto colusal, de conterne cervical y de contacte interdentario, le cual dá cemo resultado la extru sión, migración patológica del diente y la pérdida

de protección tisular, permitiendo así la reten — ción en exceso de placa bacteriana la cuál nos cau sa irritación de la encía. En sí la caries no nes provoca la enfermedad gingivo-periodontal, propiamente dicho, sine que establece una superficie ade cuada para el depósito de irritantes que perjudi — can al parodonte.

2.1.3.2.- Anomalías de forma y posición.- Entre las anomalias de ferma tenemos las que se ven en las coronas grandes y raíces pequeñas, en dónde las superficies masticatorias trasmiten estímulos inten sos que no pueden ser sopertados por el aparate de sosten formado por raíces, ligamente parodontal, ce mento y huese alveolar. En las piezas donde las raices estan juntas o fusionadas actúan las fuerses como si éstas tuvieran solamente una. Cumndo exis te anomalía de curvatura en las coronas de los dien tes, la encia no recibe masaje natural del bolo all menticio que es el que ayuda a mantener buena circulación en la misma, cuando existe anomalía en la curvatura de la encia se produce empaquetamiente de comida entre los dientes e irritación local en la encia marginal. El excese o falta de curvatura podemos producirle nosotros los dentistas, alefectuar protesis sin seguir la curvatura anatómica de los dientes, como tenemos en los incisivos anterio res en donde el cingulo es el elemente anatémico que ayuda a desviar la comida y no empaquetarla en tre les dientes, la falta de éste produciría diche proceso patológico, en los molares las leyes de -curvatura ebedecen de la misma manera. Las anomelías de posición de los dientes se denominan versiones y es cuande quedan fuera del arco dentario. Bata anomalía debe de tratarse primero en Ortodoncia y posteriormente en Parodoncia; mientras exista ésta anomalía, en los dientes, existirá la pate logía gingivo-periodontal en la encia. Cuando el fremille no se encuentra insertado en la encía alveolar y se establece en la engla insertada, o sea

en una posición anormal, en los movimientos de fena ción deglución y musticación, ejerce una tensión constante produciendo en la encla marginal una fisu ra llamada de STILLMAN, que puede compararse como un desgarramiento en forma de coma, que desaparece solamente con la extirpación de dicho frenillo cau sor.

2.1.3.3.- Disfunciones.- Las disfunciones que pueden causar patología parodontal pueden ser: la ANO-CLUSION. la MALOCLUSION y la OCLUSION TRAUMATICA. -En la anoclusión es la disfunción que consiste en que una pieza o varias piezas dentarias no se ponen en contacto con sus antagonistas en ninguno de los movimientos mandibulares (CENTRICO, PROTRUSION, RE-TRUSION y LATERALIDAD). Esto se debe en gran parte a que existen piezas atrapadas que no llegan al pla no de oclusión; como lo vemos en la mala oclusión que es una disfunción en donde existen apiñamiento o traslape (superposición) de los dientes que por éste motivo se encuentran afuera del arco dentario y no hacen oclusión con sus antagonistas. misma disfunción causa la acumulación de la placa bacteriana, que es difícil a veces para nuestros pa cientes por métodos comunes y corrientes el quitarla, lo cual hace necesario que se den instrucciones especiales acerca de los cuidados caseros. bremordida anterior profunda, tanto horizontal, como vertical, puede provocar también empaquetamiento de alimentos en la arcada opuesta causando con ésta -una irritación gingival. La maloclusión puede tam bién conducir a la oclusión traumática que es lo -contrario a la anoclusión. La oclusión traumática se lleva a cabo cuando una pieza dentaria o varias de ellas, reciben estímulos mayores de los que ellas ar al efectuarse la masticación. Cuando el parodonto resiste a ésta clase de estímulos -

exagerados, se le denomina POTENCIAL, y cuando no - resiste, se le llama oclusión traumática ACTUAL.

2.2.- PACTORES GENERALES O SISTEMICOS.

Este tipo de factores provienen del estado general del paciente, también se les ha llamado in-trincecos y los podemos clasificar en: INSUPICIENCIAS VITAMINICAS, INSUPICIENCIAS MINERALES, TRANSTORNOS HORMONALES, DISCRACIAS SANGUINEAS, ALERGIAS Y FARMACOS.

2.2.1.- Insuficiencias Vitamínicas.

Les vitamines son substancias orgánicas que requiere el organismo en pequeñas cantidades parasu metabolismo, la falta de allas provoca enfermedad sistémica, según su solubilidad se dividen en hidrosolubles y liposolubles.

- 2.2.1.1.— Vitamina A.— Esta vitamina se encuentra—
 en el reine animal, especialmente en aceites de higado de peces marinos, grasas hepáticas, grasas de
 productes lácteos y hueses. La falta de ésta vita
 mina produce retardo de crecimiento, alteraciones—
 en les tejidos epiteliales y nervioso, cartílago y
 huese, trastornos de la visión y la reproducción.
 La insuficiencia de ésta vitamina en el parodonte
 causa agrandamiento gingival, con proliferación de
 los elementos histológicos de la encía.
- 2.2.1.2. Vitamina B. Bl complejo de la vitamina B incluye Bl, B2, B6, B12, NIACINA, ACIDO PANTOTE-INICO, BIOTINA, COLINA, INOSITOL, FOLACINA. La -falta de ésta vitamina produce estados de hipersen sibilidad y nauritis considerandese como una causan te directa de la estomatitis herpética, la gingivi tis causadas por las deficiencias de la vitamina B es inespecífica; causada per irritación local, no por deficiencia, pero está sujeta al efecte modificador de tales derivaciones de la vitamina B.
- 2.2.1.3.- Vitamina C.- La falta de vitamina C geng ra la formación y mantenimiente defectuese del colágeno, substancia que es fundamental mucepelisaca rida y comentante intercelular de los tejidos mesos

quimateso. El efecto que produce en el hueso se relaciona con el retardo o interrupción de la forma
ción de estecide, daño a la función osteblástica,
y osteoporosis. La deficiencia de vitamina C también se caracteríza por la mayor permeabilidad ca
pilar, susceptibilidad a hemorragias traumáticas
hiperactividad de los elementos contráctiles de —
los vasos sanguíneos periféricos y lentitud del —
flujo sanguíneo.

2.2.1.4. Vitamina D. Esta vitamina esta representada por la D2 y D3. Su fuente de ebtención es en les acites de hígado de muchos peces. Influye en gran medida en la absorción y excreción de Calcie, Fosfato, Magnesio y otros minerales y también interviene en la esificación del cartílage. La deficiencia de ésta vitamina produce el raquitiquiene en la gente jóven y en la vieja la estecmalacia. Se forma a nivel de los tegumentos debido a la aceción de los rayos del sol.

2.2.2. Insuficiencias minerales.

Bs importante ingerir diversos elementes inor gánicos como el Calcie, Pásforo, Magnesie que en el organismo están en macrocantidades y otros come el Hierro, Cobre, Cobalto, Yedo, Azufre, Plúer, Se die, Potacie y Cloro, que están en microcantidades, para el mantenimiento de la vida y de la salud. - Puncionande de una manera compleja y relacionada - entre sí participan en los procesos metabólicos en el organismo con nutrientes y sistemas enzimáticos como también endécrinos. La ingestión prolongadade alimentos ne balanceados, deficientes e ricos - en estos elementes produce defectos fisiológicos y bioquímicos, al igual que alteraciones estructurados en diversos tejidos y órganos, según sean les elementes.

2.2.3.- Trastornos hormonales.
Las hormonas son substancias ergánicas produ-

cidas por las glándulas endócrinas. Algunas son — secretadas al torrente sanguíneo las cuales ejercen una influencia fisiológica importante de los trastornos hormonales en la producción de la enfermedad gingive-periodontal.

2.2.3.1.- Paratiroides.- Esta es una de las glándulas endécrinas que interviene en las anomalías del parodonte. El hipertiroidisme se manifiesta en la boca con la maloclusión, la movilidad dentaria y el ensanchamiente del espacio parodontal. En pruebes readiográficas se ve estesporosis alveolar con tra béculas muy juntas, ausencia de la certical alveolar y espacios radiolúcides de aspecto quístico.

2.2.3.2.- Génadas.- Estas glándulas están muy relacionadas con la mucesa bucal y el tejido de seperte y se dice que hasta es comparada con el endometrio uterine pues al faltar hormonas femeninas como la -PROGESTERONA y la FOLICULINA, existen trasternes by cales, que se describen come una estematitis descamativa crénica. La falta de la TESTOSTERONA en el hombre causa les mismes efectes. Durante el EM-BARAZO, se ha ebservade una gingivitis clásica que aparece durante el segundo trimestre de la gesta-ción; en algunos casos, se hace mas grave y se manificata como una proyección de tipo ovoide pedicu lada que algunos estudiosos deneminan tumor del --embaraso. En la MENSTRUACION el tejide gingival a veces se presenta agrandamiente temperal, asi mismo se conoce que existen tendencias a la hemorragia durante éstos días, por le que se sugiere ne hacer ninguna clase de intervención quirurgica en ésta temporada. En la etapa de la vida llamada PUBERTAD en la que aparecen per el torrente san guinee las hermonas estregénicas se manifistan al teraciones tidulares temperales que afectan a les tejides gingivales. En la MEMOPAUSIA hay la comp ción de las hermonas estregénicas en la sangre, que tembién se manifistan en la encia come una --

gingivitis descamativa que produce la sensación de quemadura y sequedad en la boca.

2.2.3.3. Diabetes. Es una enfermedad en la que no se asimila el asúcar y en la cual se ha descrite una multitud de cambios bucales tales como: estoma titis diabética, periodontoclasia, sequedad de la beca, lengua roja y saburral, eritema difuso, marcada tendencia a formar abscesos paredontales, encías sensibles e inflamadas, mayor frequencia de enfermedad gingivo-periodontal y gran pérdida ésea angular y horizontal. La enfermedad periodontal en pacientes desbéticos no sigue ningún patrón fije. En la diabetes juvenil, se observa resequedad y abrillantamiente de las encias, agrandamiente gingival y cambios de textura de la misma. El coe lágene se ve afectado y observamos grandes zonas con pérdida de huese. En les capilares también se ebserva estenosis por calcificación de su pared in terns. El ligamente paredontal tiene zones henorrágicas y necrosadas. Es muy importante saber que el paciente enferme de diabetes es susceptible de contraer infecciones severas.

2.2.4.- Discrasias sanguíneas.

Las enfermedades que a veces existen en la -sangre son procesos patológicos que deben de interesarnos, ya que en ocasiones el paciente acude a
nosotres por tener hemorragias gingivales, hipertrofias de las encias e lesiones ulcerativas. En
algunos cases como en la agranulocitosis el diagnéstice temprane puede salvar la vida de nuestre
paciente. Entre las discrecias sanguíneas tenemos
la ANEMIA, la LEUCEMIA y la AGRANULOCITOSIS.

2.2.4.1. - Anomia. - La anomia es una enformedad de la sangre que consiste en una reducción per debaje de le normal de la hemoglobina de los eritrecitos. Sus manifestaciones en la beca consisten en homerragia espentánea de la encía, petequias, palides de la mucosa bucal, antecedentes de sangrado al cepillado, ulceraciones intensas de la beca, acom pañadas de fiebre e infecciones de la mucesa bucal que no tiene resultado satisfactorio al tratamiento.

2.2.4.2.- Leucemia.- Esta enfermedad de la sangre se caracteriza por el aumento de leucocitos en la misma, y los signos que la caracterizan en la boca son: el aumento de volúmen e hipertrofia de la encía, hemorragia sin causa y frecuentes ulceraciones mevilidad dentaria, edontalgias, y muchas veces ne crosis de la encía y mucosa bucal.

2.2.4.3.- Agranulocitesis.- Esta enfermedad se caracteríza perque en la sangre esta disminuíde el número de granulocites y sus manifestaciones buog les son: senas necréticas de ferma irregular a ve ces contiguas a los tejidos gingivales.

2.2.5.- Alergias.

La alergia es una alteración específica, preducida por exposición previa a un agente que se ma
nifiesta por una respuesta inmediata o tardía. La
etiología de las alergias es muy variada y las más
importantes son: queilitis venenata, glositis vene
nata y estematitis venenata, sus manifestaciones
en la boca son: sensación de quemadura, vesículas
en los labios y lengua, dolor, prurite e inflameción.

2.2.6.- Parmaces.

Bl introducir ciertes fármacos al erganismo pueden eriginar manifestaciones que caracterisan a
les siguientes padecimientes, tales comos gingivitis fibresa; causada por dilantin sodice, estematitis arsenical; causada per la ingestión de fármacos
que contienen arsénice, estematitis plúmbica; cau-

sada por sales de plemo, estomatitis bismútica, — causada por la ingestión de fármacos que contienen bismuto, la estomatitis mercurial; causada por la ingestión de drogas que contienen mercurio y la estomatitis fosfórica; causada por la exposición a - las sales de fósfore.

2.3.- PACTORES PSICOSOMATICOS.

Los factores psicesomáticos son agentes causa les de enfermedades que no tienen origen en cuasas eminentemente somáticas. Dentre del campo de la - paredoncia podemos citar la estematitis de Vincent y malos hábitos como el nerviosismo de morderse las uñas, el BRUXISMO y las tensiones musculares, que traen como censecuencia, sonas de destrucción de - fibras, sonas de necresis y hemorragias en el ligamente paredontal per disminución del espacio vital. Les problemas emocionales, así como también las econstantes tensiones provocadas por la vida cetidiana citadina, sen factores que desencadenan tensiones y que originan algunes padecimientos paredontales,

CAPITULO 3 CLASIFICACION Y TRATAMIENTO.

Definición.— La enfermedad gingive-periodontal ha tenido tantas clasificaciones, como escuelas y estudioses interesados en ella. Yo en lo particular por motives de una mejor exposición y por creerla, la más aprepiada y razenable, he escogido la siguien te: ESTADOS INPLAMATORIOS, ESTADOS DISTROPICOS y — ESTADOS NEOPLASICOS, ésto es considerando les diverses cambios tisulares básicos patelógicos que sufre el parodonte. Per le que respecta a su tratamiente le he incluído al final de cada tipe de - patelogía.

3.1.- ESTADOS INPLAMATORIOS.

Antes de expener les estades inflamateries del parodonte, explicaré en breve que es la inflamación. La INFLAMACION, es una respuesta normal de les tejidos vives a cualquier lesión, que se caracterisa, per una evelución específica de alteraciones fisiológicas y bioquímicas que el organismo redne en el lugar dende se presenta la lesión, como defensa con tra invaseres microbianos y substancias e estímules nocives inanimades.

3.1.1.- Gingivitie.

La gingivitis es la inflamación de la encía. Que se manifiesta con el aumente de volúmen, debide a irritaciones locales e a trasternes genera les e sistémicos.

3.1.1.1. Signos y Síntomas. Entre los principales signos y síntomas que presenta la encía tenemes los cambios de textura, la pérdida de puntilleo gingival el aspecto brilleso y liso, les cambios de coloración; de rosado a magenta pasande por el rejo los cambios en la ferma, en el intersicio; como sen las ulceraciones del epitelio y sangrado, los cambios en el margen gingival, hendidurae y festo nes y la presencia del sarre.

- 3.1.1.2.- Evelución y Duración.- Cuando la gingivitis se presenta dolorosa y se instala rápidamen
 te y es corta de duración, hablamos de una gingivitis AGUDA. Cuando está en una fase menos grave que la aguda, la denominamos gingivitis SUBAGU
 DA, es recurrente cuando reaparece, y por último
 es CRONICA, cuando se instala con lentitud, larga
 de duración e indolora; ésta es la más común.
- 3.1.1.3.- Distribución.- Según el lugar dende la encontramos se le denomina LOCALIZADA, GENERALIZA-DA, MARGINAL, PAPILAR y DIFUSA. Usando les términes anteriores, la situación de la enfermedad gingival puede ser descrita como: Gingivitis marginal localizada, gingivitis papilar, gingivitis marginal generalizada y gingivitis difusa generalizada.
- 3.1.1.4.- Histología.- En algunos casos la gingivi tismuestra ulceraciones, con pequeñas soluciones de centinuidad y prolengaciones en el tejido cenjuntive. De éste mode la inserción epitelial se hace-" más gruesa y se extiende lateralmente y hacia apical cuando se destruyen las fibras gingivales adyacentes. En el tejido de la encía inflamada encem trames una gran cantidad de células semo son les -PLASMOCITOS, LINFOCITOS, LEUCOCITOS, POLIMORPONU --CLEARES y algunos MACROPAGOS, esparcidos entre las fibras de colágene. En les casos graves, séle se observan restes de los haces de fibras eriginales completamente redeadas por células inflamatorias, Procuentemente todo el tejido gingival está compueste per una infiltración de células inflamaterias, pero etras veces se encuentra un tejido con juntivo denso, con hileras interpuestas de células inflamatorias, ya como regla general existe la acu Bulación de dichas células junto a la inserción epitelial.
- 3.1.2.- Tipes especiales de gingivitis.
 - + GINGIVITIS CRONICA .- En date tipe de gingi-

vitis, las papilas se ven de una coloración magenta y aparecen completamente inflamadas y brillantes la encía marginal es delgada y de color rosado palide; presenta puntillee gingival firme sin exudede, salve en las papilas. En las regiones interproximales, puede observarse un depésito de sarre

TRATAMIENTO .- El tratamiente a seguir es el raspado y curetaje, así como la enseñanza de una buena téc nica de cepillado.

+GINGIVITIS POR RESPIRACION BUCAL .- Se presenta como una gingivitis marginal, papilar e hiperplástica, en donde les cambios tigulares se presentan mé aumentados en la encía vestibular anterior. Los tratamientos lecales no legran resolver un muche. la inflamación, hasta que no es cerregida la respi-ración bucal mediante la eliminación de la vegeta ción adeneidos.

TRATAMIENTO .- El tratamiente a seguir es afectuar una buena edentexesis, ajuste eclusal y confección de una placa pretectora bucal (para evitar la respiración bucal) de uso nocturno. El resultade del tratamiento se aprecia seis meses después.

+GINGIVITIS AGUDA.- También se le denomina -absceso gingival. Consiste en una lesión lecalizada, doloresa, de expansión rápida, y que se instala répidamente. Se limita al margen gingival e pa pilar. Los dientes vecines suelen ser sensibles a la percusión. Es un foce purulento en el tejido conectivo, redeade de infiltrado difuse de leucocitos pelimerfenucleares, tejide edematisade e ingurgitación vascular. La gingivitis aguda es la respuesta de una irritación de cuerpes extraños in treducidos en la enoía.

TRATAMIBUTO .- Antes que tede desalejar el cuerpo extrañe, después efectuamos una edentexesis y completames dicha terapéutica con una buena técnica -

de copillade para el paciente.

- + GINGIVITIS ESTREPTOCCOCICAS. -- Es prepia de la infancia, sebre tedo a la edad de doce a trede años y tiene la particularidad de ser doloresa y -- eentagiosa, la encía se presenta enrejecida siende la causa el STREPTOCOCO HEMOLITICO, se presenta -- adenitis y fiebre. Para pederla diagnosticar es -- necesario efectuar cultivos y mandarlos a analizar. TRATAMIENTO. -- Su tratamiente es a base de antibiéticos, según el resultado de los análisis, analgísicos; en caso de delor agude y enseñar a nuestre paciente una buena técnica de cepillado.
- + GINGIVITIS HERPETICA e VIRAL.- Es preducida por el herpes sester, puede confundirse con la gin givitis de Vincent, que tiene lecalisación en el vértice de la papila interdentaria. Es generalisa da, preduce una ámpula parecida a la quemadura de un cigarre. Se presenta 48 a 72 heras después de haberse presentado una afección viral sistémica eq me el catarro común, faringitis e amigdalitis. Cuando las vesículas se rempen, originan una álcera que es la lesión secundaria. Es altamente centagiosa y los facteres que pueden modificarla con respecte al huesped son: LA LUZ SOLAR, TRAUNATIS— MOS MECANICOS, PATIGA, TENSION EMOCIONAL, MENSTRUA CION e alguna afección VIRAL GENERALIZADA. Se le conece cen el nombre de AFTAS quando la venos en la mucosa bucal.

TRATAMIENTO. - El tratamiente a seguir en ésta enfer medad grave y dolerosa frecuentemente es paliative. Su terapéutica se enfoca hacia la reducción de la sintematología, terapéutica general de seperte, -tranquilisación de nuestre pacientes y tratamiente periodontal mínimo que evite una complicación bacteriana secundaria.

+ GINGIVITIS ULCEROMECROSANTE AGUDA. - So lo la denominado de varias maneras como son: BOCA DE TRIN CHERAS, GINGIVITIS NECROTICA, GUN, ESTOMATITIS UL-CEROMECROSANTE MEMBRANOSA. Es una losión inflama-

toria dolorosa con necrosis de tejido gingival, —
tiene predilección por las papilas interdentarias
fermindese una pseudemembrana que cubre el tejide
necrótico. No es contagiosa. Sus causas más pre
bables se consideran a los irritantes, como el sa
rro, higiene bucal defectuesa, aletas gingivales
como la que se ven al erupcionar un diente, mirge
nes defectuesos de restauraciones y use excesivo
del tabaco, entre otros tenemos el cansancio físi
co, la tensión emocional y la desnutrición.
TRATAMIENTO.— El trataminto a seguir es a base de
antibióticos que suelen calmar la etapa aguda. La
higiene bucal es indispensable.

- + GINGIVITIS INFANTIL. Le gingivitis infantil se presenta en los niños por le general sus -causas son por la mala higiene bucal y los malos -hábitos. Sin embarge, no se ha establecido cuál es el posible efecto acumulativo de la inflamación gingival infantil sobre el paredonte adulto. TRATAMIENTO. - El tratamiento a seguir es insistir en una mejor técnica de cepillado para ebtener bue na higiene bucal.
- + GINGIVITIS DE LA PUBERTAD. Se ve con frecuencia que en la etapa de la vida llamada pubertad existe una respuesta exagerada de la encía pa ra con los irritantes. Este puede deberse a los trastornes hormonales característicos de dicha etapa, que se agraba por la erupción incompleta de las piesas dentarias, la cuál ayuda a la retención de los alimentes y su censecuente descempesición. Sus signos clínicos se caracterisan por agrandamiente y enrellamiente de la engia marginal con distensión pronunciada de tejidos interdentales. La inflamación va disminuyende pece a pece euande va pasande la pubertad.
 - + GINGIVIPIS DEL EMBARAZO.- Bota elace de gia

givitis puede localizarse tanto en el margen como general, o presentarse con aspectos tumorales. Se aclara que no se presenta si no har manifesta-ciones clínicas de irritación local. El embarazo NO PRODUCE LA LESION; el metabolismo alterado de los tejidos intensifica la respuesta a los irritan tes locales. La encía se torna de un rojo brillan te o magenta, blanda y friable, de superficie lisa y brillante. Sangra espontáneamente y suele presen tarse después del tercer mes del embarazo, pero pue de ser muy posible que aparezca antes. TRATAMIENTO .- El tratamiento a seguir es eliminar por completo los irritantes locales, dictar una bue na técnica de cepillado y la completa eliminación del tejido enfermo. Puede ser que al terminar el embarazo se reduzca espontáneamente el tamaño del agrandamiento gingival, pero a veces es necesario la erradicación quirurgica del mismo, cuando interfiera en la masticación o cuando no desaparesca por com-pleto.

3.1.3.- Periodontitis.

La periodontitis es la inflamación del periodonto, o sea de los tejidos más profundos que inter
vienen en el mecanismo de inserción, como son: el
CEMENTO, HUESO ALVEOLAR y LIGAMENTO PARODONTAL.

Se inicia siempre como una gingivitis y termina por
atacar a las estructuras adyacentes. El tejido más
importante involucrado es el hueso alveolar; que -consiste en la pérdida de la altura ósea, que dá co
mo resultado un aumento en la movilidad y pérdida
futura de la dentadura.

3.1.3.1. Signos y Síntomas. Entre los signos y síntomas de la periodontitis encontramos: la destruc
ción del hueso de soporte, la formación de la BOLSA
PARODONTAL, recesión gingival, movilidad dentaria,
una sona rojisa que se extiende a la mucosa alveolar, extrusión y migración de los dientes, ----

desarrello de disstemas y también inflamación en la unión sucogingival.

- 3.1.3.2. Distribución. Ataca a veces a unos cuantos dientes, pero por lo general la afección se ve en todos, por tal motivo se distinguen dos tipos de periodontitis que son: la LOEALIZADA Y LA GENERA LIZADA. En la localizada se piezde el punto de contacto de las piezas, y en la generalizada existe en grosamiento del margen gingival, las encías sangran y al presionarlas se hace salir pus del intersticio gingival, el tejido éseo se atrofia.
- 3.1.3.3.- Patogenia.- Cuando la inflamación de la encía se introduce hacia los tejidos de soporte más
 profundos y se ha destruído parte del ligamento parodontal, se puede hacer el diagnóstico de la periedentitis. Su rasge característico es la BOLSA
 PARODONTAL, que tiene su origen, ne per el agrandamientes del márgen, sine per la invasión de lamisma al ligamente paredonta. Siempre, éste proce
 se va acempañade de la reserción alveolar.
- 3.1.3.4.- Histología.- En una lesión parodontal des tructiva crénica, no se observa infiltración en la médula ésea de células inflamatorias, las regiones del huese, en las que se efectúa reserción muestran márgenes irregulares, denominados LAGUNAS DE HOW -SHIP, en las que puede e me haber estecclastos. La destrucción ésea, es un precese marginal que empie sa primere por el execuado de la piesa, eriginando un cráter y luego la reabsorción lateral en dénde se pierde toda la cresta. Ne existen normalmente bacterias, cuando ellas entran en eltejide conjuntive, se crea una barrera de leucecites y se desarrella una red de fibrina circumdande la sena. En las belsas grandemente profundas se puede desarrellar un absesse. La infiltración linfecítica y plasmática, es la caraterística predominante en la periodontitie. Probablemente la fasión de éstes -

elementos celulares, en la reacción inflamateria -de defensa, es la producción de anticuerpes. La -gran cantidad de plasmocites en el área revela el -esfuerze que hace el erganisme para neutralizar les
efectes téxices de las bacterias y les productes de
la necresis tigular.

3.1.3.5.- Belsas Paredontales.- Las belsas paredenta les sen la prefundización patelógica del surce gingival. Está limitada en su cara lateral per la encía inflamada, y en su cara interna per la superficie del diente. Temande en cuenta la pesición relativa del ligamente epitelial, del berde gingival y de la cresta del huese alveelar, las pedemes clasificar en: BOLSAS SUPRAOSEAS y BOLSAS INFRAOSEAS.

3.1.3.6.— Tratamiente.— La terapéutica a seguir en la periodentitis es antes que tode suprimir la belsa paredental; pués es un terrene faverable à la — actividad bacteriana así cene también depésites de espículas calcificadas que sen fuente de irritación. Eliminamos tode tipe de factores locales que producen la irritación, dames a muestre paciente consejos para una buena higiene bucal, explicamos que mingún tratamiente paredental es definitive, recalcames — que se debe de tener buena higiene bucal para prevenir, después del tratamiente, la recidiva del procese patelógice. Es mecesarie a veces efectuar precedimientes quirúrgicos especiales como le es la — gingivectemía, per últime es parte impertante de cual quier tratamiente paredental el raspade radicular.

3.1.4.- Periceremitie.

La pericerenitis es una inflamación aguda de — les tejidos gingivales que redean y cubren parcialmente al diente que está en erupción. Su localización es generalmente en la sema de les terceres —

molares inferiores, se clasifica entre las enfermedades gingivo-periodontales como AGUDA.

3.1.4.1. Signos y Síntemas. Presenta tedes los signos y síntemas clínicos de la inflamación. La presenta de eritema y exudado prevoca la pérdida de tono tisular y aumento de tamaño. Sangra fácilmen te con cualquier estímulo y puede haber también — exudado purulento. En algunos casos puede presen tarse necresis superficial e ulceración causada — per el traumatisme que ejerce la pieza antegenista. Cuando esta infección alcansa un nivel más grave — afectando la región bucarángea y nódulos linfáticos, se le da el nombre de ANGINA DE VINCENT. — Existe deler muy fuerte en la región afectada que puede extenderse hasta la garganta. Es común que aparesca trismus, se puede presentar malestar gemeral, fiebre elevada e interferencia al deglutir.

3.1.4.2. Etiología. El tejide priceronario es un celgaje gingival mévil que descansa sebre el diente parcialmente erupcionade, que preperciena un medie excelente para el crecimiento bacteriano, agregando la falta de limpiesa, por le inaccesible de la sona, y el trauma causade per la piesa antagonista, hace que éste tejide sea presa fácil de cualquier infección aguda.

3.1.4.3.— Tratamiente.— El tratamiente a seguir, — consiste en la irrigación del área con una solución salina tibia. Se puede administrar antibiéticos per vía bucal para atacar al proceso infecciose, y angle gésicos, para el malestar y trismus. Se elimina — cualquier deseche bacteriane blande o alimente impactade. Y como tratamiente definitivo, se puede eliminar el tejide blando e la extracción del diente. Este tratamiente definitivo es a criterio — muy personal del dentista, pues en coasiones, el — diente afectado es de vital importancia en la areada dentaria que se está tratando.

3.1.5. - Absceso Parodontal.

El absceso parodontal es una reunión purulenta en los tejidos parodontales. Y se clasifica también entre las enfermedades gingivo-periodontales AGUDAS.

- 3.1.5.1.— Signos y Síntomas.— Los abscesos parodonta lea por lo general son agudos, pero también los hay crónicos, el agudo se manifiesta como una elevación ovoidea, edematosa, con superficie lisa y brillante, de consistencia blanda y en la mayoría de los casos al efectuarse una ligera presión con los dedos hace que salga exudado purulento. Se acompaña de diversos síntomas como dolores pulsátiles, hipersensibles a la palpación y percusión, covilidad de las piezas afectadas, linfadenitis y en casos graves, fiebre y malestar general. En el absceso parodontal crónico se caracteríza por la presencia de una fístula—con un orificio en forma de cráter, del cuál intermitentemente sale un exudado purulento. Este tipo de absceso por lo general es asintomático.
- 3.1.5.2. Etiología. El absceso parodontal ocurre cuando la supuración de la bolsa parodontal, se localiza en la cara interna de la pared blanda y el exudado purulento desciende hacia los tejidos parodontales más profundos localizados en la cara lateral de la raíz y sin que pueda drenar a la cavidad bucal, o cuando las bolsas que describen cursos tortuosos alrededor de la raíz se cierran, o cuando al efectuarse un tratamiento de ODONTOXESIS mal llevado, se deja sarro dentario.
- 3.1.5.3.- Tratamiento.- El tratamiento quirúrgico es el más efectivo. Los fármacos que se prescriban solo tendrán éxito cuando se haya retirado del área afectada los irritantes que lo provocan, y el exudado purulento atrapado. En la primera visita se diagnostica si es crónico o es agudo; si es agu-

do, después de lavar con solución antiséptica y -anestesiar se drena, se cerciora que salga la pus que por lo regular sale mezclada con sangre, se lava con agua bidestilada y se seca, se prescriben an
tibióticos y analgésicos, el primero para la infección y los segundos para el dolor o fiebre si es que
existe. En la segunda visita, el tratamiento es -tanto para el agudo como para el crónico, se localiza el sarro, se hace un raspado radicular, y se lava con agua bidestilada. Es necesario para efectuar éste tratamiento conocer la técnica de colgajo.

3.2.- ESTADOS DISTROFICOS.

Los estados patológicos gingivales llamados - DISTROPICOS se producen por la falta de nutrición - de les tejidos provecando mal metabelisme celular - y manifestaciones en elles: DEGENERACION, ATROPIA e HIPERPLASIA.

3.2.1.- Gingivesis.

Este es un padecimiento degenerative caracterizado principalmente por la caída del epitelio bucal a sivel de la encia marginal y la encía insertada; ne incluyende al tejido cenjuntive subyacente. Sele ha deneminado de varias formas cemo: Gingivitis Descamativa Crénica, Estematitis Senil, Estematitis Menopáusica; por encontrarse en mujeres en ése esta de. Su causa aún ne ha side establecida definitiva mente.

- 3.2.1.1.— Signes y Síntemas.— La gingivesia cen frecuencia la encentrames en teda la mucesa bucal, cla
 sificandela en DIFUSA GENERALIZADA, sin embarge pue
 de ser también lecal. Existe descamación superficial del epitelie, en un grade variable. La super
 ficie es de color reje grisácee y su color tisular
 va de eritema intense a magenta, al de la cianesisparda. El epitelie puede estar desgarrade y puedehaber bastante hemorragia y deler, pués el paciente
 reporta un cuadre clímice, en el que al ingerir ali
 mentes dures, el simple rece le preduce deler.
- 3.2.1.2. Histología. Afecta primordialmente a la capa basal del tejide cinjuntive, y puede ebservarse que en la unión del tejide epitelial y el tejide conjuntive, existe una línea de separación que da por resultade que la relación entre estos des elementes pierdan su íntima unión con el consiguiente resultade de descamación epitelial.
- 3.2.1.3.- Tratamiente.- El tratamiente a seguir;debe de estar basade en les agentes causales que --

la está produciendo; al no estar determinada definitivamente su etiología, es necesario para llegar a un diagnóstico positivo, pedir la cooperación del especialista en endocrinología, el cuál nos proporcionará datos importantes. El administrar estróge nos nos puede ayudar a mejorar el cuadro patológico.

3.2.2.- Periodontosis.

Es el padecimiento degenerativo del ligamento parodontal, que se caracteríza por la destrucción - parcial o total de los elementos de soporte, tanto de uno como de varios dientes.

3.2.2.1. Etiología. Su etiología es desconocida, pero sus causas esenciales son los factores generales o sistémicos, tales como la desnutrición, estados clínicos o subclínicos de avitaminosis. A veces se le relaciona con la enfermedad de la DIABETES pero no se ha demostrado nada clínicamente. — Otros factores etiológicos que se suponen tienen - relación más directa, sén los factores de apertura o cierre de los vasos que alimentan al parodonto, es decir, son fenómenos tróficos de la dinámica san guínea. La herencia juega un papel muy importán te en la etiología de éste padecimiento.

3.2.2.2. Histología. De acuerdo con los cambios tisulares que presenta se divide en tres fases que son: Primera: Es en la que aparece destrucción de las fibras principales del ligamento parodontal, - empezando a formarse tejido conjuntivo indiferencia do con fenómenos agudos de estravasación sanguínea y el consiguiente edema y aumento de volúmen del — espacio vital del ligamente parodontal. En la segunda fase; encontramos la destrucción de la profundidad hacia la inserción epitelial. Cuando la destrucción del ligamento parodontal y el hueso — alveolar ataca la inserción existe migración; se — vuelve un trastorno mixto, degenerativo e inflamato rio.

Y en la tercera fase observamos la formación de bol sas con todos los síntomas clínicos (aposición de sarro, exudado, etc.).

- 3.2.2.3.— Signos y Síntomas.— Este padecimiento —
 afecta más a las mujeres que a los hombres y entre
 las edades de 15 y 25 años. Entre los síntomas más
 importantes tenemos los diastemas que se forman en
 los incisivos superiores, que a veces afectan tam—
 bién a los inferiores y zonas de los molares con —
 una movilidad de segundo y tercer grado, según sea
 la cantidad de tejido de soporte afectado. El as—
 pecto gingival en ésta enfermedad es aceptáble, —
 puesto que no hay migración de la inserción epite—
 lial en la primera fase, ni dolor, ni gingivorra —
 gias, solamente el paciente se queja de que sus —
 dientes han emigrado y se tornan un poco flojos.
 Pero en la segunda fase tiene exudado, dolor, movi
 lidad, formación de absceso, etc.
- 3.2.2.4. Tratamiento. El tratamiento a seguir es reconocer por medio del estudio clínico y radios fico, cuales son las piezas que deben de salvarse según su estado patológico en que se encuentren. Posteriormente ya determinado el pronóstico de cada pieza, se recurre al raspado y curetaje, ferulización temporal y algunas veces técnica de colgajo, aliviando con ésto la segunda fase del padecimiento, que es el proceso inflamatorio. Para resolver la tercera fase, debemos investigar con ayuda del medico general, que padecimiento es el que afecta a nuestro paciente e instituír la terapeutica adecuada ya que el factor directo de ésta enfermedad es de origen sistémico. El pronóstico en éste padecimiento es grave y poco favorable.
- 3.2.3.- Otros tipos de padecimientos distróficos.
- + GINGIVITIS ATROPICA. Esta afección se carac teriza por recesión gingival con pérdida ósea alveo

correspondiente, sin presentar ningún signe de patelegía. La frecuente que la textura sea delgada y fina, que el color sea resade pálide, relativamente alargadas. Puede estar relacionada con determinades factores anatómicos predispenentes. Sus causas pueden ser el mal cepillade dental, fuerzas ortodón cicas, irritantes extrinseces, y traumatismo per -oclusión, hábites lesives, retenedores y barras pro téticas inferiores erales y el envejecimiento. TRATAMIENTO .- El tratamiente a seguir es la institu cién de una higiene bucal satisfactoria, así como métodos cerrectes de cepillado. En algunes casos para cerregir defectos lecalizados o crear zonas nue vas de encia, se efectuan injertos gingivales teman do en cuenta las causas antes mencionadas, la terapéutica también se basa en les facteres que la ecamienan.

- + FIBROMATOSIS GINGIVAL HEREDITARIA. Este padecimiente es una preliferación progresiva de la en
 cía, en especial, de les elementes colágenos. Su causa implica aspectes hereditarios o familiares.
 Existe un agrandamiente gingival difuso generalizado, cen un celer nermal, pero existen cambios erite
 mateses cemo resultado del ataque bacteriane secundarie. Les cambies hiperplástices parecen involucrar tante al tejide epitelial como al cenective -subyacente.
 TRATAMIENTO. El tratamiente a seguir ne es definitive, pero la extracción de los dientes puede invelucionar el agrandamiente de les tejidos.
- + GINGIVITIS POR DILANTINA. El ingerir DILAN-TINA SODICA, para el tratamiento de la EPILEPSIA, -origina en la encia una reacción de preliferación progresiva. El grade de agrandamiente gingival parece prenunciarse más cuando existen irritantes lecales. Se ve en las áreas interdentales que tien-den a expanderse, y varían de un resado a critenato

se y flácido. El conterno tisular puede aparecer cemo lobulade e en ferma de mora.

TRATAMIENTO.- El tratamiente a seguir es primero prevenir la inflamación, pués puede ser un requisite para el desarrelle de la hiperplasia, enseñande
una buena técnica de cepillado, para obtemer una -buena higiene bucal. Si existe la hiperplasia se deben tomar medidas quirúrgicas, en ocasiones se pi
de al médice general cambie el fármaco por etre similar para que se ebtengán los mismos resultados en
la terapéutica sistémica.

+ GINGIVITIS ESCORBUTICA .- Este tipe de gingivitis se presenta en pacientes que presentan deficien
cia de VITAMINA C, (ESCORBUTO), y se manifiesta per
la inflamación tante marginal como papilar generalizada, que se va extendiendo a la encía insertada.
La encía se encuentra enrojecida, HIPERPLASTICA, ul
cerada y a veces hemorrágica.
TRATAMIENTO.- El tratamiente a seguir se inicia con
la prescripción de dosis altas de VITAMINA C, que se van reduciendo paulatinamente. En ocaciones no
se aplica ningún tratamiente local, pués tan solo al
ingerir la vitamina, basta para que el padecimiente
desaparezca.

3.3.- ESTADOS NEOPLASICOS.

Les estados neeplásices gingivales sen crecimientes nueves de tejides anormlaes llamades TUNO--RES, que sen independientes del reste de la encía, y sin ningún propésite útil. Se clasifican en MA-LIGNOS y BENIGNOS, siende éstes últimes les trata-des en ésta tesis per censiderarles más relaciona-des al tema en cuestién y a la paredoncia.

J.3.1.— Neeplasias benignas del paredente.

Las neeplasias benignas sen tumores que séle —
crecen por centigüidad, que están encapsulades y —
que per tal metive ne invaden a les tejides vecimes.
Su desarrelle es lente, y ne se extienden a partir —
de su fece de erigen, salve per un crecimiente pre—
pie, este quiere decir que ne producen metástasis.
Sele causan la muerte cuando ecupan senas vitales,
y per último se puede decir que sen indeleres.

- 3.3.1.1. Btielegía. Une de los facteres más fre cuentes se debe, probablemente, a una irritación me cánica a la que la encía parece ser muy sensible. Esta predispesición se manificata per la aparición frecuente de POLIPOS del parodonte y pueden aumentar a causa de los irritantes fuertes. Estas irritacio nes pueden ser producidas también per la dentición que se acempaña erdinariamente de un fuerte reblandecimiente del parodonte como le es en la existencia de raíces dentarias cariadas, e per ebturaciones que sebresalen del berde cervical.
- 3.3.1.2.- Tratamiente.- El tratamiente a seguir per le general es per medie de un procedimiente quirdrgice, aunque también pedemes utilisar la radieterapia. Si utilisames la Cirugía debemes de tener en cuenta que para evitar la recidiva del tumer, debemes de estar segures de erradicarle completamente.
- 3.3.2.- Tipes de Noeplasias Benignas del paredente. Entre las neeplasias mas frecuenter tenenes:

- + PIBROMA. Son neoplasias benignas de tejido conectivo que generalmente se encuentran encapsula dos. Estos provienen de tejide conectivo gingival e del ligamente parodontal. Sen tumores esférices pediculades que pueden ulcerarse y sangrar. Se presentan con mayor frecuencia en la edad avanzada. Son raras las manifestaciones dolorosas. TRATAMIENTO. El tratamiento a seguir es la resección per medio de métodos quirúrgicos, abarcando una zona amplia del tejido óseo. La herida debequedar cubierta per el desplazamiente de la mucosa per medio de la incisión extensa. Cuando no exigta mucosa por quis e tal motive, se cubrirá la superficie con un apósite quirúrgico.
- + HEMANGIOMA. Es una neoplasia benigna fermada per vasos sanguínees. Generalmente es de dos tipos capilar y venose, siendo más cemún el primere.
 Sen blandos, sésiles y pediculades, indolores. Suceler depende de la cantidad, tamañe y tipe de vases que le cenfermen. Al presionarlos se ebserva
 signes de isquemia. Aparecen frecuentemente en la
 papila interdentaria y crecen lateralmente hacia -les dientes adyacente. Come están a expensas a los
 movimientes bucales, frecuentemente sangran y ulceran.
 TRATAMIENTO. El tratamiente a seguir es la radieterapia e el tratamiente quirúrgico sea cual sea, su
 tamañe.
- + EPULIS. A ésta neeplasia benigna también se le llama GRANULOMA reparador de células gigantes periférice y es un crecimiente de tejide blande, se litario, lecalizado y que hace aparición en el espacio interproximal de la encía, y a nivel del cuelle del diente. Está adherido a los tejidos por medio de un pedícule estreche Su aspecte varía desde una masa regular y lisa, hasta una protuberancia multileculada. Puede a llegar a cubrir varios

dientes, puede ser firmes o espenjoses y su color varía desde el rosa hasta el reje profunde o azul púrpura. Para su diagnóstico seguro es necesario el exámen microscépico. Cuando aparece en el parodonto, se denomina granuloma reparador de células gigantes periférico.

TRATAMIENTO.- El tratamiento a seguir del granuloma reparador de células gigantes periférico, debe - de ser eliminándolo quirurgicamente peniendo, aten

ción en la remoción total de su pedícule, que en al gunos cases es difícil per no estar claramente de-lineade. Si no es eliminade completamente son frécuentes las recidivas. Otro método de tratamien-

to es la de usar radiaciones consecutivas.

CONCLUSIONES.

Para peder comprender la enfermedad gingive-parie dontal en toda su extensión, es necesarie, antes que tode conocer el lugar donde se encuentra en el erganisme y después en el sitie específice donde - se desarrella. Así unemes que diche padecimiente se lecaliza en la BOCA y específicamente afecta a les cuatro elementes esenciales del paredento que sens ENCIA, LIGAMENTO PARODONTAL, CEMENTO y HUESO ALVEOLAR. solamente.

La etielogía de ésta enfermedad la pedemos enmarcar según su procedencia con respecte al erganismo en/: EXTRINSECAS si las causas vienen de fuera, INTRINSE CAS si las causas tienen un origen que previenen del erganismo y PSIQUICAS si vienen del estade aní

mice del individue.

Cuando afecta únicamente a la encía y se desarrella un estado inflamatorio; con sus características esenciales como son: DOLOR, CALOR, RUBOR y TUMOR, se le denomina GINGIVITIS, cuando se presentan estados distréfices; e sea con mala función enla nutrición se le llama GINGIVOSIS y cuando existe un estado neeplacico, queriende decir con este el aumente sin control de células, se le denomina TUMOR GINGIVAL. Cuando llega y afecta al ligamento parodental, cemente y huese alveolar, inflamandoles se le llama: PERIODONTITIS, cuando encontramos un estade distréfice se le denomina PERIODONTOSIS y cuando hay una manifestación neeplasica se le da el nombre de PA-RODONTOMA.

Aclare, esda una de las pasadas divisiones, engleva diferentes patologías gingive-periodentales con sus respectivos nombres y sus características indi viduales propias, que las distinguen unas de etras, teniendo por consiguiente su propia terapéutica. La enfermedad gingivo-periodontal es CRONICA, cuando tarda mucho tiempe en instalarse y se dice que es AGUDA, cuando se instala rápidamen te.

Con respecte a su tratamiente, vemes que se deri va de su etiología, así tenemos, que si es causa da per factores PISICOS, la tratamos quitande diches factores mecánicamente. Cuande es causada por factores QUINICOS, su terapéutica es eli minando dichas substancias e intreduciendolas al erganismo y cuando tiene cemo causas las PSICOLO GICAS el tratamiente a seguir es per medie de la comprensión y orientación del Dentista. Per último reafirmo, que la enfermedad gingive-pec raddental en la práctica clínica, es en cierte me do tan importante como la enfermedad de la caries. y que su PREVENCION debe de hacerse notar a todos nuestres pacientes, ensemindoles una cerrecta ---HIGIENE BUCAL y una buena TECNICA DE CEPILLADO así come también en el consultorio dental, la prác tica periédica de una BIEN HECHA ODONTOXESIS.

BIBLIOGRAPIA.

BURKET, Lester, W.

Medicina Bucal: Diagnostico y Tratamiento. 6a. ed.

(tr.Dr. Robert Folch F).

México, Interamericana, 1973, 715 p.

BRUGUERA, Libro práctico.

<u>Diccionario Básico de la Lengua Castellana.</u> la. ed.

España. Editorial Bruguera, S.A., 1979, 455 p.

GLICKMAN, Irving.

Periodontología Clínica. 4a. ed.

(tr. Dra. Marina B. González).

México, Interamericana, 1974, 999 p.

GRANT, Daniel A. et. al.

Periodoncia de Orban. 4a. ed.

(tr. Dra. Marina B. González).

México, Interamericana, 1975, 638 p.

LEGARRETA, Reynoso Luis.

Clínica de parodoncia. la. ed.

México, La Prensa Medica Mexicana,
1967. 161 p.

MORRIS L.Alvin. y BOHANNAN M. Harry.

Las especialidades Odontológicas en
la práctica general. 2a. ed.

(tr. Dr. Guillerno Mayoral H.).

España, Editorial Labor, S.A.,
1976, 804 p.

SALVAT, Editores, S.A.

Diccionario Terminológico de Ciencias

Médicas. 11a. ed.

México, Salvat Mexicana de Ediciones, S.A.
1978, 1073 p.

SICHER, Harry, M.D.

Histología y Embriología Bucales,
de Orban. la. ed.

(tr. Dr.Temas Velazquez).

México, La Prensa Médica Mexicana,
1969. 405 p.

STONE, Stephen y KALIS J. Paul.

<u>Periodontología.</u> la ed.

(tr. Dra. Carmen Barena).

México, Interamericana, 1978, 213 p.

TESIS.

CORREA, Serrane José.

Generalidades de la enfermedad peredental. tesis profesional.

U.M.A.M., Pacultad de Odentología,
1980, 69p.

PEREZ, G.Alberte, CANSECO, A.Enrique y GARCIA, S. Rafael. Gingivitis. tesis prefesional. U.N.A.H., Esc. Nal. de Odentelogía, 1974, 57 p.