



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**ENFERMEDADES PARODONTALES  
INFLAMATORIAS AGUDAS**

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

**CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A

**CELIA LETICIA VALENCIA CHAVEZ**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, D. F.

1989



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## INDICE

	PAGINA
INTRODUCCION	1-2
I. CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS Y MICROSCOPICAS	
DEL PARODONTO	3
1.1.    ENCIA	3-4
1.1.1. CLASIFICACION	4-5
1.1.2. COMPONENTES HISTOLOGICOS DE LA ENCIA	5-9
1.2.    TEJIDO CONECTIVO	10-12
1.2.1. FIBRAS DEL TEJIDO CONECTIVO	12-14
1.3.1. LIGAMENTO PERIODONTAL	14-15
1.3.2. CELULAS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL	15
1.4.    CEMENTO	16-17
1.5.    HUESO	17
1.5.1. CLASIFICACION	17-18
1.5.2. COMPONENTES HISTOLOGICOS DEL HUESO	18-19
1.5.3. IRRIGACION DEL HUESO	19-20
1.6.    IRRIGACION SANGUINEA DEL PARODONTO	20
1.7.    INERVACION DEL PARODONTO	21

1.7.1. DISTRIBUCION DE LA IRRIGACION 21-23

1.8. DRENAJE LINFATICO 23-24

II. GINGIVITIS ULCERO NECROSANTE AGUDA 25

2.1. ETIOLOGIA 26-27

2.1.1. SIGNOS Y SINTOMAS 27-29

2.1.2. HISTOPATOLOGIA 30-31

2.1.3. DIAGNOSTICO 32

2.1.4. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL 33

2.1.5. BACTERIAS 34

2.1.6. TRATAMIENTO 35-36

2.1.7. TRATAMIENTO QUIRURGICO 36-37

2.1.8. MEDICAMENTOS 37

III. GINGIVITIS HERPETICA AGUDA 38

3.1. ETIOLOGIA 38-39

3.1.1. SIGNOS Y SINTOMAS 39

3.1.2. HISTOPATOLOGIA 40

3.1.3. DIAGNOSTICO 41

3.1.4. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL 41-43

3.1.5. CONTAGIOSIDAD 43

IV. ABSCESO PERIODONTAL AGUDO	44
4.1. ETIOLOGIA	45-46
4.1.1. SIGNOS Y SINTOMAS	47
4.1.2. TRATAMIENTO	48-49
4.1.3. MEDICAMENTOS	49
CONCLUSIONES	50-51
BIBLIOGRAFIA	52

## INTRODUCCION

La enfermedad parodontal ha sido uno de los padecimientos más comunes en que el hombre, ha estado expuesto desde é pocas prehistóricas.

Documentos y materiales antiguos, descubiertos en distintas regiones, revelan la presencia de diversos padecimientos en la cavidad bucal, así como los diferentes tratamientos llevados a cabo para obtener un estado de salud. Estos tratamientos eran desde simples combinaciones de hierbas medicinales para dar masajes gingivales, hasta la elaboración de instrumentos manuales para el raspado de los dientes.

A través de innumerables estudios se ha podido comprobar que el hombre sufre en mayor extensión alteraciones parodontales en comparación con los animales, dando como resultado una mayor dificultad en las investigaciones en esta área. Sin embargo se ha establecido que la causa principal de la pérdida de los dientes en el adulto son los padecimientos parodontales.

Año tras año se ha ido extendiendo el conocimiento de la enfermedad parodontal así como su terapéutica, logrando -

grandes avances y teniendo como principal objetivo la permanencia de la dentición en estado de salud, en la vida del paciente.

La enfermedad parodontal se clasifica en aguda y crónica. La primera clasificación que es el tema a tratar, podemos mencionar que no son enfermedades muy numerosas ni comunes. Dentro de esta clasificación existen variaciones al incluir o no ciertas enfermedades según, indicas reportes de diferentes autores.

## CAPITULO I

CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS Y MICROSCOPICAS DEL PARODONTO

El parodonto, también llamado aparato de inserción o -- tejido de sostén de los dientes, está constituido por la encía, el ligamento periodontal, el cemento radicular y el hueso alveolar. Todos estos componentes tienen como principal función unir al diente con el hueso alveolar y mantener la integridad de la superficie masticatoria.

## 1.1 ENCIA

La mucosa bucal es la continuación de la piel de los labios y de la mucosa del paladar blando y la faringe, ésta se

compone de tres zonas;

- Mucosa masticatoria: que abarca la encía y el revestimiento del paladar duro.
- Mucosa especializada: recubre la superficie de la lengua.
- Mucosa de revestimiento: que tapiza el resto de la cavidad bucal.

La encía es la mucosa que rodea los dientes y cubre los procesos alveolares, dividiéndose en cuatro zonas.

### 1.1.1 CLASIFICACION

#### ENCIA MARGINAL O LIBRE

Es la que se encuentra rodeando el cuello de los dientes, extendiéndose en sentido apical al surco gingival y en sentido coronaria hacia el margen gingival, con una terminación de filo de cuchillo referente a la superficie del diente y de color rosa coral. El margen gingival forma una encadura poca profunda en forma de V cuyos límites son la superficie del diente y el epitelio del margen libre de la encía.

#### ENCIA INSERTADA O ADHERIDA

Es de textura firme, generalmente es de color rosa salmón, presentando un puntillado característico como cáscara de naranja que varía con la edad. Está estrechamente unida al hueso y al cemento subyacente por medio de fibras de tejido conectivo.

En sentido coronario delimita con el surco gingival libre extendiéndose apicalmente hasta el límite o unión mucogingival. Su anchura varía de 1mm. en zonas de caninos, premolares y molares hasta 9mm. en anteriores superiores e inferiores.

#### ENCIA INTERDENTAL O PAPILAR

Es aquella que ocupa el nicho gingival. En zonas anteriores la papila interdental tiene una forma piramidal y en zonas posteriores las papilas son más apianadas en sentido buco-lingual, separadas por una concavidad llamada col. Cuando no existe contacto proximal, la encía se encuentra unida al queso interdental formando una superficie lisa y redondeada.

#### MUCOSA ALVEOLAR

Es la continuación de la encía insertada dividida por medio de la línea mucogingival. Es de color rojo oscuro debido a que presenta mayor vascularización, es laxa y móvil.

#### 1.1.2. COMPONENTES HISTOLOGICOS DE LA ENCIA

El tejido epitelial que recubre la encía se divide en epitelio bucal, epitelio sulcular bucal y epitelio de unión.

#### EPITELIO BUCAL

Se encuentra mirando hacia la cavidad bucal, recubrien-

do la superficie de la encía libre e insertada, separado -- del tejido conectivo por la lámina basal. Consta de células productoras de queratina que forman aproximadamente el 90% - de la población total celular, el otro porcentaje lo constituyen los melanocitos que son productores de melanina pigmentosa: las células de Langerhans que actúan en el mecanismo - de defensa de la mucosa bucal y las células inespecíficas. - Estos tres grupos de células son estrelladas y tienen prolongaciones citoplasmáticas de diferentes tamaños y aspectos.

El epitelio bucal está compuesto por un epitelio pavimentoso estratificado queratinizado, el cual está formado - por 4 capas celulares que son:

a) CAPA BASAL

Constituida por células cilíndricas o cuboidales que se encuentran en contacto con la membrana basal. Estas células desempeñan principalmente dos funciones, que son: la renovación constante de las células del tejido y la producción y secreción de los materiales que componen la lámina basal.

b) CAPA DE CELULAS ESPINOSAS

Están localizadas por arriba de la lámina basal. Presentan mayor especialización y maduración. Tienen una tasa - de mitosis disminuida y han perdido la capacidad de sintetizar y secretar material para la lámina basal.

c) CAPA DE CELULAS GRANULOSAS

Estas células son aplanadas en dirección paralela a la

superficie de los tejidos. Presentan restos de retículo endoplasmático, ribosomas, cuerpos de queratohialina y granulos de revestimiento de la membrana o cuerpos de Odland.

#### d) CAPA DE CELULAS QUERATINIZADAS

En esta capa los queratocitos al atravesar el epitelio desde la capa basal hasta la superficie epitelial, experimentan una continua diferenciación y especialización. Cuando abandonan la membrana basal ya no pueden dividirse pero conservan su capacidad de producción de proteínas. En la capa granulosa el queratocito queda privado de su aparato de producción de energía y proteína y se convierte en una célula de queratina que se descama en la capa córnea de la superficie tisular.

#### EPITELIO SULCULAR BUCAL

Este se encuentra mirando al diente sin estar en contacto con la superficie dentaria. Este tiene mucha importancia ya que actúa como membrana semipermeable por la cual pasan hacia la encía los productos bacterianos lesivos y el fluido tisular de la encía, el cual tiene como funciones la de limpiar el material del surco, mejorar la adhesión del epitelio de unión al diente, porque contiene proteínas plasmáticas, puede ejercer una acción inmunológica y posee propiedades antimicrobianas.

### EPITELIO DE UNION

Se encuentra en contacto entre la encía y el diente. - Junto con la erupción del diente los componentes de la zona-dentogingival se terminan de formar de la siguiente manera;

Cuando los ameloblastomas terminan de formar el esmalte, producen una lámina basal y con las células del epitelio adamantino externo, forman el epitelio adamantino reducido. La lámina basal esta unida al esmalte por medio de hemidesmosomas.

Cuando el diente se acerca a la erupción, las células de la capa externa del epitelio adamantino reducido y las células de la capa basal del epitelio bucal aumentan su actividad mitótica. Durante la erupción el epitelio adamantino reducido se va transformando en epitelio de unión.

En la fase de erupción, cuando el diente ha salido a la cavidad bucal, el epitelio adamantino reducido y el epitelio bucal se unen en el borde incisal del diente y en dirección-apical se encuentran zonas cubiertas por epitelio de unión - con pocas capas de células. En la zona cervical del esmalte se encuentran zonas con ameloblastos y células del epitelio-adamantino reducido.

En las últimas fases de erupción todas las células del epitelio adamantino reducido se convierten en epitelio de unión, el cual se continúa con el epitelio bucal e interviene en la unión del diente y la encía.

La morfología del epitelio sulcular bucal y del epitelio bucal, son similares en comparación de la morfología del epitelio de unión.

El epitelio de unión es más ancho coronalmente, aproximadamente tiene de 15 a 20 capas de células y se va adelgazando en dirección apical.

Así como existe la descamación en el epitelio bucal y el epitelio sulcular bucal, también hay en el epitelio de unión en donde las células se dirigen hacia la base del surco gingival.

Las células del epitelio de unión están dispuestas en una capa basal y varias capas suprabasales, estas células son aplanadas, con su eje mayor paralelo a la superficie del diente.

Microscópicamente se puede apreciar que entre el esmalte y el epitelio existe una zona lúcida y otra densa. La zona lúcida está en contacto con las células del epitelio de unión.

La membrana celular de las células del epitelio de unión contiene hemidesmosomas hacia el esmalte y hacia el tejido conectivo, los cuales le dan la adhesión física al diente

## 1.2. TEJIDO CONECTIVO

El tejido que predomina en la encía es el conectivo, -- el cual tiene como componentes principales: las fibras colágenas, fibroblastos, vasos nerviosos y matriz.

El tejido conectivo está formado por diferentes tipos - de células que son: los fibroblastos, mastocitos, macrófagos granulocitos neutrófilos, linocitos y plasmocitos.

### FIBROBLASTOS

Ocupan el 65% de la población celular total, su trabajo es la producción de diferentes tipos de fibras, que se encuentran en el tejido conectivo e interviene en la síntesis de la matriz de éste mismo. Es fusiforme o estrellado, su citoplasma tiene un retículo endoplásmico granuloso bien desarrollado con ribosomas, el aparato de Golgi es de tamaño considerable, los mitocondrios son grandes y numerosos y el citoplasma tiene muchos tonofilamentos finos.

A lo largo de la periferia celular, inmediatamente de la membrana celular hay una gran cantidad de vesículas.

### MASTOCITO

Es el productor de algunos componentes de la matriz. Producen sustancias vasoactivas que podrían afectar la función del sistema microvascular y controlar el flujo de sangre a través del tejido. El citoplasma tiene gran número de vesículas de diferentes tamaños, las cuales tienen enzimas proteolíticas, histamina y heparina. El aparato de Golgi está-

bien desarrollado y alrededor de la célula se localizan muchas microvellosidades.

#### MACROFAGO

Tiene funciones fagocíticas y sintéticas en el tejido. El núcleo presenta invaginaciones de diferentes tamaños. A lo largo de la periferia del núcleo hay una zona de condensaciones de cromatina. El aparato de Golgi está bien desarrollado, y en el citoplasma hay gran número de vesículas de tamaños variados, el retículo endoplasmático superficial elemental es escaso. Alrededor de la célula se encuentra gran cantidad de microvellosidades de diferentes tamaños. El macrofago y el mastocito actúan activamente en la defensa del tejido contra sustancias extrañas.

#### GRANULOCITOS NEUTROFILOS

También llamados leucocitos polimorfonucleares. Su núcleo es lobulado y se encuentran muchos lisosomas en el citoplasma con enzimas lisosómicas.

#### LINFOCITOS

Tienen su núcleo esférico, el borde del citoplasma que rodea al núcleo contiene ribosomas libres, mitocondrios, lisosomas y en ciertas áreas un retículo endoplásmico con ribosomas fijos.

#### PLASMOCITOS

Son de núcleo esférico, el retículo endoplásmico contie

ne ribosomas y aparece distribuido en el citoplasma.

También presenta mitocondrios y el aparato de Golgi está bien desarrollado.

### 1.2.1. FIBRAS DEL TEJIDO CONECTIVO

Los fibroblastos producen fibras del tejido conectivo que se dividen en:

- a) fibras colágenas
- b) " reticulares
- c) " oxitalánicas
- d) " elásticas

#### a) FIBRAS COLAGENAS

Son fibras de mayor importancia en el tejido conectivo-gingival y presentan los componentes principales del periodoncio. A la molécula colágena, que es la más pequeña se le llama tropocolágeno. Está formada por tres cadenas polipépticas entrecruzadas para formar un helicoide.

Dentro de un fibroblasto se produce la síntesis tropocolágeno y es segregada fuera de la célula, por lo tanto la polimerización de las moléculas tropocolágenas en fibras colágenas se produce extracelularmente.

Las moléculas de tropocolágenas se agregan longitudinalmente para formar protofibrillas, para acomodarse lateral y paralelamente a formar fibrillas colágenas, y cuando las fibras colágenas maduran se establecen uniones cruzadas cova-

lentes entre las moléculas tropocolagenas con el resultado-- de una reducción de la solubilidad del colágeno vinculada a la edad.

b) FIBRAS RETICULARES

Tienen propiedades argirófilas y son abundantes en el tejido cercano a la membrana basal, se encuentran también en el tejido laxo que rodea a los vasos sanguíneos.

c) FIBRAS OXITALANICAS

Se encuentran en todo el tejido conectivo del periodon cio. Están compuestas por fibrillas finas y largas.

d) FIBRAS ELASTICAS

Localizadas en el tejido conectivo de la encía y del ligamento periodontal con los vasos sanguíneos. También se localizan en el tejido conectivo de la mucosa alveolar.

Las fibras colágenas de la encía y el ligamento periodontal están organizadas en grupos de haces dependiendo de su origen, inserción y localización.

a) FIBRAS CIRCULARES

Son las que pasan por la encía libre y rodean al diente en forma de anillo.

b) FIBRAS DENTOGINGIVALES

Van del cemento de la porción supraalveolar de la raíz-- proyectadas en forma de abanico al tejido gingival libre de las superficies vestibulares, linguales e interproximales.

#### c) FIBRAS DENTOPERIÓSTICAS

Van del cemento de la porción supraalveolar de la raíz siguiendo un curso apicalmente sobre la cresta ósea vestibular y lingual y termina en el tejido de la encía adherida.

#### d) FIBRAS TRANSEPTALES

Se extienden entre el cemento de los dientes vecinos a a travesando directamente el tabique interdental.

### 1.3.1. LIGAMENTO PERIODONTAL

Es el tejido conectivo que rodea las raíces de los dien tes y los une al hueso alveolar por haces de fibras coláge- nas denominadas fibras principales, debido a que son los ele mentos más importantes del ligamento periodontal.

Estas fibras se van formando al igual con el desarrollo de la raíz y la erupción del diente clasificándose en grupos según su orientación.

Mencionaremos primero las fibras de Sharpey que son los los extremos de las fibras principales, que se insertan en el hueso alveolar y el cemento radicular. Las que se insertan en el cemento radicular tienen un diámetro menor, pero son más numerosas que las insertadas en el hueso alveolar.

#### FIBRAS HORIZONTALES

Este grupo se inserta del cemento al hueso alveolar for mando un ángulo recto con el eje longitudinal del diente.

Estas fibras resisten los movimientos laterales del diente y equilibran el empuje coronario de las fibras apicales.

#### FIBRAS OBLICUAS

Estas son las más numerosas. Se insertan en el cemento con dirección coronaria hacia el hueso. Soportan las fuerzas de la masticación.

#### FIBRAS APICALES

Como su nombre lo indica se encuentran en el ápice del diente y van del cemento al hueso, obviamente no existen en dientes con raíces incompletas.

#### 1.3.2. CELULAS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal está formado por las siguientes células: fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos osteoblastos, osteoclastos, macrófagos de los tejidos - y restos epiteliales de Malassez. Estos últimos están distribuidos en el ligamento periodontal cerca del cemento y - con mayor cantidad en la zona cervical y apical, están rodeados por una capa basal. Con la edad va disminuyendo su cantidad y no se conoce su función.

#### 1.4. CEMENTO

Es un tejido conectivo especializado localizado en las superficies radiculares y que aveces llega a cubrir parte de la corona de los dientes.

Se caracteriza por ser avascular, carece de inervación y no experimenta reabsorción y remodelados fisiológicos.

Hay tres tipos de unión cemento esmalte, la más común es cuando el cemento cubre el esmalte de 60 a 65% de los casos; en segundo lugar tenemos la del cemento junto al esmalte tiene un 30% de los casos; y por último es el cemento separado del esmalte con 10% de los casos.

Existen dos tipos de cemento:

##### 1. CEMENTO PRIMARIO O ACELULAR:

Como su nombre lo indica no tiene células y se forma en conjunción con la formación radicular y erupción dentaria en presencia de la vaina epitelial de Hertwig, la cual tapiza la predentina y se abre cuando se está formando el diente.

Las células epiteliales se dirigen al tejido conectivo laxo, en donde los fibroblastos de este tejido se localizan junto a la predentina produciendo una capa de fibrillas colágenas, que se encuentran en contacto con la dentina recién formada.

Los fibroblastos se diferencian en cementoblastos localizados en la superficie lateral del cementoide.

##### 2. CEMENTO SECUNDARIO O ACELULAR:

Se caracteriza por presentar células llamadas cementoci

tos que conceden el transporte de nutrientes a través del cemento. Se forma después de la erupción dentaria y como respuesta a los requerimientos funcionales.

Las fibras de Sharpey son las fibras principales que penetran en el cemento radicular y el hueso alveolar.

El cemento acelular está formado gran parte por estas fibras

Las fibras de Sharpey forman el sistema fibroso extrínseco del cemento, originadas por los fibroblastos del ligamento periodontal, en tanto que el sistema fibroso intrínseco es originado por los cementoblastos.

El cemento tiene como principales funciones: la inserción de las fibras del ligamento periodontal a la superficie radicular, el mantenimiento del espacio del ligamento y sirve como medio de reparación de lesiones radiculares por su deposición continua.

## 1.5. HUESO

Los procesos alveolares se forman concomitantemente con la formación y erupción de los dientes.

### 1.5.1. CLASIFICACION

Existen dos tipos de hueso:

#### 1. HUESO CORTICAL:

Conocido también como lámina dura, que recubre el alveo

El endostio cubre los espacios medulares del hueso.

Los osteoblastos y osteoclastos se encuentran:

- en la superficie de las trabéculas óseas del hueso esponjoso.
- en la superficie externa del hueso cortical que divide los maxilares.
- en los alveolos, hacia el ligamento periodontal.
- en la parte interna del hueso cortical.

Los osteoblastos producen osteoide que consiste en fibras colágenas y una matriz con glucoproteínas y proteoglicanos. La matriz ósea se calcifica por depósito de minerales que se transforman en hidroxapatita.

Algunos osteoblastos quedan atrapados cuando el osteoide presenta el proceso de maduración y calcificación.

Las células que están en el osteoide y después en el tejido óseo calcificado se llaman osteocitos, los cuales se unen con los osteoblastos por medio de prolongaciones citoplasmáticas que pasan por conductos pequeños.

### 1.5.3. IRRIGACION DEL HUESO

El hueso está nutrido por numerosos vasos sanguíneos - los cuales se encuentran rodeados de laminillas óseas.

El conducto central que rodea al vaso se llama conducto de Havers. Los vasos sanguíneos de los conductos de Havers es-

tán relacionados entre si por anastomosis que corren por los conductos de Volkmann.

Los osteoclastos se encuentran en las lagunas de Havers en la superficie del hueso.

#### 1.6. IRRIGACION SANGUINEA DEL PARODONTO

La arteria dentaria que es una rama de la arteria maxilar superior o inferior emite la arteria intratabical antes que entre en el alveolo dentario. Las terminales de la arteria intratabical penetran la lámina dura por conductos en todos los niveles del alveolo. Se anastomosan en el espacio del ligamento periodontal, junto con los vasos sanguíneos originados en la porción apical del ligamento periodontal y con otras ramas terminales de la arteria intratabical. La arteria dentaria antes de entrar en el conducto radicular emite ramas que nutren la porción apical del ligamento periodontal.

La encía recibe su aporte sanguíneo de los vasos supra-periosticos, que son ramas terminales de la arteria sublingual, la arteria mentoniana, la arteria buccinatoria, la arteria maxilar externa o facial, la arteria palatina mayor, la arteria infraorbitaria y la alveolar posterosuperior.

## 1.7 INERVACION DEL PARODONTO

Las encías están inervadas por las ramas maxilar superior y maxilar inferior del nervio trigémino, los troncos nerviosos transcurren generalmente por las vías de los vasos sanguíneos.

### 1.7.1 DISTRIBUCION DE LA IRRIGACION

La encía palatina de los incisivos y caninos superiores es inervada por el nervio nasopalatino, y la encía palatina de los molares y premolares es inervada por la rama del nervio palatino anterior.

La encía vestibular de los incisivos y caninos superiores es inervada por la rama vestibular del nervio infraorbitario y la encía vestibular de los dientes posterosuperiores por el nervio alveolar superior.

La encía lingual de todos los dientes inferiores es inervada por el nervio lingual y por la parte vestibular de los dientes anteroinferiores por el nervio mentoniano.

La encía vestibular de los molares inferiores y a menudo los premolares es inervada por el nervio bucal, los tejidos interdentarios están en su mayoría inervados por ramas intraóseas de los nervios dentario y alveolar.

La parte anterior de la boca está más ricamente inervada que la posterior en el maxilar superior, mientras que en el maxilar inferior es totalmente lo contrario.

La encía adherida tiene la mayoría de las terminaciones nerviosas de los tejidos gingivales, pero en la encía libre éstas son menos frecuentes.

En la encía se ha descrito una gran variedad de terminaciones nerviosas libres. Aparentemente numerosas fibras nerviosas de extremo libre penetran en las papilas subepiteliales desde el plexo nervioso subepitelial, muchas de estas fibras no pierden su vaina de mielina hasta que se acercan mucho al epitelio, donde se dividen en dos o más ramas terminales.

Las ramas pueden pasar cerca de células basales del epitelio o entre las células epiteliales en fibras intraepiteliales extremadamente delgadas.

En otros casos, las terminaciones nerviosas libres tienen un aspecto espiralado o toman las formas de asas, que pueden penetrar en el epitelio y volver al tejido conectivo.

En las papilas de tejido conectivo y cerca del epitelio existen terminaciones de nervios organizadas que se parecen a los corpúsculos Meissner. Se han observado terminaciones bulbares de tipo Krause, tanto en las papilas como en la lámina propia subyacente.

Un tercer tipo de terminaciones pequeñas bulbares encapsuladas ha sido observado en la encía, estas pueden ser espiraladas o en forma de botón.

El nervio dentario inferior y los nervios superiores o dentarios anteriores, medio y posterior, siguen los trayectos de las arterias con las mismas designaciones y penetran al hueso a nivel de la membrana periodontal en compañía de estas arterias.

Las fibras nerviosas entran en las membranas periodontales tanto en el ápice como a través de aberturas en la pared alveolar.

En la membrana periodontal se encuentran fibras nerviosas tanto gruesas como delgadas, siendo las más gruesas mielinizadas y las más delgadas presentando terminaciones libres relacionadas con dolor.

Las terminaciones neurales altamente organizadas han sido descritas como estructuras ovoides con fibras mielinizadas.

Existen neurofibrillas aisladas que se extienden hacia la superficie del cemento y se encurvan hacia atrás alejándose de él, pero ninguna de éstas penetran realmente en la capa cementoblastica del cemento.

#### 1.8 DRENAJE LINFÁTICO

El drenaje linfático de la encía comienza en los linfáticos de las papilas de tejido conectivo. Avanza hacia la red colectora externa al periostio de la apófisis alveolar, y después hacia los nódulos linfáticos regionales.

Además los linfáticos que se localizan inmediatamente, junto a la adherencia epitelial, se extienden hacia el ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos.

## CAPITULO II

### GINGIVITIS ULCERO NECROSANTE AGUDA

La gingivitis úlcero necrosante aguda es una enfermedad destructiva de la encía, que presenta signos y síntomas característicos. En su forma aguda presenta úlceras necróticas interproximales cubiertas por residuos de colores blanco amarillentos o grisáceos que duelen al tacto y sangran con facilidad.

A esta enfermedad se le conoce también con una gran variedad de nombres como son: Boca de trinchera, Infección de Vincent, Gingivitis ulceromembranosa aguda, Gingivitis fagedénica o Gingivoestomatitis de Vincent.

## 2.1 ETIOLOGIA

En la actualidad no se ha logrado establecer específicamente la etiología de la gingivitis úlcero necrosante aguda, pero la mayoría de los autores opinan que se debe a un complejo de microorganismos bacterianos que necesitan la presencia de cambios en el tejido subyacente para que se facilite la actividad patógena de las bacterias. Lo que si se ha encontrado como constante es la presencia de bacilos fusiformes, así como también encontramos siempre espiroquetas, vibriones y estreptococos dentro del complejo bacteriano de esta enfermedad.

Aunque esta enfermedad pueda parecer en bocas sanas, por lo general existen factores predisponentes tanto locales como sistémicos. Dentro de los factores locales encontramos la enfermedad gingival crónica preexistente y las bolsas periodontales. La cronicidad de la inflamación da por resultado alteraciones circulatorias y degenerativas que aumentan la susceptibilidad a la infección puesto que se favorece la proliferación de bacilos fusiformes y bacterias anaerobias.

Dentro de los factores sistémicos mencionaremos la deficiencia nutricional ya que el descenso de la resistencia del tejido causada por deficiencia de niacina o vitamina A facilita la invasión de microorganismos fusospiroquetales. También se ha encontrado que en deficiencia de vitamina C aumenta la intensidad de los cambios patológicos, inducidos por el com--

plejo bacteriano fusospiroquetal.

Otro de los factores sistémicos son las enfermedades debilitantes como son: la intoxicación metálica, enfermedades crónicas como la sífilis, el cáncer, afecciones gastrointestinales graves como la colitis ulcerosa, discracias sanguíneas como la leucemia y la anemia, gripe y resfriado común.

Los factores psicosomáticos también son de gran importancia en la etiología de la gingivitis úlcero necrosante aguda ya que esta enfermedad se puede desarrollar cuando hay un estado de stress emocional. Aunque no se ha logrado establecer los mecanismos por los cuales estos factores psicológicos faciliten la lesión gingival.

Por otra parte, se ha llegado a establecer una relación entre el tabaquismo y la gingivitis úlcero necrosante aguda, ya que éste provoca una baja de resistencia a los tejidos gingivales provocando que la flora normal sea mas virulenta.

#### 2.1.1. SIGNOS Y SINTOMAS

Durante las primeras etapas de la GUNA la destrucción se localiza en las papilas interdetales. Las lesiones se presentan primeramente en las zonas interproximales de los dientes anteriores inferiores, pero pueden aparecer también en cualquier otro espacio interproximal.

Se manifiesta con la presencia de una úlcera necrótica - en la punta de la papila, redondeándose en la zona vestibular

En esta etapa no siempre se encuentra edematosa la papila. La necrosis se genera rapidamente y en pocos días se separa la papila tanto de vestibular como de lingual, divididas por una depresión necrótica ocasionando una destrucción tisular y formando un cráter. La lesión se puede extender hacia la encía marginal a lo largo de los dientes.

Los espacios necróticos están cubiertos de un material de color blanco amarillento o grisáceo llamado pseudomembrana la cual está formada por eritrocitos, leucocitos, fibrina, restos de tejido necrótico y masas bacterianas.

La higiene bucal de los pacientes que presentan esta enfermedad suele ser deficiente, debido a que existe dolor al contacto, por lo tanto encontramos gran cantidad de placa.

Existe una zona denominada eritema lineal que se localiza donde esta la necrosis marginal y la encía que no se encuentra muy afectada. Esto es provocado por una hiperemia de los vasos del tejido conectivo gingival.

La GUNA presenta hemorragia ya sea espontánea o como respuesta al tacto.

En las primeras etapas el dolor no es muy intenso y se limita a la papila interproximal. Sin embargo en los casos a

vanzados el dolor es mayor.

Dentro de las características de la GUNA encontramos un olor peculiar, sin embargo esto no nos sirve de mucha ayuda - para el diagnóstico ya que no siempre se presenta.

Investigaciones realizadas para comprobar la aparición - de fiebre y malestar en el paciente con GUNA, demuestran que pueden existir pero habitualmente moderados. Así como también la presencia de linfadenitis limitada a los ganglios submandi- bulares y a los cervicales.

Si no se lleva a cabo un tratamiento o si éste es inadecuado durante la fase aguda, la destrucción del parodonto continúa con mayor lentitud y menor sintomatología, pasando a ser una gingivitis necrosante crónica llegando a producir una destrucción importante en los tejidos de sostén, persistiendo las lesiones necrosantes cubiertas de tartaro subgingival y placa microbiana. Un punto característico de la gingivitis - necrosante aguda es el margen gingival engrosado y redondeado con la encía vestibular y lingual completamente separadas formando dos colgajos. Debido a esto se puede presentar también caries en las superficies radiculares.

### 2.1.2. HISTOPATOLOGIA

La necrosis de la GUNA altera al epitelio y al tejido conectivo.

El epitelio superficial es destruido y reemplazado por una capa pseudomembranosa de fibrina, células epiteliales necróticas, leucocitos polimorfonucleares y diversos microorganismos.

En el tejido conectivo existe hiperemia, la cual como ya lo habíamos mencionado se observa clínicamente como una línea eritematosa por debajo de la membrana superficial.

A medida que las alteraciones se desarrollan el epitelio y el tejido conectivo presentan cambios de su aspecto, debido al aumento de su margen gingival necrótico.

Junto a la pseudomembrana necrótica, el epitelio se encuentra edematizado y las células presentan hidropía. Existe infiltrado de leucocitos polimorfonucleares en los espacios intercelulares. Disminuye la inflamación del tejido conectivo a medida que aumenta la distancia a la lesión necrótica, logrando así que su aspecto se unifique con el tejido conectivo sano.

Estudios del exudado de la superficie necrótica con el microscopio de luz encontraron microorganismos que se parecen a los cocos, bacilos fusiformes y espiroquetas.

En la línea que existe entre el tejido necrótico y el tejido-

vivo se encontraron bacilos fusiformes, espiroquetas, leucocitos y fibrina.

En el examen con microscopio electrónico de las lesiones necróticas en la GUNA, se demuestra que la encía se puede dividir en cuatro zonas a partir de la superficie:

1. ZONA BACTERIANA:

Es la más superficial y consiste en diversas bacterias - de tamaños y formas variables, también algunas espiroquetas de tamaño pequeño, mediano y grande.

2. ZONA RICA EN NEUTROFILOS:

Esta contiene muchos leucocitos con predominio de granulocitos neutrófilos, presenta bacterias incluidas muchas espiroquetas.

3. ZONA NECROTICA:

Contiene células tisulares desintegradas, espiroquetas - grandes o medianas y otras bacterias que pueden ser fusobacterias.

4. ZONA DE INFILTRACION ESPIROQUETAL:

En esta zona los componentes tisulares estan intactos, - el tejido esta infiltrado por espiroquetas de tamaño grande y mediano, sin ninguna otra clase de microorganismos.

### 2.1.3. DIAGNOSTICO

Para llegar al diagnóstico de la GUNA, debemos basarnos en los signos y síntomas clínicos que hemos descrito.

El paciente nos puede ayudar refiriendonos la presencia de dolor y hemorragia gingival, y aunque no es característico de la GUNA puede presentar fiebre y malestar.

El examen de un frotis bacteriano para el diagnóstico no es necesario o definitivo porque el cuadro bacteriano no difiere mucho de la gingivitis marginal, bolsas periodontales, pericoronitis o gingivostomatitis herpética.

Sin embargo, estos estudios si nos sirven para el diagnóstico diferencial entre la GUNA e infecciones específicas de la cavidad bucal como: difteria, candidiasis, actinomicosis y estomatitis estreptocócica.

#### 2.1.4 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La GUNA puede ser confundida con otras enfermedades.-- Podemos mencionar que se puede confundir con facilidad con la gingivostomatitis herpética primaria (GHP). Si existen temperaturas de 38°C o más se presume de la gingivostomatitis herpética primaria.

Una de las diferencias más marcadas es que la GUNA se presenta en las papilas interdenciales, mientras que en la gingivostomatitis herpética primaria se puede presentar en -- cualquier otra zona de la encía libre, la encía adherida o -- la encía alveolar.

La gingivostomatitis herpética primaria manifiesta lesiones vesiculares que se abre, produciendo úlceras pequeñas rodeadas de un eritema difuso, que salen en los labios, lengua y mucosa vestibular.

La GHP y la GUNA pueden aparecer concomitantemente en el mismo paciente, presentándose lesiones fuera de la encía fiebre y malestar más predominantes que en la GUNA sola.

Existen otras enfermedades de la mucosa bucal que se -- pueden confundir con la GUNA como: la gingivitis estreptocócica, gingivitis gonocócica y otras más.

### 2.1.5. BACTERIAS

Dentro de la patogenia de la GUNA podemos mencionar -- principalmente: la actividad de las espiroquetas, las fuso - bacterias y otros microorganismos que se desconoce exactamente su actividad.

Las endotoxinas son mas prominentes en la GUNA, produ-- ciendo destruccion tisular por efectos toxicos ya sea di ---- rectos o indirectos:

DIRECTOS: las endotoxinas pueden conducir a la lesion de células y vasos.

INDIRECTOS: pueden funcionar como antigenos y provo-- car reacciones inmunitarias, pueden activar la actividad de complementos y liberar quimiotoxinas, pueden activar los ma crófagos y actuar como mitógenos sobre los linfocitos T y B y pueden influir sobre las reacciones inmunitarias del huesped.

### 2.1.6. TRATAMIENTO

La hemorragia y sensibilidad que presenta la GUNA va a impedir que el paciente tenga una higiene bucal adecuada y nos va a complicar la limpieza profesional por muy minucioso que efectúe el trabajo.

El uso de instrumentos manuales nos provocan mayores problemas por las condiciones que presenta el paciente. En la primera consulta es preferible la limpieza ultrasónica que nos permita trabajar sin presionar mucho los tejidos blandos, logrando así una remoción de depósitos blandos y mineralizados para poder avanzar rápidamente.

El especialista debe de motivar al paciente durante todas sus visitas que lleve a cabo una limpieza bucal correcta la cual es deficiente, debido al intenso dolor que existe, y a la hemorragia. También hay que explicarle detalladamente todas las fases del tratamiento para su recuperación, ya que estos pacientes tienen desconfianza al tratamiento, pudiendo así abandonar ésta, tan pronto haya desaparecido el dolor y los síntomas agudos disminuyan.

El cepillado es esencial en la fase inicial, este debe de ser realizado delicadamente y con constancia. Se puede dar apoyo a la higiene bucal con el uso de enjuagatorios con inhibitante (clorhexidina) al 0.2%, dos veces por día.

La constancia determina el progreso de la terapéutica.-

Durante la fase aguda el paciente deberá de ser revisado por lo menos un día a la semana para realizar el raspado, alisado y pulido de los dientes, así como la corrección de los - márgenes de las restauraciones, sin olvidar el cepillado.

La GUNA presenta mayor cantidad de tártaro subgingival - por lo tanto será mayor el trabajo.

#### 2.1.7. TRATAMIENTO QUIRURGICO

Una vez realizada la fase uno del tratamiento, ya que hayan desaparecido las áreas necróticas junto con la disminución del tamaño de los cráteres gingivales, teniendo en cuenta que todavía son zonas predisponentes a la residiva de la GUNA por la facilidad de acúmulo de la placa microbiana, debido al proceso de destrucción que realiza la gingivitis necrosante crónica, no existe la probabilidad de un cambio favorable al tratamiento, por lo tanto se tiene que realizar la cirugía.

La cirugía se debe de realizar por colgajos para eliminar los defectos profundos. Para obtener resultados favorables, tenemos que adelgazar los márgenes gruesos del colgajo y corregir la forma para tener la seguridad de un recubrimiento interproximal adecuado.

Es necesario emplear un apósito quirúrgico para cubrir la he

rida porque el paciente puede presentar dolor al comer o al cepillarse. El apósito quirúrgico se retira en un lapso de 5 a 7 días.

#### 2.1.8. MEDICAMENTOS

Los escaróticos han sido muy usados en el tratamiento de la GUNA, porque parecía que aliviaban el dolor y la hemorragia una vez que era aplicado en la encía. Sin embargo su acción puede contribuir a la destrucción de los tejidos periodontales. Por lo tanto el efecto de los escaróticos se debe de evitar porque son puramente sintomáticos.

El peróxido de hidrógeno y otros agentes liberadores de oxígeno se han usado como sustancia caústica y como colutorios.

El hibitante (clorhexidina) se usa como colutorio. Es efectivo como complemento de la higiene bucal durante la fase aguda de la GUNA.

En cuanto a las drogas debemos de utilizar solamente aquellas que produzcan mejor control de la placa microbiana durante la primera fase.

## CAPITULO III

GINGIVITIS HERPETICA AGUDA

La gingivitis herpética aguda es una infección que se presenta durante alguna enfermedad febril o después de ésta como puede ser la neumonía, meningitis, gripe y tifoidea. Aunque también por contagio de algún paciente que presente la infección herpética en la cavidad bucal.

## 3.1. ETIOLOGIA

El herpes simple es el virus que causa la gingivitis -

herpética aguda de la cavidad bucal.

Esta enfermedad se presenta en niños, adolescentes y a dultos de ambos sexos.

### 3.1.1. SIGNOS Y SINTOMAS

Se presenta una lesión difusa, eritematosa de la encía- y mucosa adyacente.

En el primer período se desarrollan unas vesículas circunscritas de color gris localizadas en la encía, paladar - blando, farínge y lengua.

En un periodo de 24 horas, las vesículas se rompen dan origen a úlceras de contorno elevado y color rojo, con una zona central de color amarillo o blanco grisáceo.

La enfermedad dura de 7 a 10 días sin quedar cicatrices primero desaparecen las úlceras y luego el eritema gingival- y el edema.

La gingivitis herpética aguda puede tener una forma lo calizada cuando se presenta después de algún traumatismo al aplicar una tensión sobre la mucosa bucal, apareciendo la le sión al primero o segundo día después, como un eritema difuso brillante y con gran cantidad de vesículas puntiformes.

El paciente presenta problemas en la alimentación debi- do a que existe una irritación en la mucosa bucal. Cuando -

se rompen las vesículas aparece un dolor intenso.

No solo vamos a tener la lesión en la mucosa bucal, sino también en labios y cara. Se localizan zonas vesiculares y costras superficiales.

### 3.1.2.HISTOPATOLOGIA

Al romperse las vesículas se originan las ulceraciones que presentan una inflamación aguda con exudado purulento. Las vesículas presentan edema intra y extracelular con degeneración de las células epiteliales. El núcleo y la membrana de las células se encuentran resaltados y el citoplasma es claro y licuefacto.

Las vesículas que se encuentran totalmente desarrolladas van a estar compuestas de células epiteliales y leucocitos polimorfonucleares.

Las vesículas se forman a consecuencia de la fragmentación de células epiteliales degeneradas.

En la base de las vesículas hay células epiteliales empujadas de las capas basal y espinosa. Mientras que en la superficie existen capas superiores comprimidas del estrato espinoso granuloso y córneo. Algunas veces aparecen cuerpos de inclusión.

### 3.1.3 DIAGNOSTICO

El diagnóstico lo establecemos de acuerdo a las referencias que nos de el paciente, con la observación clínica del especialista el cual también puede mandar a realizar pruebas de laboratorio.

### 3.1.4. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La gingivitis herpética aguda se puede confundir con ciertas enfermedades como son:

1. Gingivitis ulceronecrosante aguda, de la que ya hemos descrito.
2. Eritema Multiforme: en el que también hay presencia de vesículas pero más grandes y al romperse se forma una pseudomembrana. En éste también encontramos lesiones en la piel. El tiempo de duración de esta enfermedad puede ser un poco mas largo que la GUNA.
3. Liquen Plano Ampollar: en esta enfermedad existen ampollas localizadas en lengua y carrillos que como en la gingivitis herpética aguda se rompen y se ulceran. Entre las ampollas aparecen unas zonas de color grisáceo. Junto con las lesiones en boca aparecen otras en piel que son las que van a dar la diferenciación específica con la

gingivitis herpética aguda.

4. Gingivitis Descamativa: es una alteración difusa de la en cía que presenta distintos grados de descamación del epitelio con exposición del tejido subyacente.

5. Estomatitis Aftosa; se presenta con la aparición de vesículas redondas bien delimitadas que se rompen después de uno o dos días, formando úlceras, las cuales son más grandes que las de la gingivitis herpética aguda, con el centro de color rojo o rojo grisáceo y con un pequeño hundimiento.

La lesión se presenta en cualquier parte de la mucosa bucal durando de 7 a 10 días.

La estomatitis aftosa aparece de las siguientes formas:

AFTAS OCASIONALES: aparecen lesiones aisladas con una variación que va de meses o años curándose sin ningún problema.

AFTAS AGUDAS: se presenta un período agudo de aftas que pueden durar semanas, presentándose en distintas zonas de la bo ca. Estas lesiones las padecen con frecuencia personas que tengan trastornos gastrointestinales.

AFTAS RECURRENTES CRONICAS: hay presencia de una lesión bucal o más, pudiendo durar años.

Raramente pueden aparecer lesiones en la mucosa de los genitales y conjuntiva, junto con las aftas bucales.

La etiología de la estomatitis aftosa pueden ser ciertos factores predisponentes como son los trastornos hormonales y gastrointestinales, fenómenos alérgicos y factores psicossomáticos.

#### 3.1.5. CONTAGIOSIDAD

La gingivitis herpética aguda es contagiosa y más frecuente en lactantes y niños, esto se debe a que la mayoría de los adultos han adquirido inmunidad al virus herpes simple, como resultado de una infección en la niñez.

## CAPITULO IV

ABSCESSO PERIODONTAL AGUDO

El absceso periodontal agudo se puede definir en una forma simple cuando se presenta una bolsa periodontal normal supurativa se cierra y evita su drenaje.

Aunque no podemos generalizar esta definición ya que debemos tomar en cuenta la tendencia de las lesiones en las bifurcaciones en bolsas de pacientes que presentan diabetes sacarina o en bolsas adyacentes en dientes que estén sujetos a tensiones oclusales.

#### 4.1. ETIOLOGIA

El desarrollo de la fase aguda se debe a la alteración de los tejidos cercanos al diente afectado.

Los factores que pueden predisponer esta alteración son el cierre de la bolsa periodontal, la diabetes, el bruxismo o la bricomanía.

#### OCCLUSION DEL ORIFICIO DE BOLSA PERIODONTAL AGUDA:

Esta oclusión es la causa más clásica del absceso.

La bolsa presenta aumento de volumen, dolor y existencia de bacterias.

La reacción de los abscesos a veces son sorprendentes - al abordar la bolsa sacando todo el material purulento y liberando la presión.

Los aparatos irrigadores pueden provocar frecuentemente un exudado purulento localizado, debido a que la fuerza del chorro de agua, induce a las bacterias a penetrarse en los tejidos.

#### DIABETES:

En pacientes que presentan diabetes sacarina avanzada - pueden encontrarse microabscesos en la encía, ya que estos - pacientes tienen tendencia a formar infecciones purulentas, - teniendo así la facilidad de crear abscesos parodontales agudos.

**BRUXISMO PERNICIOSO O BRICOMANIA:**

Debido a la distribución de los tejidos en la zona de furcaciones de dientes multirradiculares, existen mayores posibilidades de ser atacados por las fuerzas oclusales.

El ligamento va a estar atrapado entre la furcación y el tabique óseo, lo que provoca un traumatismo por las fuerzas oclusales. Esto va a provocar el aumento de volumen de los tejidos blandos, ocasionando así la extrusión del diente agravando el cuadro clínico.

Al provocar traumatismo en el aparato de inserción la bolsa paradontal se puede agudizar provocando el absceso paradontal.

En el transcurso del tiempo encontraremos resorción de hueso dentro de la furcación.

Hay pacientes que presentan abscesos paradontales múltiples en varios dientes sin importar la distancia entre un diente afectado y otro, esto significa que padece bruxismo - bricomania o ambos.

#### 4.1.1. SIGNOS Y SINTOMAS

A veces los signos se encuentran ocultos. No siempre se presenta el aumento de volumen, el enrojecimiento y el dolor.

Es más común una linfadenopatía, extrusión del diente afectado, movilidad, dolor y baja temperatura en el absceso típico.

El absceso periodontal agudo puede estar relacionado con pulpitis.

El diagnóstico no siempre es fácil, ya que a veces hay problemas en localizar la lesión. La cual la podemos encontrar por medio de la percusión y la palpación.

#### 4.1.2. TRATAMIENTO

El tratamiento debe de ser urgente, debido a que el paciente presenta dolor agudo y no puede comer.

Consiste en drenar la lesión. Al salir todo el material purulento desaparece el dolor, disminuye el volumen, el diente regresa a su posición normal, la movilidad disminuye y no hay dolor al ocluir.

El drenaje se puede llevar a cabo de dos maneras:

1. Abriendo con un instrumento el orificio de la bolsa periodontal cerrada. Esto no es fácil, con una sonda delgada se sondea circunferencialmente con mucho cuidado, ejerciendo una presión suave para que la sonda entre a la cavidad cavernosa provocando la salida del material purulento. Después se introduce una lima parodontal para abrir más el orificio y desbridar la raíz para que posteriormente utilicemos un raspador o cureta eliminando así la gran cantidad de pus.
2. El otro método es por medio de una incisión y drenaje común, sin penetrar en la abertura de la bolsa. Este método puede causar la residiva de la bolsa porque cicaza y se cierra. Esto se puede evitar extendiendo la incisión hasta donde sea posible. Se puede colocar un dren para que no se cierre la incisión y así facilite el drenaje.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Después de este tratamiento, se debe de atender la lesión inflamatoria crónica que queda.

Los autores mencionan que existe mayor posibilidad de regeneración de hueso perdido y de inserción, si la lesión es tratada rápida y efectivamente.

Como tratamiento subsecuente de la bolsa, es la realización del levantamiento de colgajo, eliminar todo el tejido granulomatoso y los depósitos, mediante el raspado y alisado de las raíces y las paredes óseas dentro de la bolsa.

Si es necesario eliminar hueso se deberá hacer posteriormente porque no podemos saber la cantidad de hueso que se pueda regenerar después.

#### 4.1.3. MEDICAMENTOS

Podemos medicar como medio de apoyo al tratamiento. La utilización de antibióticos, es un método efectivo, como la administración de tetraciclina, un gramo por día, durante 4 o 5 días.

## CONCLUSIONES

Es de suma importancia que el especialista elabore una--  
Historia Clínica y una Ficha Parodontal previas, para conocer  
el estado general del paciente, así como las lesiones intrao--  
rales que puedan presentarse, complementandose con la serie -  
radiográfica. De esta manera se podrá establecer un diagnósti--  
co rápido y acertado de la enfermedad para elaborar un plan -  
de tratamiento adecuado y así obtener mayor éxito.

El conocimiento del periodonto normal con sus parametros  
normales en la observación clínica, servirán para la detec --  
ción de cualquier alteración por mínima que sea.

Hay que tomar en cuenta que el tratamiento de la enferme--  
dad en la fase aguda es de gran importancia porque la destruc--  
ción del parodonto continuará con mayor lentitud y menor sin--  
tomatología, pasando de un padecimiento agudo a un crónico.

Las enfermedades agudas aparecen repentinamente y con ma--  
yor intensidad aún es la edad de personas susceptibles como -  
el caso de la gingivitis-ulcero-necrosante-aguda (GUNA), en -  
la que existe un padecimiento mayor en individuos entre los -  
18 y 30 años de edad.

Algunas enfermedades sistémicas y alteraciones locales - intraorales son factores coadyuvantes en la enfermedad parodontal, sin embargo el único factor etiológico es la placa - dentobacteriana.

La reacción inflamatoria aguda en la enfermedad parodontal se considera como la 1a. línea de defensa del organismo, posterior al daño, y la reacción inflamatoria crónica se interpreta como la 2a. línea de defensa.

## BIBLIOGRAFIA

- Schluger, S., Page, C.R., Youdelis, A.R., Enfermedad Parodontal, 1a. edición, México, D.F., 1981. Ed. Continental.
- Carranza, A. Fermin, Periodontología Clínica de Glickman, 5a edición, México, D.F., 1985. Ed. Interamericana.
- Lindhe Jan, Periodontología Clínica 1a. edición, México, D.F., 1986. Ed. Panamericana.
- Shafer W.G., Levy B.M., Tratado de Patología Bucal, 4a, edición, México, D.F., 1986. Ed. Interamericana.
- Orban, B.J., Sicher, H., Histología y Embriología Bucales, 1a. edición, México, D.F., 1978. Ed. La Prensa Médica.
- Jukk, A., Hevalo, L. Anatomical Characteristics of gingiva, J. Periodontal, 37 (5), 1966.
- Prichard, Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Perio - dental en la práctica odontológica general, 1a. edición, Buenos Aires, Argentina, 1982. Ed. Panamericana.
- Goldman, Cohen, Periodontal Therapy, The C.V. Mosb y Co., 6a. edición, St. Louis 1968.
- Faucett D.W., Tratado de Histología 11a. edición, México D.F., 1988. Ed. Interamericana.