

**Universidad Nacional Autónoma
de México**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

PATOLOGIA PARODONTAL

T E S I S

Que para obtener el título de:

Cirujano Dentista

presentan:

ELISA MARGARITA HERNANDEZ DEL RIO

MARIA ESMERALDA QUIROZ LOPEZ

México, D. F.

1983



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

INTRODUCCION

PROLOGO

METODOLOGIA

- I IMPORTANCIA DEL DIAGNOSTICO EN CAVIDAD ORAL
- II LA HISTORIA CLINICA EN ODONTOLOGIA
- III GENERALIDADES SOBRE PARODONCIA
- IV GENERALIDADES DE PATOLOGIA PARODONTAL
 - IV.1 INFLAMACION
 - IV.2 INMUNIDAD Y ALERGIA
 - IV.3 MECANISMOS PATOGENICOS
 - IV.4 REGENERACION Y REPARACION

D I A B E T E S M E L L I T U S

- V ENFERMEDADES PARODONTALES Y SU TRATAMIENTO
 - V.1 AGUDAS
 - V.2 CRONICAS
 - V.3 DEGENERATIVAS
 - V.4 HIPERPLASIAS GINGIVALES

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

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

Dentro de las observaciones que nos motivaron a realizar éste trabajo fueron las siguientes:

Con frecuencia los pacientes que acuden al consultorio dental no le dan la debida importancia a la enfermedad periodontal por desconocerla, acuden para atenderse de un dolor ó cualquier otra molestia relacionada con el diente, sin considerar que ésta no va a ser suficiente si previamente no se corrige la enfermedad periodontal que persiste.

Además existe como se podrá observar en el desarrollo del mismo un sinnúmero de enfermedades, que por el dolor, molestias y por la sintomatología general no pueden quedar sin tratamiento y/o atención inmediata, por lo anteriormente expuesto podemos mencionar los siguientes objetivos:

- Resaltar la necesidad de ésta disciplina dentro de la odontología .
- Elaborar brevemente los conceptos que integran la patología parodontal.
- Resaltar la importancia metodológica de las reglas a seguir para la elaboración de una historia y un diagnóstico adecuado en ésta disciplina como dentro de la práctica odontológica.
- Cómo profesional sentir la necesidad del trabajo en equipo, con un grupo interdisciplinario .

- Crear la responsabilidad profesional, de que un paciente con problemas de otra especialidad y que no esté a nuestro alcance resolver, debemos remitirlo al especialista correspondiente, ó al menos concientizar al paciente de su problema.

Para realizar este trabajo se utilizarón los textos clásicos que se consideran son de aceptación, ya que cumplen el objetivo que se perseguía.

P R O L O G O

Como profesionales del área odontológica, en éste caso particular consideramos conveniente enfocar nuestro tema de tesis a la patología parodontal.

Por considerarlo de suma importancia y porque a pesar de las muchas especialidades en ésta área , es necesario hacer resaltar su trascendencia.

Puesto que muchas enfermedades bucales (resorción ósea, movilidad, pérdida dentaria) son consecuencia de éstas patologías que no pueden quedarse sin atención inmediata.

Por ejemplo una gingivitis que no se atiende puede degenerar a parodontitis, resorción, movilidad y por lo tanto pérdida dentaria. Con esto queremos decir que si a una enfermedad no se le atiende desde su base e inicio, serán los tratamientos por demás inútiles.

Y ésto sería como si obturáramos una pieza dentaria sabiendo que se va a perder posteriormente.

Por eso consideramos que desde el punto de vista fisiológico es importante ésta especialidad, y así también las demás disciplinas son necesarias para una óptima salud.

Sin olvidar un diagnóstico conciente y tempranamente realizado de cualquier lesión que se presente.

M E T O D O L O G I A

El esquema de investigación que se utilizó fue:

Un estudio formulativo ó exploratorio en ocasiones llamado preliminar, para reconocer más profundamente las variables del marco teórico de referencia.

Una vez en mente el problema a tratar, se tuvo la necesidad de familiarizarnos sobre el tema de estudio, para poder aclarar los conceptos lo mejor posible.

Elegimos el estudio exploratorio ya que contemplaba los dos aspectos principales que eran necesarios para la elaboración del tema a desarrollar.

El estudio de la bibliografía, el contacto con el tema de estudio y leer previamente la literatura pertinente nos ayudó a planificar el trabajo y a elegir solamente aquellos aspectos que nos ayudarían a integrar el mismo.

El conocimiento de la bibliografía en éste caso, fué el exclusivo y sólo se utilizó el repaso y reconstrucción de lo ya elaborado previamente por reconocidos autores;

Una vez conocida de antemano toda la bibliografía que nos serviría como fuentes documentales fué como se pudo pensar en un esquema de presentación lo más lógico y coherente con el propósito de elaborar un trabajo sencillo.

CAPITULO 1

IMPORTANCIA DEL DIAGNOSTICO EN CAVIDAD ORAL

IMPORTANCIA DEL DIAGNOSTICO EN CAVIDAD ORAL

La enfermedad debe ser primero identificada y luego eliminada. El éxito del diagnóstico está supeditado al procedimiento empleado, su base es un adecuado interrogatorio y exámen del paciente, se debe tener desde estudiante la aptitud para formular un acertado diagnóstico, en ocasiones suele creerse que no es de importancia. Una historia breve pero buena es el producto de una adecuada práctica y adiestramiento en la disciplina del diagnóstico bucal. Se debe habilitar al estudiante para -- iniciarse en la práctica de la odontología y que permita un -- progreso continuo de su capacidad diagnóstica. El Método-Hipocrático de observación y descripción sistematizada es el fundamento del diagnóstico bucal.

Actualmente el estudio y la práctica de la odontología deben - tomar en consideración no sólo los cambios producidos en el - tratamiento de la enfermedad sino también los progresos de su prevención. En la actualidad como consecuencia de la educación dental y control de la caries, los pacientes ven al odontólogo para un exámen periódico y su intervención en la prevención de enfermedades dentales y periodontales. Como resultado - de éste cambio el odontólogo debe ocuparse no sólo del tratamiento de la enfermedad bucal, sino también del exámen del paciente que está aparentemente bien. Esto significa que deberá desarrollar su habilidad no sólo en los aspectos técnicos de - la odontología restauradora, sino también su agudeza de observación para reconocer la enfermedad incipiente.

No existen dudas sobre la probabilidad de la evolución de una enfermedad descubierta en sus inicios. Esto es tan cierto para las neoplasias , para caries dentales, enfermedad parodontal ,maloclusiones y demás alteraciones de la boca y sus estructuras vecinas .

TIPOS DE EXAMEN

- 1.-Interrogatorio, exámen físico y pruebas diagnósticas especiales.
- 2.-Un exámen clínico breve de las piezas dentarias, tejido de soporte y de la cavidad oral, un exámen radiográfico limitado.
- 3.-El tipo de exámen de urgencia ó limitado necesario para el diagnóstico y tratamiento de estados agudos y urgentes.

Un exámen completo incluirá lo siguiente

- 1.-Historia Clínica, padecimiento principal del paciente, enfermedad actual , antecedentes y exámen general.
- 2.-Exámen Clínico, a) estado general del paciente, b) exámen bucal detallado, c) exámen complementario y pruebas especiales que estén indicadas.
- 3.-Diagnóstico, a) resumen de la naturaleza de la afección, - su etiología y significación, b) pronóstico.
- 4.-Plán de tratamiento.

En la mayoría de los pacientes sometidos a un exámen físico completo, se encontro que padecen algún tipo de enfermedad periodontal que para ellos había pasado totalmente inadvertida. El siguiente bosquejo de exámen se sugiere para obtener un porcentaje amplio de hallazgos.

- 1.- Padecimiento principal, hay que brindarle la oportunidad de expresarse a los pacientes que lo deseen.
- 2.- Cuestionario de salud.
- 3.- Radiografías posteriores de alista de mordida.
- 4.- Evaluación general de las piezas dentarias cariadas, ausentes y -- obturadas.
- 5.- Evaluación general del estado gingival por las alteraciones de forma y color.
- 6.- Evaluación general sobre la presencia de lesiones de los tejidos -- blandos.
- 7.- Evaluación general del estado de higiene bucal.
- 8.- Evaluación general de la oclusión.

Cuando los pacientes manifiesten padecer de una enfermedad periodontal destructiva presente desde muchos años atrás, se quejan casi todos de haberse sometido a muchos exámenes sin haberseles hablado de esa -- alteración. Esto puede evitarse con un completo examen de la boca incluyendo el estudio de las estructuras de soporte dentarios y conversando con el paciente sobre la enfermedad existente y potencial. La responsabilidad del odontólogo no sólo residen en el descubrimiento ó estado -- latente de las lesiones de caries sino también de toda otra enfermedad en la boca que requiera tratamiento o prevención.

Examen de Emergencia, sólo abarca los estudios encaminados a resolver el problema odontológico que se presenta. Este examen no puede reemplazar a uno cuidadoso y completo. Y el inicio de un síntoma no excluye -

la necesidad de determinar las causas y su erradicación, lo que no --
quiere decir que el alivio de los síntomas no tenga un lugar en la prácti
ca odontológica. Aquí el profesional no cuenta con procedimientos de
rutina ó preestablecidos y las circunstancias habrán de determinar la --
orientación de su exámen.

II LA HISTORIA CLINICA EN ODONTOLOGIA.

- II LA HISTORIA CLINICA EN ODONTOLOGIA.
- II.1 GUIA PARA UNA HISTORIA CLINICA.
 - II.1.1 INDIVIDUALIZAR EL TRASTORNO.
 - II.1.2 PADECIMIENTO PRINCIPAL.
 - II.1.3 ENFERMEDAD ACTUAL.
 - II.1.4 ANTECEDENTES PERSONALES.
 - II.1.5 ANTECEDENTES HEREDITARIOS.
 - II.1.6 HISTORIA PERSONAL Y SOCIAL.
 - II.1.7 EXAMEN GENERAL.
- II.2 METODOS DE EXAMEN CLINICO.

CAPITULO II

LA HISTORIA CLINICA EN ODONTOLOGIA.

Probablemente una de las partes más importantes del estudio del paciente es hacer la historia clínica. A pesar de no ser valorada en su importancia, tanto en su práctica como en la enseñanza de la odontología la historia clínica constituye el fundamento, no solo de una inteligente aproximación al diagnóstico sino también el principio del establecimiento de una adecuada relación paciente-odontólogo. Sólo con una correcta y cuidadosa interpretación de la historia clínica pueden ser agrupados los diversos síntomas de la enfermedad. Con frecuencia no se hace un diagnóstico ó prevención de importantes alteraciones patológicas a causa de que lógicamente no se descubren los signos y síntomas de una enfermedad.

En la historia clínica hay que tomar en cuenta las siguientes consideraciones:

- 1). Una enfermedad puede hallarse presente y permanecer ignorada.
- 2). La actitud del paciente es importante para establecer una relación.
- 3). Un diagnóstico que parece obvio puede estar enmascarando una seria enfermedad.

Una historia clínica sin extenderse, puede ser en base a unas pocas preguntas que incluyan lo necesario. Para obtenerla hay que utilizar todos los conocimientos y experiencias ya que:

-Nos va a dar la clave para el diagnóstico.

-Ayuda a enfocar la atención en determinadas zonas.

-Nos previene a tomar las precauciones necesarias al indicar los tratamientos y cuidarnos de posibles contagios.

Un procedimiento uniforme asegurará que se incluyan todos 'los detalles necesarios. Quien efectúe la historia clínica debe conducir de la mano al paciente hacia su objetivo. Acumulando la información pertinente y elemental.

La confianza del paciente se gana a menudo en la primera entrevista y como en ésta ocasión se efectúa la historia, es cuándo el profesional puede establecer una adecuada relación.

Como ya dijimos es valiosa en el diagnóstico y en la relación con el paciente, pero también es importante como ayuda legal ya que en el registro escrito en el cuál se archivarán todos los datos relacionados con los padecimientos actuales y pasados del paciente y se establecerá una base de futuras referencias y provisión de un documento que servirá como evidencia legal de la competencia profesional.

El método básico para obtener una historia clínica. Es la entrevista directa con el paciente por medio de un acercamiento en el cual se le demostrará interés, induciéndole cierta confianza actitud de seguridad y términos que el paciente comprenda.

El plan para obtener una historia clínica debe ser sistemático y seguir una línea definida.

II.1 GUIA PARA UNA HISTORIA CLINICA

Puede seguir éste u otro orden, lo importante es el objetivo que es cubrir un campo mínimo de información en la que se atiendan e incluyan los aspectos significativos.

II.1.1 PADECIMIENTO PRINCIPAL

Serán los síntomas que el paciente nos refiere de algo que aparece como anormal, y eso será lo que se tratará en forma inmediata. También es posible que el paciente no presente una molestia determinada como en el caso de odontalgias y los abscesos.

periodontales que aparecen como padecimiento principal enmascarando una enfermedad más generalizada.

II.1.2 INDIVIDUALIZAR EL TRASTORNO

Es la interpretación del síntoma y su conversión a expresiones semiológicas habituales que nos guíen al diagnóstico.

-Lo que el paciente manifieste al odontólogo va a variar según el nivel del malestar, y el que el paciente lo comunique también depende de otros factores tales como la edad, preocupación, salud, fatiga, percepción.

-Otro factor puede ser la incapacidad del paciente para expresarse y en ésta se le puede ayudar con gestos, expresiones ó términos apropiados para establecer una armoniosa relación Médico-Paciente.

-El paciente también puede interpretar su malestar por medio de la educación dada por los medios de comunicación sobre las enfermedades.

Es necesario determinar el padecimiento principal, ya que es también la base para efectuar el resto de la historia clínica y el plan de tratamiento.

El padecimiento principal no es necesariamente el último que presenta el paciente, y nunca constituye un diagnóstico.

La parte de la historia clínica donde se realiza un análisis de uno ó más síntomas principales y sus características, tiempo de evolución, curso de evolución, carácter y síntomas correlacionados se denominan enfermedad actual.

II.1.3 ENFERMEDAD ACTUAL

Es el relato de las manifestaciones principales y sus síntomas correlacionados desde su aparición hasta el momento de realizar la historia clínica.

-Las manifestaciones posteriores se registrarán según su aparición y relación con la principal.

-También se pueden registrar datos cuantitativos (ejem. - odontología si es intensa como para impedir que el paciente realice sus actividades diarias, si hay disnea al hacer un ejercicio normal, si hay dolor agudo y constante asociado con la masticación).

Primeramente se hará un breve relato del padecimiento principal que incluya su forma de aparición, carácter, localización, relación con ciertas actividades tales como movimiento, alimentación, sueño, frío, calor, etc.

Cada síntoma se investigará a través del interrogatorio detallado. Por ejem. si hubiera la posibilidad de la existencia de otras enfermedades se investigarán los síntomas relacionados con ésta.

II.1.4 ANTECEDENTES PERSONALES

Los antecedentes dentales proveen al odontólogo de la información que lo llevará al diagnóstico y al pronóstico que incluirá:

- Frecuencia de visitas al odontólogo.
- Tratamientos realizados.
- Experiencia durante la aplicación del anestésico local.
- Experiencia durante y después de alguna extracción.
- Terapéutica periodontal anterior, causas y tipo de tratamiento.
- Tratamientos anteriores de ortodoncia.
- Uso de aparatos protésicos, tiempo y modificaciones hechas.

- Tratamientos endodónticos, tiempo y si se hizo apicectomia.
- Cirugías, motivo, forma, y si hubo complicaciones.
- Traumatismos que alguna vez se recibieran en la cara y que hallan afectado algún hueso ó articulación.
- Si hubo alguna cirugía por causa neoplástica de que tipo y en que lugar.
- Irradiación, cuándo afecte cabeza cuello y región facial se debe investigar, ya que la irradiación puede originar alteraciones en la irrigación, en un grado tal que inhiba toda recuperación ante el menor trauma. También las glándulas salivales se hallan frecuentemente irradiadas originando pérdida de la función. Como resultado de ello los pacientes frecuentemente desarrollan caries rampantes y enfermedad periodontal progresiva.
- Alergía -- es importante saber si el paciente presenta alguna intolerancia alguna droga, ya que se puede relacionar y nos ayuda a diagnóstico y al tratamiento. Las drogas pueden producir discracias sanguíneas a través de la destrucción de los elementos sanguíneos -- circulantes ó la depresión de la médula ósea. Las alteraciones incluyen granulocitopenia, púrpura trombocitopenia y anemia aplásica.

II.1.5 ANTECEDENTES HEREDITARIOS

Incluyen también la posibilidad de contactos infecciosos.

II.1.6 HISTORIA PERSONAL Y SOCIAL

Debe incluir estado civil, ocupación, hábitos, religión, alcoholismo, tabaco, hábitos bucales.

II.1.7 EXAMEN GENERAL

Por medio de éste se reduce la posibilidad de pasar por alto algunos síntomas importantes. Las preguntas deberán ser dirigidas

hacia los síntomas.

CEFALEA.- Las causas de mayor vinculación de ésta con el odontólogo son migraña, hipertensión, arteritis temporal, trastornos oculares, sinusales, aquellos asociados con las piezas dentarias, la articulación temporo-mandibular ó los musculos de cabeza y cuello. Los dientes no quedan relegados como causa de neuralgia u otro tipo de dolor facial.

En el caso de estímulos nocivos iniciados en los dientes la contracción sostenida se manifiesta en los musculos maseteros, temporales, occipitales y del cuello.

También se investigará la paciente sobre enfermedades de ojos, nariz, oídos y garganta.

a) APARATO CARDIOVASCULAR

Los síntomas por investigar son: Dolor toraxico, disnea, edema en los miembros inferiores, tos.

-La aparición de dolor en el pecho durante el ejercicio ó stress emocional, puede ser señal de angina de pecho. Deberá determinarse el tipo de dolor y su localización.

-La disnea puede ser de origen cardíaco, pulmonar ó psíquico. Las enfermedades cardiovasculares exigen una evaluación médica previa a cualquier tratamiento odontológico.

b) TRASTORNOS GASTROINTESTINALES

Pueden originarse por mala higiene bucal, enfermedad periodontal, dentaduras ineficaces. Una revisión incluirá las siguientes preguntas; sobre náuseas, vómito, regurgitación, indigestión anorexia, disfagia, constipación, diarrea, hematemesis y melena.

- Las odontalgias pueden producirse por: sinusitis, anemia, insuficiencia cardíaca, traumas leves, embarazo, menstruación, angina de pecho, parotiditis, cambios de altitud, neuralgia

del trigémino.

- La Xerostomia puede asociarse a: intoxicaciones, desgaste de dentaduras, infección de vincent, estomatitis herpética y otros trastornos funcionales.
- La dificultad de la masticación puede ser por: Odontalgia, mal oclusiones, enfermedad parodontal, insuficiencia de las superficies oclusales, enfermedad de la articulación temporo-mandibular, lesión de la mucosa bucal, disfunción muscular.

c) SISTEMA GENITO URINARIO

Las manifestaciones de los trastornos a éste nivel son: disuria, poliuria, hematuria. Y también se le debe interrogar al paciente sobre enfermedades venéreas.

El valor de la información recogida puede fundamentarse en: trastornos metabólicos (diabetes mellitus) y edema generalizado.

- Las enfermedades venéreas pueden tener relación con ciertas enfermedades de la boca por ejem. glositis sifilítica, incisivos de Hutchinson, molares en forma de pana 1. Excepcionalmente la gonorrea puede interesar la articulación Temporo-Mandibular, provocando artritis aguda.

En algunas mujeres se asocia la menstruación con odontalgias, ulceraciones mucosas, tumefacciones de las glándulas salivales, y hemorragias gingivales.

También no es poco frecuente encontrar en mujeres embarazadas y en postmenopáusicas gingivitis y mucosas dolorosas.

d) SISTEMA NEUROMUSCULAR

Se debe preguntar lo relativo a: Síncope, convulsiones, parestesia anestesia, confusión mental, pérdida de memoria, bruxismo, neuralgias, neurosis, trismos, miositis.

--El síncope en relación con procedimientos dentales.

-- Parestesia ó anestesia relacionadas con extracciones con convulsiones, confusión mental.

--En historia de odontalgias y dolor referido se interrogará -- sobre el tiempo de aparición, tipo de dolor, extensión difusión, y factores que puedan intervenir como calor, frío, alimentos.

Huesos y Articulaciones.- Las preguntas se dirigirán a conocer la existencia de traumas previos, dolor, tumefacción, calor, - limitación de los movimientos, duración de los síntomas, forma de aparición.

Teniendo en cuenta la historia previa de escorbuto infantil, - raquitismo, osteomielitis, poliomielitis, parálisis cerebral, atrofia muscular y hemofilia .

La evaluación de la articulación tempor-mandibular deberá compararse con las demás articulaciones, ya que la misma enfermedad que puede estar presente la afecte.

II.2 METODOS DE EXAMEN CLINICO

Se basa principalmente en la inspección, palpación, percusión y auscultación.

a) INSPECCION.- Es una evaluación visual sistemática del paciente en la cual se observa; color de piel y mucosa, contornos superficiales y movimientos funcionales, estados orgánicos,- constitución fisiológica y psicológica.

b) PALPACION.-,Aquí se toca ó presiona sobre las estructuras -- orgánicas en las distintas partes del cuerpo. En ocasiones la palpación se hace bimanual como en el piso de la boca. Es necesario tener conocimiento de las particularidades anatómicas y funcionales de las estructuras que se están examinando.

c) PERCUSION.- Esta técnica se basa en golpear los tejidos con los dedos ó un instrumento mientras el examinador - escucha los sonidos resultantes. La percusión es valiosa para la evaluación y localización de procesos inflamatorios periodontales.

En ocasiones la sensibilidad dentaria se localiza con - ésta técnica. En los dientes se puede realizar con el mango de un explorador y se hace directamente en ángulo recto a la superficie incisal, oclusal lingual, ó bucal en forma suave.

d) AUSCULTACION.- Se escuchan los sonidos producidos dentro del organismo y se consideran anormales los crujidos y - chasquidos de la articulación temporo-mandibular, bruxig mo en restauraciones mal adaptadas, golpeteo de las prótesis durante la fonación y la masticación.

III GENERALIDADES SOBRE PARODONCIA

III GENERALIDADES SOBRE PARODONCIA

III.1 CONCEPTO

III.2 TEJIDO CONECTIVO O LAMINA PROPIA

III.3 TEJIDO EPITELIAL

III.4 ENCIA

III.5 HUESO ALVEOLAR

III.6 CEMENTO

III.7 LIGAMENTO PERIODONTAL

CAPITULO III

GENERALIDADES SOBRE PARODONCIA

III.1 CONCEPTO DE LA PARODONCIA

La parodoncia es la rama especializada de la estomatología que se dedica al estudio del parodonto tanto en salud como en enfermedades y a la prevención y el tratamiento de las enfermedades parodontales.

Elementos que lo forman: Está formado por tejido conectivo suave y duro y cubiertos de epitelio escamoso estratificado y son Encía, el ligamento periodontal, cemento radicular, hueso alveolar.

III.2 TEJIDO CONECTIVO O LAMINA PROPIA

Está compuesto por fibras colágenas a partir de fibroblastos, existe en la lámina propia pocas fibras elásticas, también vasos, nervios, linfocitos, células plasmáticas, macrófagos, fibroblastos, mastocitos ó células cebadas.

Está limitada externamente en dos niveles:

- 1.- El nivel superficial que corresponde a la membrana basal.
- 2.- El nivel profundo limitado por perostio del hueso alveolar.

La sustancia fundamental de la Lámina Propia:

- Mucopolisacaridos, el principal el Acido Hialurónico (Acido glucurónico y acetil glucosamina en partes iguales)
- Agua contenida en suero fisiológico
- Proteínas
- Elementos Celulares (fibroblastos, mastocitos, leucocitos - polimorfonucleares, macrófagos, linfocitos.

La sustancia fundamental se encuentra en forma de gel, con cieg

ta viscosidad que le permite actuar como protector ante elementos extraños que puedan penetrar al tejido.

III.3 TEJIDO EPITELIAL

El Epitelio está formado por cuatro capas:

- La cuarta capa se encuentra en la parte más externa y es la Cornea escamosa ó de queratina
- La tercera es la capa granular
- La segunda es la capa Espinosa (contiene cels. que cumplen función sensitiva)
- La primera es la capa bazal (células de queratinocito y melanocito)

Enseguida se encuentra una membrana bazal que separa al epitelio del tejido conectivo.

También el epitelio está constituido por una sustancia Intercelular formada por:

- Todas las células del epitelio
- Acido Glucurónico en ~~forma~~ libre
- Exosaminas
- Agua contenida en suero fisiológico

Epitelio Bucal Externo - está constituido por las cuatro capas

Epitelio Reducido del Esmalte- está en la parte media de enca marginal y unión con el diente y lo forman la primera y segunda capa.

Epitelio Crevicular - deriva de los ameloblastos reducidos del órgano del esmalte, es de origen ectodérmico y está formado por la primera y segunda capa. Actúa como -membrana semipermeable permitiendo entrada de elementos al interior del tejido y salida del Fluido Crevi

cular al exterior.

El fluido crevicular - en encía sana se encuentra poco y en inflamación aumenta, por eso prevalece la idea de que el fluido es exudado inflamatorio. El fluido sirve para - limpiar el material del instesticio, también por sus - proteínas plasmáticas presentes ayuda a la adherencia. epitelial, tiene propiedades microbianas y puede ejercer actividad de anticuerpo en defensa de la encía. Su composición es similar al suero sanguíneo (electrólitos, proteínas, inmunoglobulinas)

Adherencia Epitelial - Está compuesta por epitelio escamoso escamoso estratificado y se localiza alrededor del diente en el vértice del interesticio gingival, es una estructura de autorenovación constante con actividad mitótica en todas sus capas estructurales. Al principio de la vida presenta de 3 a 4 capas de células de espesor pero puede alcanzar de 10 a 20 capas en adultos. La terminación de la célula contra la superficie del diente se une (hemidesmosoma) y a través de mucopolisacáridos y ayudadas las células por tres fuerzas -- (puente de hidrógeno, puente tricálcico, fuerza de - van Walls).

III.4 E N C I A

La cavidad bucal está cubierta por una membrana mucosa que se continua hacia adelante con la piel del labio y hacia atrás con las mucosas del paladar blando y faringe.

Membrana mucosa masticatoria--cubre el paladar duro y hueso - alveolar.

Membrana mucosa especializada--cubre el dorso de la lengua

Membrana mucosa de revestimiento--comprende el resto de la muco
sa bucal.

El color de la encía en general es rosa salmón pero puede va --
riar según el color de la piel. El puntilleo puede ser escaso ó
abundante .La consistencia es firme por la colágena de la lámi-
na propia . La terminación de la encía en sentido coronario es_
en forma de filo de cuchillo con respecto a la superficie del -
diente.

Histológicamente, tiene un núcleo central de tejido conectivo cu
bierto por epitelio escamoso, no hay leucocitos migratorios en_
la mayor parte se observan granulocitos neutrofflicos.

- Encía Marginal, Papilar ó libre, se extiende del márgen más -
coronario de los tejidos blandos hasta la hendidura gingival -
(.5 a 2 mm.).

- Encía Interdentaria, llena el espacio interproximal, desde -
cresta alveolar hasta el área de contacto entre los dientes.

- Encía Insertada, va de surco gingival a línea mucogingival de
fondo de saco vestibular y piso de boca.

- Mucosa Alveolar, está antes de fondo de saco, es tejido conec
tivo laxo, presenta aumento de vascularización e irrigación.

- Intersticio ó Surco Gingival, hendidura de forma triangular -
limitada por el diente y epitelio crevicular, es normal de 1
a 3 mm., pero puede ser de 5 a 6 mm. sin datos clínicos, loca -
lizandose apicalmente la adherencia epitelial.

111.5 HUESO ALVEOLAR

Las raíces de los dientes se encuentran incrustadas en los procesos alveolares del maxilar y la mandíbula.

Los procesos alveolares son:

- Estructuras dependientes de los dientes .
- Su morfología es una función de la posición y forma de los dientes.
- Se desarrollan al formarse los dientes .
- Son reabsorbidos una vez que se pierden los dientes.
- El hueso alveolar fija el diente y sus tejidos blandos de re-vestimiento y elimina las fuerzas generadas por el contacto intermitente de los dientes. (masticación, deglución, fonación).

Deposición; El inicio de la formación del hueso alveolar es caracterizado por la deposición de sales de calcio en zonas localizadas en la matriz de tejido conectivo cerca del folículo dentario en desarrollo y como resultado de esto se forman zonas de hueso inmaduro separadas por matriz de tejido conectivo no calcificada.

-La superficie de la masa externa del hueso está cubierta por una matriz ósea no calcificada llamada osteóide .

-Que está a su vez cubierto por fibras colágenas y células que forman el periostio.

-Las cavidades dentro de la masa ósea ó formadas por la resorción revestidas por endostio y que tienen periostio. Estas capas contienen (a) osteoblastos, depositan matriz ósea e inducen a la calcificación y (b) osteoclastos, células multinucleares que

participan en la resorción ósea.

-También existen células progenitoras, por eso el hueso alveolar experimenta crecimiento por aposición y remodelación para ajustarse a las exigencias de los dientes en desarrollo y erupción evolucionando hasta una estructura madura.

-Las células existentes en el periostio se incrustan dentro de la matriz calcificada y son transformadas en osteocitos, pueden comunicarse entre sí por medio de prolongaciones, hay vasos sanguíneos en la masa ósea en desarrollo.

-El crecimiento periférico continuo por aposición da como resultado formación de una capa superficial densa llamada hueso cortical.

-Y la resorción interna y la remodelación dan lugar a los espacios medulares y trabéculas óseas (las paredes de los alveolos varían según la persona y estado patológico) características del hueso esponjoso.

-Al hacer erupción los dientes y formarse la raíz, se produce una densa capa cortical de hueso adyacente al espacio periodontal llamada lámina dura ó placa cribiforme.

El hueso adyacente a la superficie radicular en el cual se insertan fibras del ligamento periodontal se llama hueso alveolar propio.

-La matriz ahora está cubierta por colágeno óseo.

Remodelación; Una característica funcional importante del hueso alveolar es la capacidad de remodelación continua y es respuesta a las exigencias funcionales.

En condiciones normales los dientes se desplazan en dirección mesial y hacen erupción continua para compensar la reducción por

atricción en sus dimensiones mesio-distales y en su altura oclusal. Estos movimientos inducen renovación del hueso alveolar circundante.

La resorción se observa en el lado de la presión y la deposición en el lado de la tensión de la raíz dentaria en movimiento.

Morfología; La estructura alveolar varía , y la forma del hueso puede producirse.

Principios Generales:

a).-La posición, etapa de erupción, tamaño y forma de los dientes son los que determinan la forma del hueso alveolar.

b).-Cuando es sometido a fuerzas dentro de los límites normales fisiológicos, el hueso experimenta remodelación para formar una estructura que elimina mejor las fuerzas aplicadas.

c).-Existe un grosor finito menos del cuál el hueso no sobrevive y es reabsorbido.

-El margen alveolar sigue el contorno de la línea cemento-~~alveolar~~ dentina por eso se nota el festoneado del margen óseo en los dientes anteriores más prominente que en los molares.

111.6 CEMENTO

Se encuentra entre la dentina radicular y los tejidos conectivos blandos del ligamento periodontal. Es una forma especializada de tejido conectivo calcificado que se asemeja al hueso .

El cemento carece de inervación, aporte sanguíneo directo y drenaje linfático. Cubre totalmente la superficie radicular y en ocasiones parte de la corona de los dientes, experimenta sólo cambios de remodelado mínimos .

CEMENTOGENESIS

La formación tanto de dentina como de cemento se efectúa en presencia de la vaina epitelial radicular de Hertwig.

-Al proliferar las células de la vaina epitelial, se presenta la reducción en el grosor de ésta estructura en su parte coronaria. En zonas donde sólo persiste una ó dos capas de células epiteliales, las células de tejido conectivo del lado pulpar se diferencian en odontoblastos y comienza a depositar predentina. Cuando la capa de predentina tiene un grosor hasta de cinco micras se cubre con una sustancia a manera de matriz amorfa y se mineraliza.

Al mineralizarse las células epiteliales de la vaina se separan entre sí al mismo tiempo, la lámina basal que separa a las células epiteliales de la dentina en desarrollo, es remplazada por una capa de fibrillas de colágeno. Esta capa forma el pre cemento. Se acumula una matriz amorfa, se calcifica y los cementoblastos se desplazan a la superficie. Esta capa primaria que cubre la raíz recién formada suele ser acelular, se encuentra adyacente a la dentina. Sin embargo tanto los cementoblastos como las células epiteliales de la vaina de Hertwig pueden verse atrapadas dando lugar al cemento celular que cubre la porción media y apical de la superficie radicular.

-El resultado de la cementogénesis es la formación de una capa delgada de material extracelular calcificado a nivel de dentina y tejido conectivo periodontal.

Morfología

La deposición del cemento no cesa al formarse la raíz, ni al hacer erupción el diente. La aposición puede continuar a través de toda la vida..

Las características de su forma puede variar según el tiempo y el sitio de deposición.

--Cemento Fibrilar, es cuando se observan al microscópico electrónico numerosos haces de fibras, se encuentran con frecuencia en la región cervical, sobre la raíz ó sobre la superficie de la corona.

--Cemento Afibrilar, no contiene fibras colágenas

La composición Química del cemento es similar a la del hueso; --

- las sales inorgánicas existen en forma de cristales de hidroxiapatita.

- La matriz está formada de fibras colágenas

- Contiene material amorfo y denso con granulaciones finas de revestimiento interfibrilar (producto de los cementoblastos)

- Su estructura es quebradiza y también es permeable.

Fisiología

El cemento desempeña tres funciones principales:

- Insertar las fibras del ligamento periodontal a la superficie radicular.

- Ayuda a conservar y controlar lo ancho del ligamento periodontal o sea el espacio.

- Sirve como medio a través del cual se repara el daño a la su--

perficie radicular.

- En dientes humanos normales el grosor del cemento aumenta más ó menos en forma lineal con el aumento de la edad.
- En enfermedad priodontal el aumento cesa.
- El cemento no experimenta resorción y remodelación fisiológica extensa.

III.7 LIGAMENTO PERIODONTAL

Son tejidos conectivos blandos que envuelven a las raíces de los dientes y que se extienden en sentido coronario hasta la cresta del hueso alveolar.

Estructura, Está formada por células residentes, vasos sanguíneos y linfáticos, haces de colágeno y sustancia fundamental amorfa.

Formación, Se forma a partir de los fibroblastos y esto ocurre antes de la primera dentición y en cuatro etapas:

- Primera, Se forman fibras del hueso en forma de pincel y también se forman fibras del cemento unidas.
- Segunda, Crecen las fibras del hueso y las del cemento tienden a unirse a ellas.
- Tercera, Quedan entrelazadas las fibras de cemento y hueso.
- Cuarta, Se forman más fibras cuando el diente entra en erupción, son numerosas y anchas debido al estímulo y a la vez se dividen en crestos alveolares, Horizontales, Oblicuas, Apicales.

Fibras que forman el ligamento Gingival

- Dento Gingivales, van de cemento hacia la Lámina Propia
- Cresto Gingivales, van de Cresta Ósea a Lámina Propia en sentido coronario.

-Circulares, no hay inserción se extienden alrededor del diente

Fibras que forman el ligamento Interdentario

-Transceptales, van de cemento a cemento, mantienen al diente in
terproximalmente.

Fibras que forman el ligamento periodontal

-Cresto Alveolar, va de cresta ósea a porción supraósea de cemen-
to en forma de abanico.

-Oblícuas, van de hueso a cemento, formando ángulo de 90 grados-
con el eje mayor del diente.

-Horizontales, van de cemento a hueso en la parte más apical, --
sirven como amortiguador ya que tienen más sopor-
te.

-Apicales, dirección irradiada de ápice a hueso vecino.

-Oxitalámicas, se insertan en diente ó en hueso en tercio cervi-
cal son fibras elásticas de tejido conectivo laxo
y van paralelas al eje mayor del diente, se resis
ten a la destrucción por ácidos.

Gracias a la organización de los elementos del parodonto se rea-
lizan las siguientes funciones:

-Inserción del diente a su álveolo óseo.

-Resistir y resolver las fuerzas por masticación, habla y deglu-
ción.

-Mantener la integridad de la superficie separando el medio ex--
terno del interno.

-Compensar con remodelación y regeneración los cambios y desgas--
tas por vejez.

-Defensa contra influencia nociva del ambiente externo.

El Tratamiento en General en Parodoncia se Baza:

- a).- Eliminación de la Causa.
- b).- Eliminación de la Enfermedad.
- c).- Crear las condicones para mantener la salud (control de pl
ca ejem:)

IV GENERALIDADES DE PATOLOGIA PARADONTAL

- IV GENERALIDADES DE PATOLOGIA PARADONTAL
- IV.1 INFLAMACION
 - IV.1.1 CONCEPTO
 - IV.1.2 CONSIDERACIONES HISTORICAS
 - IV.1.3 OBSERVACIONES MICROSCOPICAS
 - IV.1.4 SUBDIVISION DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA
 - IV.1.5 COMPONENTES CELULARES DE LA INFLAMACION
- IV.2 INMUNIDAD Y ALERGIA
- IV.3 MECANISMOS PATOGENICOS
 - IV.3.1 COMPONENTES DEL SISTEMA DE DEFENSA DEL HUESPED
 - IV.3.2 MICROCIRCULACION
 - IV.3.3 CELULAS CEBADAS
 - IV.3.4 CELULAS FAGOCITICAS
 - IV.3.5 SISTEMA LINFOIDE
 - IV.3.6 COMPLEMENTO Y COAGULACION
 - IV.3.7 FIBROBLASTOS
 - IV.3.8 INMUNOPATOLOGIA DE LA ENFERM. PERIODONTAL Y GINGIVAL INFLAMATORIA CRONICA
 - IV.3.9 PROSTAGLANDINAS
 - IV.3.10 MECANISMOS DE ALTERACION TISULAR
- IV.4 REGENERACION Y REPARACION

La primera persona que escribió extensamente acerca de la inflamación, añadiendo a dichos signos un quinto fué Functio Loesa, y John Hunter (de 1728 al 1793), sobre pérdida de la función Boerhaane, que vivió de 1668 a 1738, cuando la medicina alemana tenía mayor auge en ese continente insistió en las modificaciones de los vasos sanguíneos en la inflamación creyó en "Un exceso de sangre en la parte inflamada debido al aumento de la presión hidrostática y la fricción de la sangre arterial roja en los conductos más pequeños". Con la aparición del microscopio y su utilización en la patología sus conocimientos se aproximaron a los actuales. El trabajo de Cowper, Haller y Spallanzani en los siglos XVII y XVIII, estableció que el enrojecimiento de la zona inflamada se debía a la distensión de los pequeños vasos sanguíneos y no como se creía al principio, al paso de la sangre por vasos que no la contienen normalmente ó al paso de sangre por los tejidos.

John Hunter, con mentalidad de biólogo experimental reintrodujo el concepto de Galeno "Pero si se desarrolla la inflamación, sea cuál fuere la causa. Sigue siendo todavía un efecto cuya finalidad es devolver a los órganos sus funciones naturales".

Un gran paso hacia la comprensión de la inflamación y hacia la difusión de éstos conocimientos lo dió Cohnheim en 1882 con sus detalladas y precisas descripciones de los fenómenos, que se observan durante la inflamación de tejidos transparentes como son la membrana interdigital y la lengua de la rana.

Llamó la atención particularmente sobre la emigración de corpúsculos blandos de los vasos sanguíneos.

Cohnheim compartió con Samuel, otro pionero en la investigación-

de la inflamación la opinión de que el principal aspecto de la reacción era el aumento de la permeabilidad de la pared vascular éste punto de vista que después ha sido modificado y ampliado.

La interpretación de las observaciones acerca de la inflamación originaron grandes controversias, especialmente después de que la fagocitosis, era el fenómeno central.

Mientras Metehwikoft mantenía firmemente que las células que aparecen durante el proceso inflamatorio era la principal protección del organismo animal contra la invasión microbiana. Surgían argumentos iguales que decían, que la principal función protectora residía en los líquidos de la sangre, la llamada teoría humoral; ésta teoría era formulada y definida por los que fundaran la rama de la medicina que conocemos hoy como inmunología.

El estudio de la inflamación es importante en la patología y se sigue estudiando por los investigadores. Estamos todavía lejos de poder describir todo cuánto ocurre en los tejidos ó de explicar el como y el porque de la secuencia de los hechos que siguen a las lesiones hísticas.

IV.1.3 OBSERVACIONES MACROSCOPICAS

Rubor ó enrojecimiento triple reacción. Lewis y Colaboradores -- describió lo que él mismo llamó "Triple-Reacción" que consiste -- en una zona central de color rojo mate rodeada de un halo rojo -- más brillante y que se sigue de tumefacción de la zona rojo mate En estos simples experimentos aparecen con mucha claridad los -- signos específicos de la inflamación el rubor y el tumor, tam-- bién existe un tercer signo , el calor. La zona de enrojecimiento y tumefacción se nota caliente y si se toma la temperatura de la piel durante éstos cambios se encuentra aumentada.

- Causa de la Triple Respuesta - Lewis y colaboradores observaron que la línea central de color rojo mate que aparece tras la fricción con el borde de una regla se debe a la dilatación de pequeños vasos sanguíneos, vénulas y capilares producida directamente por una sustancia química liberada en el tejido lesionado. Esta sustancia estimula además las terminaciones nerviosas sensitivas en la zona lesionada y desencadena un reflejo de axón por el cuál se dilatan las arteriolas fuera de la zona lesionada. - Así se produce el halo rojo brillante alrededor del sitio de la lesión.

-Concentración de hidrógeniones - Schade, mantiene que los líquidos hísticos se hacen considerablemente más ácidos durante el desarrollo de una inflamación y que la dilatación vascular es producida ó por lo menos mantenida por el aumento en la concentración de hidrogeniones.

- El papel del reflejo axónico en la producción de dilatación arterial. Un estímulo pasa desde la terminación nerviosa sensitiva hasta la bifurcación del axón, desde donde camina antihidromicamente hasta la periferia de nuevo; tras de previos experimentos se concluyó que los reflejos axónicos estaban implicados en fenómenos inflamatorios -

- El papel de los nervios vasomotores - Aparte del reflejo axónico se ha investigado durante muchos años acerca de si los vasomotores y sensitivos de los vasos sanguíneos desempeñan un papel importante en la inflamación. Cohnheim, mantuvo la teoría de que los nervios vasomotores no desempeñaban ningún papel en el desarrollo de la inflamación, pero su influencia ha sido bien comprobada en observaciones practicadas en la oreja del conejo, que -

tiene una inervación doble con nervios dilatadores y constrictores. Según defendía Cohnheim hay evidencias experimentales de -- que todos los fenómenos esenciales de la inflamación pueden producirse en ausencia de conexiones nerviosas.

a).- Calor - Probablemente todos hemos experimentado la sensación de calor que proporciona una infección pequeña. Esto se debe a que normalmente algunas zonas, sobre todo aquellas más ó menos expuestas al aire están a una temperatura inferior a la del interior del cuerpo. Cuando la inflamación dé lugar a que la sañgre del interior pase más rápidamente y en mayor cantidad a través de los vasos dilatados de cualquier zona superficial, los tejidos se calientan más que los de las zonas normales adyacentes, en los que la sangre tiene más tiempo para enfriarse durante su paso a través de la piel. El fenómeno del aumento del calor en una parte inflamada es despreciable en condiciones ordinarias, - excepto en las lesiones de la superficie del cuerpo. Ya que sólo la piel tiene nervios termosensibles, otros órganos son incapaces de distinguir las diferencias de temperatura que se producen

b).- Dolor - No puede precisarse exactamente cuáles son las causas del dolor en la inflamación. Se ha sugerido, pero no se ha comprobado que se liberan sustancias químicas que sensibilizan -- las terminaciones nerviosas de tal forma que reaccionan a estímulos muy ligeros registrando una sensación dolorosa. La pérdida - de la isotonicidad de los líquidos del organismo pueden aumentar el dolor, puesto que éstose produce por la inyección de soluciones hipertónicas e hipotónicas. Y la presión osmótica de los tejidos está alterada durante la inflamación.

c).- Tumor - Alteración de la permeabilidad capilar. El líquido-

que contiene protefmas con el nombre de exudado, se acumula en los tejidos formando una pequeña hinchazón tras las ligeras lesiones localizadas. Y una tumefacción importante en los tipos más graves de lesiones inflamatorias. El análisis de éste líquido muestra su alto contenido en protefmas. Muchas veces el exudado inflamatorio contiene fibrinógeno suficiente para coagular y formar masas de fibrina, que pueden verse fácilmente cuándo el exudado se dispone sobre una superficie. La fibrina se observa también en muchas preparaciones histológicas de tejidos inflamados teñidos adecuadamente.

La velocidad de salida del líquido de un capilar inflamado ha sido estimada en cinco a siete veces mayor que en un vaso normal con niveles similares de presión hidrostática interna y de protefmas plasmáticas.

- Naturaleza bifásica de la respuesta a las lesiones - El desarrollo de un aumento de la permeabilidad vascular después de un traumatismo relativamente discretos está dividido en dos fases.

-La primera fase del aumento de la permeabilidad se caracteriza por su rápido inicio y declive. La segunda se produce de media a una hora después de declinar la reacción inicial. Y la permeabilidad aumentada en ésta fase es máxima durante 3 ó 4 horas, disminuyendo finalmente transcurridos de 6 a 8 horas. Se han encontrado reacciones bifásicas parecidas en la inflamación inducida de otras formas, siendo especialmente clara la respuesta bifásica a los rayos ultravioletas. Existen algunas diferencias en las respuestas de las distintas especies.

- Mediadores Químicos del aumento de la permeabilidad - la atención se concentra actualmente en la investigación de los posibles mediadores químicos de las dos fases de reacción de per---

meabilidad.

Se investigan actualmente cierto número de sustancias más ó menos bien caracterizadas que producen aumento de la permeabilidad vascular y otros cambios que se encuentran en la inflamación y algunas de ellas quizá estén implicados, por lo menos en el primer estadio de las alteraciones vasculares de la inflamación. .

a).- Proteasas, como la plasmina, calicrefna, y el factor globulina de permeabilidad.

b).- Polipéptidos, como la leuxotaxina, bradiquinina y colidina

c).- Aminas, como la histamina y la hidroxitriptamina.

Existen otras sustancias que se pueden considerar como mediadores Nucleósidos y Nucleótidos.

La adenosina y el ácido adenilico se liberan en las quemaduras y son posiblemente responsables de los amplios cambios que se producen tras lesiones graves.

-Hialuronidasa. Pocos minutos después de haberse producido una lesión en una zona alejada de los vasos sanguíneos, puede verse que la sustancia fundamental del tejido conjuntivo de la zona cambia del estado de gel al de líquido. Este cambio pudiera concebirse como debido simplemente a la acción de fuerzas físicas, pero también es posible que esté implicada la enzima hialuronidasa, que despolimeriza los mucopolisacáridos del tejido conjuntivo.

Acido Láctico.- Miles han sugerido que la producción de ácido láctico por glicólisis anaerobia durante la inflamación pudiera ser suficiente para aumentar la permeabilidad de los vasos sanguíneos pequeños.

-- Reacciones de las sustancias que actúan sobre la permeabili--

dad con la inflamación - Wilhem ha afirmado que la prueba de que una sustancia es mediadora natural puede obtenerse de tres formas.

1).- Aislando el factor de permeabilidad en el periodo agudo del proceso inflamatorio.

2).- Surpimiendo la respuesta con sustancias antigénicas específicas.

3).- Despojando al animal del supuesto factor de permeabilidad. Todos los supuestos mediadores hasta ahora mencionados han sido extraídos de exudados inflamatorios como los que pueden producirse en las cavidades pleurales de ratas tras la inyección de turpentina, pero desgraciadamente esto no prueba que se encontrasen allí en una forma activa en la que hubieran podido iniciar o mantener el estado inflamatorio de los vasos.

Otras sugerencias acerca del aumento de la permeabilidad. Se puede mencionar otro posible mediador. Cottra, y Magno han insistido en que la inyección de una solución al 1% de lisolecitina en el ángulo cremaster de la rata produce un aumento de permeabilidad de los capilares como en las venulas, fenómeno que no aparece con los otros mediadores. La lisolecitina puede liberarse en los tejidos por la acción del complemento.

d).- Pérdida de la Función - La disminución o pérdida de la función de las partes inflamadas suele estar producida por reflejo inhibitorio de los movimientos musculares en relación con el dolor además de la incapacidad mecánica que puede producir la hinchazón en las glándulas. La alteración de la función puede ser debida a una interferencia con la actividad de las células específicas; éste problema no está claro y no son muchos los trabajos realizados sobre éste tema.

La Inflamación es un ejemplo de lucha de un organismo y su medio. La función de la inflamación que se observe en cualquier organismo siempre va a consistir en movilizar todas las defensas del cuerpo y llevarlas a las zonas dañadas (Fis., Quím. Microorg., etc.).

Siempre que haya inflamación van haber los mismos cambios tisulares que va a servir para:

- 1.- Llevar ciertas células fagocíticas a la zona, éstas van a ayudar a englobar y digerir bacterias, Células muertas, y otros desechos.
- 2.- También transportan anticuerpos al lugar (gamaglobulinas modificadas) y ésto es mediante el paso de líquidos y proteínas plasmáticas de los vasos sanguíneos al interior de los tejidos.
- 3.- Neutralizar y diluir el factor irritante (por Edema).
- 4.- Limitar la extensión de la inflamación (mediante la formación de fibrina, fibrosis ó revestimiento con tejido de granulación).
- 5.- Iniciar la reparación.

IV.1.4 SUBDIVISION DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA

a - Inflamación Aguda, b - Inflamación Subaguda, c - ~~Inflamación~~ Granulomatosa Crónica.

Las cuatro son semejantes y hay transición de una a la otra, y pueden presentarse en cualquier momento.

La aparición de una a otra depende del tipo, intensidad del factor irritante y la naturaleza del huésped (inmunológico, nutrición, edad, especie).

Desarrollo de la Inflamación Aguda

Como primer paso hay una vasoconstricción intensa que dura de 30 segundos a un minuto y que va a provocar el cierre de los esfínteres precapilares existiendo acumulación de sustancias en esa zona. Hay hipoxia en los tejidos, al no recibir oxígeno se relajan los esfínteres y circula sangre nuevamente, ó sea se forma el edema que provoca el tumor y a mayor cantidad de sangre mayor temperatura y entonces se presenta calor y rubor.

La inflamación aguda se caracteriza microscópicamente por edema y leucocitos polimorfonucleares y clínicamente se distingue por tumor; rubor y calor y dolor (por presión e irritación de las terminaciones nerviosas locales por causa de los productos resultantes del proceso inflamatorio).

Sigue saliendo sangre hasta que la circulación se hace más lenta por la pérdida de agua hasta llegar al éxtasis, en ese momento está en estado de anoxia.

Después del éxtasis salen las cadenas protéicas de la sangre (Albumina, fibrinógeno y globulina), Después de las cadenas protéicas hay salidas de elementos formes (neutrófilos, monocitos y macrófagos).

La Inflamación Aguda se clasifica en: Serosa, Fibrinosa, Purulenta Sanguínea, Flemonosa (es difusa y extensiva de los tejidos sólidos, por ejem. Eriçipela, Celulitis).

Cuando el irritante que produce la inflamación es vencido ó eliminado se resuelve el proceso infeccioso y el tejido retorna gradualmente a lo normal.

Aspectos Químicos de la Inflamación Aguda

Se ha observado que en cualquier tipo de lesión los tejidos reaccionan de una manera más o menos idéntica, no importando la naturaleza de ésta. Esto se debe que una célula que es dañada libera

una serie de sustancias químicas (mediadores) que desencadenan - el proceso de inflamación algunas son:

Histamina.- causa eritema por dilatación vascular.

Leucotaxina.- produce permeabilidad y ocasiona migración de leucocitos.

Exudina.- promueve la permeabilidad capilar.

Necroxina.- causa destrucción de los tejidos.

Pirexina.- ocasiona fiebre.

Factores de promoción de crecimiento, contribuyen a la reparación que dura de días a 2 ó 3 semanas.

Inflamación Subaguda

Es la que presenta características de Aguda y de Crónica puede durar de semanas a meses.

Inflamación Crónica

Una inflamación poco intensa prolongada y proliferativa sobreviene cuando el irritante es de poca virulencia, si la resistencia del huésped es buena ó cuando la inflamación aguda a entrado en las últimas fases. Microscópicamente hay linfocitos, plasmocitos y proliferación fibroblástica. Puede durar de meses a años.

Inflamación Granulomatosa Crónica

La inflamación Crónica puede tener tal respuesta tisular que además de linfocitos y plasmocitos se encuentren también histiocitos, macrófagos éstos pueden constituir masas difusas y este tipo de reacción representa la inflamación granulomatosa crónica - (tuberculosis, sífilis y otros como ejm.).

IV.1.5 COMPONENTES CELULARES DE LA INFLAMACION

a) Leucocitos Polimorfonucleares Neutrófilos.- Estas células -- son predominantes en la inflamación aguda, su periodo de vida

- es de 7 hrs. y sus funciones son fagocitosis y lisis de bacterias, fibrina y desechos celulares. Su PH es ácido (3), contiene protefnas líticas (fagocitinas, leucinas) que actúan cuando los neutrófilos mueren diluyendo los tejidos.
- b) Leucositos Polimorfonucleares Eosinófilos.- Se observa en pacientes hipersensibles ó con infecciones parasitarias, se cree que estas células transportan histamina y son capaces de fagocitosis, se presentan en los tejidos en vía de curación.
- c) Leucocitos Polimorfonucleares Basófilos.- Se cree contienen heparina e histamina. Es probable desempeñen un papel en la inflamación.
- d) Linfocitos.- Se observan en casos de inflamación Crónica - son fagocitarios pero su función principal es de transportar y liberar anticuerpos.
- e) Plasmocitos.- Se observan también en casos crónicos. Estas células son las principales productoras y transportadoras de anticuerpos, su citoplasma contiene gran cantidad de gamaglobulinas y son prominentes en los casos de hipersensibilidad.
- f) Monocitos e Histiocitos.- Ambas células están relacionadas y se observan en toda clase de inflamación, sobre todo en la granulomatosa crónica, estas células se mueven con facilidad y sus funciones son fagocitosis y la digestión intracelular, por la digestión de enzimas proteolíticas. Permanecen activas a un PH inferior a 6.8 y por lo tanto persisten después que los neutrófilos han sido destruidos y también producen anticuerpos

IV.2 INMUNIDAD

Es la capacidad de resistencia de un organismo a las infecciones. Existe la inmunidad congénita ó de especie, ésto es que ciertas

especies predominantemente padecen una enfermedad).

Inmunidad Adquirida.- Esto es cuando un individuo entra en contacto con un microorganismo patógeno, el cual estimula producción de sustancias específicas en el organismo del huésped. Y si el individuo posteriormente tiene contacto con el mismo microorganismo esas sustancias (anticuerpos lo destruirán).

Inmunidad Adquirida Natural.- Es cuando el huésped hace contacto con el microorganismo y le produce cierta enfermedad por lo cual el mismo huésped va a estar en condiciones de resistir el mismo microorganismo si hubiere reinfección.

Inmunidad Adquirida Artificial.- Es cuando el primer contacto del huésped con el microorganismo es de forma artificial por ejm. las vacunas.

Todas las proteínas solubles(ejm. de bacterias y virus) introducidas en un huésped estimulan algunas células de su sistema retículo endotelial (ganglios linfáticos, vasos, médula ósea, cel. -- hepáticas de Kupffer) a producir anticuerpos son moléculas de -- Seroglobulinas Modificadas.

Cuando estos anticuerpos entran en contacto con la proteína ó germen que causaron su producción (antígeno) pueden destruirlo por precipitación, lisis, aglutinación, neutralización ó bien promueven su fagocitosis (y se les denomina según el caso, precipitina, aglutinina, opsoninas, etc.).

Es muy probable que los plasmocitos y cels. reticulares produzcan anticuerpos que son transportados por plasmocitos y linfócitos. Además de las proteínas que constituyen la forma más común de antígeno, una estructura compleja de lípidos y carbohidratos también puede estimular la formación de anticuerpos.

Porque las reacciones inmunes son de gran beneficio en la defen-

sa del huésped, las miasmas pueden volverse contra el huésped inmunológicamente competente con efectos nocivos y se les suele denominar hipersensibilidad ó Alergias.

Las reacciones de este tipo parecen figurar en la patogénesis de las lesiones inflamatorias crónicas incluyendo la enfermedad periodontal.

Una vez producidos los anticuerpos correspondientes a un determinado antígeno penetran en la sangre (anticuerpos circulantes), - luego en la linfa y líquidos tisulares y finalmente se adhieren a las células (anticuerpos fijos).

Si un individuo que ya fue expuesto a un antígeno se expone a una segunda dosis del mismo sucede que:

El antígeno puede ser neutralizado ó destruido en la corriente sanguínea por los anticuerpos circulantes y la persona queda inmune a sus efectos nocivos.

-ó los anticuerpos circulantes no sean suficientes al antígeno y este llegue a los anticuerpos fijos por lo tanto, la reacción - destituye a la célula ó conduce a liberación de histamina (u otra similar) produciendo efectos adversos como mayor permeabilidad de las paredes de los vasos sanguíneos (urticaria) ó espasmo de músculo liso ejm. (asma).

El fenómeno en el cual una segunda dosis de un antígeno reacciona con anticuerpos fijos y produce respuestas tisulares alteradas se denomina Alergia ó hipersensibilidad. (inmediatas y tardías I, II, III, IV) 2 ó 3 días.

En tal caso, el antígeno puede llamarse alérgeno.

El individuo que tuvo contacto con el antígeno y que en un segundo contacto presenta respuesta alérgica, es un individuo sensibilizado.

Si se provoca una respuesta alérgica es un paciente sensible (inyección accidental) a la misma, la respuesta alérgica que resulta será Shock anafiláctico.

Si la alergia se debiera a alguna comida, polen, polvo, etc. se llama Atopia y se cree es hereditaria.

Alergia Bacteriana- ejm. la tuberculosis que es una respuesta alérgica a una proteína bacteriana.

Lesiones Orales de Indole Alérgica.- Estomatitis medicamentosa (queilitis, glósitis) Eritema Mitiforme, Gingivitis puede producirse la aplicación de un anestésico local, como alergia retardada.

Enfermedades Autoinmunes.- En éstas el antígeno es una parte integrante de las propias cels. del paciente, así el enfermo se sensibiliza ó vuelve alérgico a sus propias células ó tejidos. - Ejm. Lupus Eritomatoso Sistémico, Artritis Reumatoidea.

IV.3 MECANISMOS PATOGENICOS

Existe una idea en general de que la enfermedad gingival inflamatoria crónica y periodontal es provocada en definitivo por placamicrobiana ó por microorganismos específicos en el surco gingival y bolsa periodontal.

Se han realizado progresos admirables en el control de algunas enfermedades microbianas y han sido controladas con mayor facilidad las infecciones agudas como, viruela, difteria, sarampión en estas enfermedades la patogénesis y la reacción son razonablemente francas.

En infecciones agudas las manifestaciones patológicas de la enfermedad pueden ser causadas directamente por los microorganismos mediante la invasión de los tejidos y la elaboración de to

xinas y otras sustancias nocivas que conducen a enfermedad y a necrosis de los tejidos, en la mayoría de los casos la reacción en el huésped es protectora.

Con el progreso logrado en el control de infecciones agudas, - las enfermedades con componentes importantes inflamatorios crónicos e inmunopatológicos aún no son bien comprendidas. En enfermedades de este tipo la patogénesis es mucho más compleja, el agente causal es predominantemente patógeno debido a que activa a los mecanismos de reacción del huésped. De tal manera que se convierte en más destructivos que protectores y no se ha logrado avanzar en este tipo de enfermedad.

IV.3.1 COMPONENTES DEL SISTEMA DE DEFENSA DEL HUESPED

La enfermedad periodontal gingival inflamatoria comienza en la encía marginal adyacente al surco, y al progresar la enfermedad se extiende hacia los tejidos conectivos profundo y al hueso.

Las principales alteraciones patológicas de los tejidos incluyen proliferación y migración del epitelio de unión y su conversión a epitelio propio de una bolsa, inflamación, cambios inmunopatológicos, alteraciones del tejido conectivo y resorción ósea. También ocurren cambios como alteraciones de la sustancia fundamental amorfa. Los tejidos conectivos periodontales normales, contienen vasos sanguíneos y linfáticos, fibroblastos, células cebadas y macrófagos y existe una transmigración continua aunque de bajo nivel de leucocitos. Todas estas células y estructuras participan en la reacción normal de defensa del huésped que comienza al principio normal de la acumula-

ción de la placa y posee una fuerza suficiente para participar en el daño subsecuente a los tejidos.

IV.3.2 MICROCIRCULACION

La microcirculación está formada por las arteriolas, capilares vénulas postcapilares y venas, es el sitio de la reacción inicial a la agresión. Los vasos se encuentran forrados por células endoteliales intactas unidas entre sí firmemente y sin poros estructurales.

Existe una lámina basal sobre la que descansan estas células -- formadas principalmente por catágeno y glucoproteínas sintetizadas por las células endoteliales mismas.

La lesión es una reacción inmediata por la microcirculación. Inicialmente existe una constricción momentánea a los vasos seguida inmediatamente por vasodilatación y reducción del flujo sanguíneo. La superficie del lumen de las células endoteliales se vuelve pegajosa, la permeabilidad vascular aumenta y -- los componentes del plasma de cualquier tamaño pasan de los vasos hacia los espacios extravasculares. Los leucocitos polimorfo nucleares se adhieren a las paredes endoteliales pegajosas y comienzan abrir las uniones intercelulares.

Los Neutrófilos emigran de los vasos hacia el sitio de la lesión, dirigidos por agentes quimiotácticos. También hay agregación de plaquetas y activación de la cascada de la coagulación. Puede presentarse coagulación tanto intravascular como extravascular.

Como consecuencia de esto, se forma un exudado inflamatorio -- constituido por todos los componentes del suero sanguíneo: fibrina, eritrocitos y formas granulocíticas. En esta etapa la

reacción se denomina INFLAMACION AGUDA (ésto puede observarse - en un individuo dos o cuatro días después del comienzo de la placa. Dependiendo de la naturaleza y magnitud de la lesión, del - carácter de la lesión, y del carácter de la reacción del hueso-- ped, la lesión puede resolverse rápidamente y el tejido restau-- rase a la normalidad, ó puede ser que evolucione hasta conver-- tirse en lesión INFLAMATORIA CRONICA , en éste caso estarán pré sentes los macrófagos y células linfoides a los pocos días.

Los cambios en la microcirculación y en la formación de un exu-- dado inflamatorio agudo son provocados por sustancias químicas liberadas en el sitio de la lesión y se les llama mediadores.

La histamina es un mediador que aumenta la permeabilidad vascu-- lar es producida en las células cebadas y se almacena en los -- gránulos de éstas. La histamina también es liberada por plaque-- tas de la sangre y células endoteliales lesionadas.

Las quininas otra familia de peptidos es otro grupo de sustan-- cias vasoactivas liberadas durante la lesión y participan en la fase aguda de la inflamación.

IV.3.3 CELULAS CEBADAS

Estas células se encuentran ampliamente distribuidas en la cor-- tis y otros tejidos conectivos en especial, en los vecinos a - los vasos sanguíneos. Las Células Cebadas se encuentran normal-- mente en el epitelio de unión y en los tejidos conectivos gingi-- vales.

Las células se caracterizan por la presencia de grandes gránulos que están formados por heparina, histamina ó seratonina y protea-- sas. La desgranulación ó liberación de sustancias por los gránu los puede ocurrir por: estímulos como factores liberados por el

suero por edotoxinas, lesión, exposición a ciertas toxinas y otras sustancias bacterianas, también las reacciones inmunológicas.

La liberación de histamina puede ser inhibida por la presencia de prostaglandinas, y la producción y liberación de las prostaglandinas por eosinófilos en lesiones inflamatorias es una forma en que es controlada la actividad de las células cebadas. Las células cebadas en el epitelio de unión y en los tej. connec. gingivales pueden participar en la reacción inflamatoria aguda como fuente de histamina.

IV.3.4 CELULAS FAGOCITICAS

A) - Neutrófilos:

Los Neutrófilos forman aproximadamente el 60% de los leucocitos totales en la circulación, tardan 3 días más o menos para madurar en la médula ósea y circulan 12 horas.

Los neutrófilos forman la primera línea de defensa contra toda agresión y están presentes en todas las lesiones inflamatorias. Su función primaria es la de protección, el acumularse en los sitios de la lesión, engloba, mata, digiere a los microorganismos y destruye otras sustancias nocivas. Los neutrófilos pueden operar en ambientes de baja tensión de oxígeno y un P H ácido (se encuentra generalmente en tejidos lesionados). Los neutrófilos poseen poca capacidad para sintetizar proteínas, más bien llevan en forma granular todas las sustancias necesarias para la fagocitosis y destrucción de microorganismos. Los neutrófilos poseen la capacidad de reaccionar con agentes quimiotácticos, la mayor parte de las bacterias incluso las de la placa dental poseen la capacidad de producir péptidos con los cuales reaccio--

nan quimiotácticamente los neutrófilos.

Aunque su función es la de defensa del huésped, los neutrófilos también participan en la destrucción tisular, la lisis de los tejidos conectivos y la destrucción ósea que acompaña a las infecciones agudas que forman pus, son quizá causadas por sustancias bactericidas, los neutrófilos llevan hidrolasas ácidas potentes y una colagenasa que posee la capacidad para destruir el colágeno y otras sustancias de los tejidos conectivos y de inducir resorción ósea.

Algunas actividades de los neutrófilos tienden a provocar la -- persistencia de la reacción inflamatoria y las reacciones que se producen pueden ser la causa de la cronicidad de la inflamación gingival.

B) - Macrófagos:

Los fagocitos mononucleares se originan en la médula ósea y son transportados a través del cuerpo, como monocitos de sangre periférica. Y al llegar a los tejidos los monocitos se diferencian en macrófagos.

Los macrófagos han sido considerados importantes en el sistema de defensa del huésped, debido a su capacidad para ingerir, matar y digerir microorganismos y otras sustancias extrañas. Y -- ésto en gran parte depende de su relación con otros leucocitos, el sistema inmune y el complemento.

Los macrófagos liberan una proteinasa con capacidad de desdoblar el Carbono 5 produciendo sustancias que atraen neutrófilos. La interacción previa de sustancias extrañas con anticuerpos específicos y con el complemento, favorece la actividad fagocítica por los macrófagos. Y éstos constituyen un componente integral e indispensable de la reacción inmunológica normal. Tanto

los linfocitos B como los T reaccionan con el antígeno y el mitógeno después de ser procesados y presentados por macrófagos. Los macrófagos estimulados producen sustancias que regulan la acción inmune. Además existen pruebas de que los macrófagos tienen la capacidad de producir prostaglandinas y esta familia de sustancias puede también regular la actividad de las células linfoides.

Los macrófagos son capaces también de desempeñar una función reguladora de la función de los fibroblastos. Además los macrófagos activados ya sea por endotoxinas ó linfoquinas producen y liberan colagenasa. Las enzimas liberadas poseen la capacidad para provocar daño tisular del tipo observado en las reacciones inflamatorias e inmunológicas incluyendo la enfermedad periodontal.

IV.3.5 SISTEMA LINFOIDE

El sistema inmunológico está formado por células derivadas de la médula ósea y localizadas en la sangre y linfa circulante; en los diversos tejidos linfoides incluyendo ganglios linfáticos, amígdalas, vasos, estructuras de Peyer en el sistema gastrointestinal y también, en las células linfoides diseminadas en los tejidos ó en sitios de inflamación crónica. La estructura general del Sistema Linfoide es:

A) - Linfocitos B y T; existen dos porciones distintas aunque relacionadas del sistema linfoide: La inmunidad Humoral que en los humanos se supone está representada por tejido linfoide del intestino. Estas células denominadas linfocitos B al ser expuestas a un antígeno dan lugar a la formación de células plasmáticas maduras las producen la mayor parte de las inmunoglobulinas.

bulinas circulantes.

Las reacciones inmunológicas provocadas en parte, por células - son desempeñadas en parte por los linfocitos T que se diferen-- cian bajo la influencia del Timo.

Tanto los linfocitos B como los T tienen capacidad para respon-- der a un antígeno durante su diferenciación y ambos circulan co-- como linfocitos a través de la sangre y Linfa.

Las células linfoides y las sustancias producidas por las mis-- mas, abarcando anticuerpos y linfocinas reaccionan en forma in-- tima con otros sistemas incluyendo Microcirculación, Sistema de coagulación, Sistema de complemento, y otras células como macró-- fagos, leucocitos polimorfonucleares, células cebadas, fibro-- blastos y cels. óseas.

Este conjunto de interacciones se conoce como el Sistema de De-- fensa del Huésped y reacciones de reparación de heridas. Las ma-- nifestaciones de éstas reacciones dependen en gran parte de la naturaleza y magnitud de la agresión y de su extensión.

Los Linfocitos T, estimulados dan lugar a una población de céls que no producen anticuerpos sino llevan en sus superficies si-- tios específicos reconocedores de anticuerpos.

Estas céls. recirculan y participan en una gran variedad de reac-- ciones incluyendo vigilancia inmunológica, discriminación entre antígenos y una función auxiliar en la producción de anticuer-- pos por céls. B. Algunos linfocitos sensibilizados producen lin-- focinas.

El Segmento Humoral del Sistema inmunológico es eficaz en la de-- fensa contra diversas infecciones bacterianas.

Los efectos de los anticuerpos:

--- Toxinas y otras sustancias antigénicas nocivas que son inactivas y neutralizadas por combinación con anticuerpos específicos formando complejos inmunes. Estos complejos son ingeridos y eliminados con mayor facilidad por los fagocitos que el antígeno sólo.

--- El anticuerpo específico se combina con los determinantes superficiales de bacterias invasoras para formar un complejo inmune que activa al complemento y conduce a la bacteriolisis.

--- Los anticuerpos cubren con opsoninas y otras sustancias extrañas a las bacterias haciendo más posible la fagocitosis por neutrófilos y macrófagos.

B) - Linfocinas. Las células linfoides B y T en transformación producen y secretan numerosas sustancias además de las inmunoglobulinas responsables de una gran variedad de actividades biológicas. Estas sustancias se denominan mediadores solubles ó linfocinas.

La producción de linfocinas puede presentarse independientemente de la síntesis del DNA y la mitosis, una información que revela que sólo ciertas poblaciones de células pueden estar involucradas, ó que las células activadas puedan producir linfocinas.

Algunas de las linfocinas que se consideran de especial importancia en la enfermedad inflamatoria gigival y periodontal incluyen a los factores citotóxicos, quimiotáctico y activador de los osteoclastos.

Las células linfoides activadas producen ciertos factores adicionales biológicamente activos. Estos incluyen sustancias estimulantes, inhibidoras ó ambas de la proliferación de células linfoides.

Las sustancias liberadas por los linfocitos sensibilizados reaccionan con los antígenos ó mitógenos induciendo efectos sorprendentes en la morfología y propiedades funcionales de monocitos y macrófagos. Estos incluyen:

Factor activador de macrófagos -- inducen a los macrófagos no -
activados.

Factor quimiotáctico de macrófagos -- ejerce efecto quimiotácti
co.

Factor activador de osteoclastos -- induce a la liberación de -
calcio y a aparición de os-
teoclasto es importante en
periodontitis crónica.

Linfotoxina -- mata inespecíficamente a ciertas células.

C) - Anticuerpos y Complejos Inmunes. - Una gran parte de la inmunoglobulina circulante es producida por células plasmáticas maduras aunque también cierta cantidad puede ser elaborada por los linfocitos. Cualquier célula plasmática hace una inmunoglobulina con una sola especificidad, aunque las céls. estimuladas pueden producir IgM en una etapa temprana de diferenciación antes de la producción de IgG ó IgA por la célula totalmente diferenciada. Algunas células plasmáticas pueden fabricar anticuerpos contra algunos antígenos en ausencia de linfocitos T, pero la producción de anticuerpos a otros no es comprendida actualmente.

Se han identificado y parcialmente caracterizado cinco moléculas diferentes de inmunoglobulinas:

La inmunoglobulina IgG es la más abundante en el hombre. Este tipo de anticuerpo forma más del 85% del total de las inmunoglobulinas en el hombre en total en el suero normal y es causante

de la protección contra la mayor parte de los agentes infecciosos diseminados en la sangre incluyendo bacterias, virus, parásitos, hongos.

Es producido por células plasmáticas localizadas en todos los tejidos linfoides salvo el timo, posee 23 días de vida, las moléculas pasan fácilmente la pared endotelial vascular alcanzando alta concentración de los líquidos extravasculares. En la enfermedad normal e inflamada se encuentra en grandes cantidades. Sus anticuerpos se ligan fácil a los antígenos solubles e insolubles y los complejos inmunes que resultan tienen capacidad para activar el complemento.

La inmunoglobulina IgM es la mayor de éstas moléculas y debido a esto, están limitadas en un espacio intravascular, es posible sea de gran importancia ante la reacción inmune primaria inducida por la exposición inicial a un antígeno extraño.

Los anticuerpos de la IgM son importantes en la defensa normal del huésped así como en las reacciones inmunopatológicas, sus moléculas aglutinan antígenos y poseen la capacidad para activar y ligar el complemento. Las células plasmáticas, productoras de la IgM se encuentran presentes en pequeña cantidad en la enfermedad humana inflamada.

La inmunoglobulina IgD se descubrió ser un componente menor del suero normal (aprox. 1/50 del nivel de la IgG), su mayor porción se encuentra ligada a la superficie de las células, donde puede fungir como receptor para el antígeno. No se sabe su función en la enfermedad periodontal.

La inmunoglobulina IgE se encuentra en el cuerpo en cantidades mínimas. Es producida principalmente por las células en el re--

vestimiento de los tractos respiratorios e intestinal. Este anticuerpo es un participante importante en la inflamación alérgica aguda y puede ser un componente significativo de la enfermedad periodontal inflamatoria aguda. Las células que producen la inmunoglobulina IgA, en anticuerpo presente en la mayor parte de las secreciones, se encuentra en las glándulas salivales, mucosa intestinal, riñón, mucosa respiratoria y en poca -- cantidad en encía normal e inflamada. El anticuerpo predominante de la saliva humana es el IgA y puede desempeñar un papel en la determinación de los componentes de la flora bucal. Los complejos inmunes que contienen IgA no pueden fijar el complemento.

COMPLEJOS INMUNES

La interacción de antígeno y anticuerpo específico da como resultado la formación de un complejo inmune. Como la formación de un complejo inmune puede inactivar y neutralizar toxinas y otras sustancias antigénicas nocivas, son capaces de convertir a los antígenos solubles y difíciles de inactivar insolubles agredados ó precipitarlos en tal forma que sean destruidos con facilidad por las células fagocíticas.

Si el resultado final de la formación de complejos inmunes es benéfica ó nociva depende de diversos factores incluyendo la localización, tipo de anticuerpo, relación de anticuerpo con antígeno, solubilidad, cantidad y la frecuencia de producción.

La patogenicidad de los complejos inmunes y sus actividades biológicas residen en la molécula del anticuerpo y no en el componente antigénico.

V.3.6 COMPLEMENTO Y COAGULACION

Con el descubrimiento del complemento se descubrió. La relación

entre la actividad del complemento y anticuerpo en la lisis de la célula bacteriana. (Esto ocurre por medio de una sustancia ajena al anticuerpo que es la alexina ó complemento)

El sistema del complemento consta de once proteínas que forman aproximadamente el 10% de la globulina sérica total. Al ser activadas dan como resultado la lisis de las células marcadas por los anticuerpos (no se presenta en el anticuerpo por sí solo). La cascada del complemento puede ser activada por una variedad de sustancias, la más importante de las cuales es el complejo inmune ó la inmunoglobulina agregada. (vía directa ó vía alterna). Esta activación se encuentra íntimamente ligada a todos los otros participantes en la reacción del huésped a las lesiones. El sistema del complemento que puede considerarse como un amplificador y efector del sistema inmune, parece participar a las reacciones del huésped a las lesiones y agresiones de todo tipo.

Las reacciones principales que han sido atribuidas a la activación del complemento incluyen anafilaxis, adherencia inmune, fagocitosis y lisis bacteriana.

El factor Hageman que es activado por una lesión, inicia tanto la cascada de coagulación como la conversión de plasminógeno en plasmina. Esta no sólo proporciona un medio para la fibrinólisis y disolución de coágulos sino también, tiene capacidad de activar el complemento.

La actividad del complemento desempeña un papel importante en las formas de inflamación.

IV. 3.7 FIBROBLASTOS

Los fibroblastos son células que dan origen a las células colá-

entre la actividad del complemento y anticuerpo en la lisis de la célula bacteriana. (Esto ocurre por medio de una sustancia ajena al anticuerpo que es la alexina ó complemento)

El sistema del complemento consta de once proteínas que forman aproximadamente el 10% de la globulina sérica total. Al ser activadas dan como resultado la lisis de las células marcadas por los anticuerpos (no se presenta en el anticuerpo por sí solo). La cascada del complemento puede ser activada por una variedad de sustancias, la más importante de las cuales es el complejo inmune ó la inmunoglobulina agregada. (vía directa ó vía alterna). Esta activación se encuentra íntimamente ligada a todos los otros participantes en la reacción del huésped a las lesiones. El sistema del complemento que puede considerarse como un amplificador y efector del sistema inmune, parece participar a las reacciones del huésped a las lesiones y agresiones de todo tipo.

Las reacciones principales que han sido atribuidas a la activación del complemento incluyen anafilaxis, adherencia inmune, fagocitosis y lisis bacteriana.

El factor Hageman que es activado por una lesión, inicia tanto la cascada de coagulación como la conversión de plasminógeno en plasmina. Esta no sólo proporciona un medio para la fibrinólisis y disolución de coágulos sino también, tiene capacidad de activar el complemento.

La actividad del complemento desempeña un papel importante en las formas de inflamación.

IV. 3.7 FIBROBLASTOS

Los fibroblastos son células que dan origen a las células colá-

genas, son participantes en la reacción normal del huésped. Y es el principal residente del tejido conectivo normal. Sintetiza y mantiene los diversos colágenos, proteoglicanos y otras sustancias que forman los tejidos conectivos, son importantes en la restauración de la estructura y la función después de alguna lesión o agresión.

Fibroblasto es una célula multipotencial porque una vez diferenciada se convierte en la célula que requiere el organismo. Los fibroblastos se desplazan 4 a 5 días después de la lesión y la producción de colágena y otras sustancias comienza de 5 a 7 días después de 2 a 3 semanas los tejidos conectivos son reemplazados.

IV.3.8 INMUNOPATOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y GINGIVAL INFLAMATORIA CRONICA.

En los últimos tiempos se ha hecho evidente la participación de reacciones inmunopatológicas en la patogenia de la enfermedad inflamatoria gingival y periodontal.

a) - Factores Humorales. La enfermedad periodontal y gingival inflamatoria asociada con placa comienza como una inflamación aguda que evoluciona hasta convertirse en una lesión dominada por linfocitos aproximadamente en 7 días. Después de 2 semanas se forma una lesión caracterizada por el predominio de células plasmáticas maduras que van a persistir en el curso de toda la enfermedad.

Los tejidos gingivales tanto normales como inflamados son bañados por inmunoglobulinas producidas por células plasmáticas locales y derivadas del suero sanguíneo. Estas observaciones dan la idea de que los factores humorales pueden ser

importantes en la patogénesis de la enfermedad periodontal inflamatoria. (los mecanismos de los factores humerales no han sido aclarados).

Existen pruebas de que la inmunoglobulina obtenida de la encía inflamada puede formar un complejo inmune con antígenos de microorganismos de la placa. También hay pruebas recientes de que las células B estimuladas producen y liberan linfocinas y que éstas son capaces de participar en forma importante en la patogénesis.

b) - Hipersensibilidad Mediada por Células. El trabajo de investigación de Ivanyi y Lehner señala un adelanto importante en la comprensión de la lesión periodontal inflamatoria, fueron los primeros en documentar la diferencia definida entre individuos normales y enfermos periodontalmente con respecto a las actividades del sistema inmune y otros sistemas de defensa del huésped. Otros demostraron no sólo que los leucocitos de la sangre periférica de individuos con enfermedad periodontal estimulados con placa bacteriana experimentan transformación blástica según se manifiesta por la agregación de precursores de DNA marcados con elementos radioactivos sino también en que las células sintetizan y liberan linfotoxinas. Estas poseen la capacidad de matar a los fibroblastos y otras células conservadas en cultivo.

c) - Células Cebadas. Teóricamente la elevación de heparina durante la inflamación gingival puede propiciar la destrucción de tejido durante la elevación de los niveles de actividad de la colagenasa. Además las proteasas neutrales derivadas de los granulos de las células cebadas podrían digerir las -

proteínas no colagenosas de la matriz extracelular, así como actuar sobre el colágeno después de su separación inicial -- por la colagenasa. *

La heparina posee la capacidad de propiciar la efectividad de numerosas sustancias que inducen la resorción ósea.

Las propiedades vasoactivas de la histamina han sido bien establecidas y es claro que ésta sustancia sea un componente - importante en muchas reacciones inflamatorias.

IV.3.9 PROSTAGLANDINAS

Constituyen una familia de ácidos grasos. Son producidas a partir del ácido prostanoico. Estas sustancias tienen una gama sorprendente de actividades biológicas, pueden ser de importancia en los mecanismos involucrados en lesión periodontal inflamatoria y otras formas de inflamación crónica.

Las prostaglandinas suelen clasificarse como hormonas locales ó celulares. Son producidas y liberadas en muchos sitios del cuerpo, tienen actividad corta, pueden ser inactivadas rápidamente. Se ha demostrado la producción de prostaglandinas en cultivos - de células del bazo, mecrófgos, fibroblastos eosinófilos.

Las prostaglandinas se encuentran en gran concentración en la - encfa humana inflamada y en varios exudados inflamatorios. Y han sido involucradas tanto como mediadores como moduladoras de diversos procesos biológicos incluyendo inflamación aguda y crónica, reacciones inmunológicas patológicas y normales, alteración de tejido conectivo y fibrosis y resorción ósea patológica.

El mecanismo básico de acción de las prostaglandinas. (parece - ser probable que activan el sistema de enzimas de adenilciclase que conducen a la conversión del trifosfato de adenosina ATP a

monofosfatocíclico de Adenosina AMP el cual a su vez provoca los fenómenos celulares específicos.

PARTICIPACION EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL. Una gran cantidad de pruebas apoyan la idea de que las prostaglandinas, en especial PGE 1 y PGE 2 pueden estar involucradas en la enfermedad periodontal inflamatoria crónica.

Las prostaglandinas poseen la capacidad para mediar la reacción inmunológica y suprimir la actividad mitótica, activando la actividad sintética de varias células y estimulando la resorción ósea.

ASPECTOS DE LESION PERIODONTAL EN LOS QUE PUEDEN PARTICIPAR LAS PROSTAGLANDINAS.

-- Mediación de la reacción inflamatoria aguda que es una manifestación temprana de las alteraciones tisulares después del comienzo de acumulación de placa.

-- Inhibición de la reacción mitogénica como de la antigénica de los linfocitos y supresión de la reacción inmunológica.

-- Inhibición de la mitosis de los fibroblastos con la incapacidad consecuente para reponer las células alteradas en forma citopatológica en la encía marginal.

-- Supresión de la síntesis y recambio de proteínas de colágeno y no colágenos de los tejidos conectivos.

-- Inducción de la resorción del hueso alveolar.

IV.3.10 MECANISMOS DE LA ALTERACION TISULAR

La lesión periodontal inflamatoria crónica es muy complicada en cualquiera de sus etapas y sus características patológicas cambian con el paso del tiempo. No parece probable que un sólo mecanismo sea el causante de todos los aspectos de la enfermedad,

así como ningún mecanismo sólo puede ser responsable de todas las características observadas.

a) - Mecanismos que pueden estar relacionados con el desarrollo de la reacción inflamatoria aguda y conversión del epitelio de conversión en epitelio de bolsa.

Al comienzo de la acumulación de placa microbiana hay una -- reacción inflamatoria aguda, y las relaciones normales entre el tejido gingival y la superficie dentaria calcificada se -- alteran.

-- La microcirculación cerca del epitelio de unión profundo y hacia los lados de la base del surco gingival presentan inflamación exudativa aguda.

-- Hay salida de proteínas séricas, los tejidos se llenan de fibrina e inmunoglobulina, gran número de leucocitos poli morfonucleares salen de los vasos y del epitelio de unión y se pierden gran porción de colágeno perivascular.

-- Hay presencia de células no epiteliales incluyendo neutrófilos, células mononucleares, células cebadas plasmáticas en el epitelio de unión.

El epitelio basal prolifera y se extiende hacia el tejido conectivo a lo largo de la superficie radicular con formación de las invaginaciones clásicas. Esto conduce a la -- conversión del epitelio de unión en epitelio propio de una bolsa, y éste cambio comienza en la porción coronaria del epitelio de unión y se extiende apicalmente.

Los mecanismos que producen estos cambios no se explican pero se hacen evidentes varias posibilidades.

-- La placa produce y libera pequeños péptidos altamente susceptibles a la difusión que son agentes quimiotáticos po-

derosos para los leucocitos polimorfonucleares. Estas sustancias tienen la capacidad de inducir inflamación aguda, por lo tanto, pueden estos agentes ser responsables de la migración de neutrófilos, aumento de la permeabilidad vascular y extravasación de las proteínas del suero.

-- Las células no epiteliales en las primeras etapas de la enfermedad pueden también contribuir a las reacciones tóxicas.

-- Grandes cantidades de líquido del surco gingival derivadas del suero y conteniendo inmunoglobulinas pasan por los tejidos conectivo y epitelial lo que posiblemente conduce a la formación de complejos inmunológicos y la penetración de antígenos bacterianos. Los neutrófilos que encuentran éstas sustancias pueden liberar sus enzimas lisosómicas y otras proteasas y los macrófagos activarse (a largo plazo) debido a la producción de las hidrolasas.

-- Aproximadamente la mitad de los leucocitos que aparecen en el epitelio de unión ó en el epitelio de bolsa son células mononucleares y muchas de éstas células se encuentran en vías de transformación. Si esto sucede puede haber liberación de linfotoxinas. Además, existen pruebas de que las células linfoides pueden estar involucradas en reacciones citotóxicas con las células epiteliales.

-- Las células cebadas pueden desempeñar un papel destructor los granulos de estas células contienen proteasas similares a la tripsina y algunas enzimas de este tipo son capaces de separar las células epiteliales entre sí.

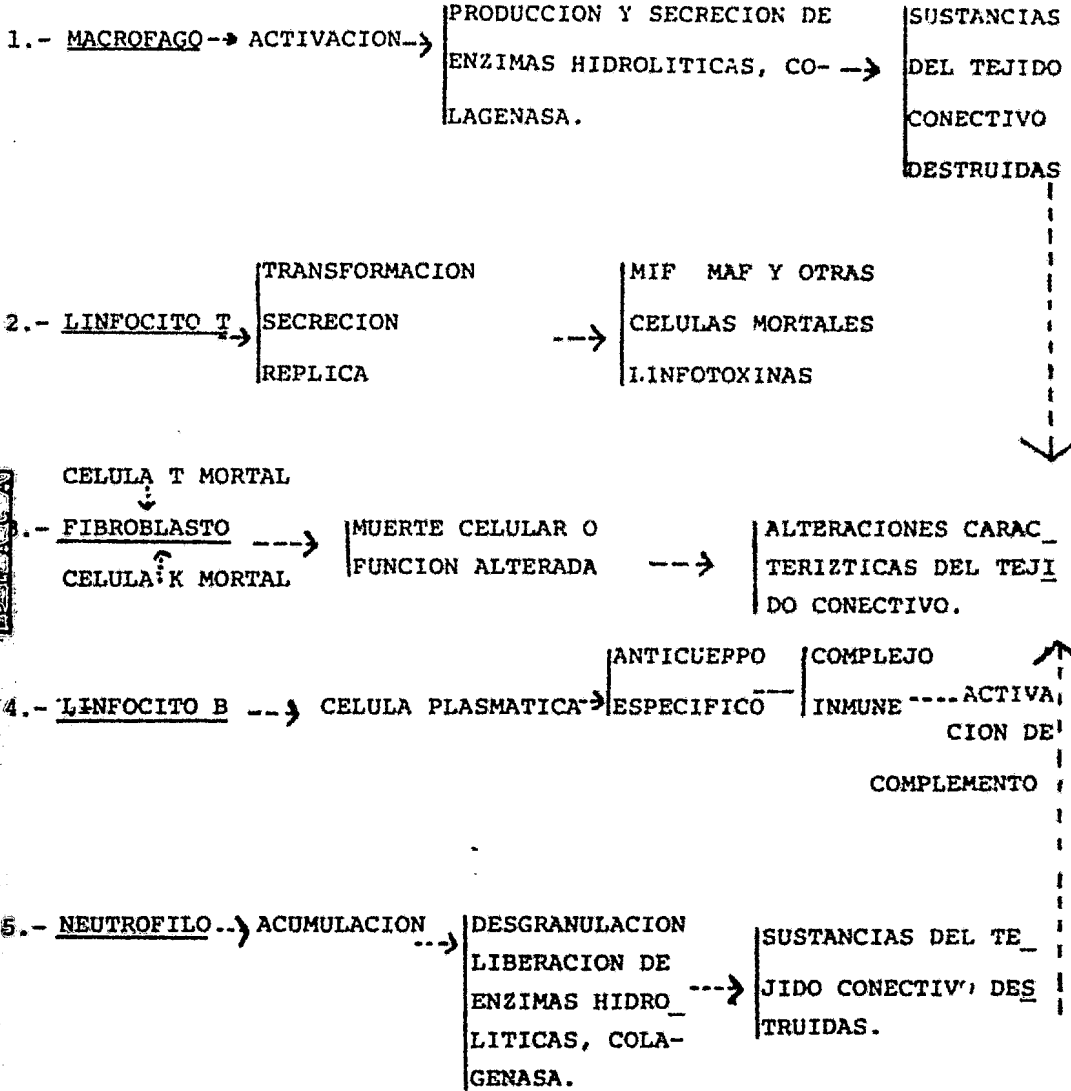
b) - Mecanismos. Que pudieran estar relacionados con las alte-

raciones en el tejido conectivo parodontal.

La encía normalmente en su parte marginal está formada -- por grupos altamente organizados de haces de fibra de colágeno junto con los protoglucanos de la sustancias funda mental o lámina propia amorfa. Estos haces de fibra proporcionan soporte para la unión entre la encía y la superficie del diente y los responsables del tono del tejido - pueden a su vez hacer malla con el plexo capilar y la microcirculación inmediatamente subyacente al epitelio de - unión, estas fibras son esenciales para el funcionamiento normal de la encía marginal.

En las primeras etapas de la enfermedad los fibroblastos se alteran patológicamente y hay cambios en la calidad y cantidad de la sustancia de tejido conectivo. (ver fig. 8 13)

ESQUEMA QUE EXPLICA LAS ALTERACIONES DE LA SUSTANCIA DEL
TEJIDO CONECTIVO



LA INTERACCION DE ESTAS SUSTANCIAS CON LAS CELULAS FAGOCITICAS PARECE SER ESPECIALMENTE IMPORTANTE.

La colagenasa es la única enzima capaz de desdoblar la molécula nativa de colágeno intacta. Se ha encontrado en tejidos humanos y animales además en leucocitos neutrófilos macrófagos activados y puede ser producida por células en hueso y por la encía normal. Su mayor actividad se observa en tejidos normales clínicos no inflamados.

Esto hace pensar que la colagenasa y otras proteasas neutras y posiblemente las hidrolasas ácidas sean responsables de las principales alteraciones tisulares características de muchas formas de enfermedad inflamatoria.

e) - Supresión de la producción de calágeno.

Observaciones recientes tienen pruebas para apoyar las hipótesis de que la pérdida de las sustancias del tejido conectivo en la encía inflamada puede ser una consecuencia de la producción reducida de calágeno y no del aumento de la destrucción del mismo.

La disminución del nivel de producción de calágena es a través del fibroblasto gingival y puede ser por varias vías.

-- La unión directa de la sustancia de la placa por los fibroblastos puede inducir a alteraciones citopáticas e inhibir la síntesis de calágeno (vía 3).

-- Los microorganismos de la placa dental pueden reaccionar in vitro con linfocitos T en forma antigénica para inducir la blastogénesis con la producción de linfocinas y la generación de células citotóxicas. La citotoxicidad de los fibroblastos puede ser el resultado de la acción directa inespecífica de la linfo toxina, o de la interacción directa entre células de los linfocitos T sensibilizados a los antígenos bacterianos existentes en las superficies de --

los fibroblastos gingivales.

También las prostaglandinas tienen un papel posible en la inhibición de la síntesis de colágeno y en los sitios de inflamación.

Las prostaglandinas E1E2, F afectan la función de los fibroblastos.

d) - Resorción Ósea.

La pérdida de hueso Alveolar es la parte más crítica de la enfermedad periodontal inflamatoria con respecto a la pérdida de los dientes.

En la periodontitis la pérdida ósea puede ser de un tipo horizontal generalizado en el que todos los dientes son afectados aproximadamente en proporciones iguales, ó cráteres óseos aislados que afectan a un sólo diente.

Aunque las sustancias derivadas de la placa microbiana ó algunos microorganismos específicos que se encuentran en las bolsas periodontales son las responsables finales de producir la pérdida de hueso, la forma en que sucede es un enigma. Las sustancias microbianas pueden inhibir la formación ósea y también afecta al hueso en forma directa causando diferenciación de osteoclastos y resorción.

También puede ser que las sustancias microbianas activen a otras células como linfocitos y macrófagos produciendo sustancias que afectan al hueso.

Sustancias Inhibidoras

1.- Material microbiano de la placa dental.

- Endotoxinas derivadas de bacterias (gram negativas)
- Acido lipoteicoico de la pared celular de microorganismos.

- Extracto soluble de placa.
- 2.- Sustancias extraídas de la placa.
- La heparina un componente de las células cebadas es liberada durante una lesión, no produce resorción directamente pero es un impulsor por medio de endotoxinas y otras sustancias microbianas.
- 3.- Factores generados por la activación del sistema inmunológico y de la cascada del complemento.
- El suero suficiente en complemento posee la capacidad de inducir resorción al parecer durante su activación por el complejo inmunológico.
 - La activación del complemento produce un aumento en los niveles de la prostaglandina de los cultivos que presentan mayor resorción.
 - La activación del sistema inmunológico también parece tener capacidad de causar resorción ósea.
 - Los leucocitos tomados de individuos con enfermedad periodontal y estimulados con placa bacteriana presentan transformación blástica y producen una linfocina que estimula a la resorción ósea.

IV.4 REGENERACION Y REPARACION

Uno de los requisitos para que un organismo pueda sobrevivir es destruir a su adversario y otra condición es la capacidad del organismo de repararse así mismo.

La capacidad de regeneración y reparación varía y depende de:

- Especie - como ciertos anfibios que regeneran un miembro entero.
- Tejido - como ejm. una célula hepática en un mamífero rege-

nera rápidamente y una neurona nunca.

-- La edad - los organismos jóvenes reparan el daño más rápido.

--Nutrición- La deficiencia de proteínas y vitaminas como la vitamina C prolongan ó impiden la regeneración y -- rep. excesos como una infección persistente la inhiben.

-Estímulos- locales, como las hormonas de las heridas liberadas por desintegración proteolítica de desechos celulares y ciertas sustancias químicas como úrea, estimulan a los tejidos. Además la disminución de -- presiones locales en los tejidos consecuencia de -- su destrucción condiciona un estímulo para la re-- producción celular.

-Irrigación- sanguínea, los tejidos bien vascularizados curan mucho más rápidamente que aquellos cuya irrigación está disminuida por enfermedad ó edad avanzada.

-Movilidad de tejidos, si se les inmoviliza a los tejidos óseos como a los blandos su curación será más rápida.

R E G E N E R A C I O N

Si un tejido lesionado es reemplazado por células similares a las destruidas se habla de regeneración.

La regeneración fisiológica se refiere al reemplazo de células -- como las de la sangre y el epitelio que en condiciones normales se destruyen.

En la cavidad bucal como en otras partes del cuerpo, la capacidad de regeneración de los tejidos varía mucho.

-Se ha calculado que el epitelio se restaura completamente

de 4 a 6 días.

-El dorso de la lengua regenera más rápido, le sigue la mejilla paladar la superficie ventral de la lengua mientras que las en das son las que más lentamente se regeneran.

-Las heridas de la mucosa oral curan rápida y eficazmente.

-El tejido conectivo, tejido óseo de los maxilares, la pulpa de los odontoblastos y cementoblastos poseen una capacidad buena de regeneración en cambio los ameloblastos nó.

R E P A R A C I O N

La reparación incluye la regeneración y a los proceso mediante los cuales el tejido lesionado es reemplazado por células dismiles.

El ejm. de reparación es la cura de heridas.

- Heridas de bordes netos suturados (reparación primaria ó cura de primera intención).

- Heridas no suturadas y que se van llenando de la base, como se ve en la curación de grandes úlceras (reparación secundaria ó cura de segunda intención).

- Heridas causadas por extracción de un diente.

Inmediatamente después de la extracción sobreviene una hemorragia en el alveolo y se forma un coagulo y en la periferia de éste se observa: Primer día edema e infiltración neutrófila, del 2 al 4 día hay una organización del coagulo, del 7 al 8 con la inflamación aguda y la organización del coagulo, se lleva acabo la eliminación de desechos. De diez a quince días la periferia del alveolo tiene formación de tejido osteoide y hueso inmaduro y de tres semanas a seis meses hay una reorganización de trabéculas óseas en el álveolo.

- Trasplante y reimplantación de dientes como fracturas de ma-

xilares son otros ejems. de regeneración y reparación de tejido bucal.

DIABETES MELLITUS

- **ENFERMEDAD GENERAL IMPORTANTE POR SUS
MANIFESTACIONES BUCALES**

DIABETES MELLITUS

El metabolismo de los hidratos de carbono está esencialmente controlado por el páncreas, la corteza suprarrenal y la hipófisis. La insulina segregada por los islotes de Langerhans, convierten el azúcar de la sangre en glucógeno que es almacenado en el hígado y a su vez contribuye a la oxidación de la glucosa. La adrenalina segregada por la médula suprarrenal, moviliza el azúcar a partir de glucogeno hepático y las hormonas adrenocorticales convierten los aminoácidos en azúcar en vez de proteína. Por último el lóbulo anterior de la hipófisis segrega una hormona diabética, antagonista de la insulina (eleva el azúcar en la sangre).

La Diabetes Mellitus es casi siempre el resultado de una insuficiencia de insulina. Esto significa que el azúcar de la sangre no se almacena ni se utiliza, por lo tanto su nivel sube marcadamente (hiperglucemia) y es excretado con la orina (glucosuria). La secreción y emisión urinaria abundante (poliuria) se deben a una falta de concentración de la orina y resulta en una sed intensa (polidipsia).

Como no hay hidratos de carbono aprovechables el cuerpo utiliza las grasas. De esta manera se producen cuerpos cetónicos que se acumulan, causan acidosis y llevan al coma y a la muerte.

La Diabetes Mellitus, es un síndrome originado por una interacción variable de factores hereditarios y ambientales y caracterizado por secreción anormal de insulina y diversas manifestaciones metabólicas y vasculares que se reflejan en una tendencia a los niveles de glucosa en sangre inapropiadamente elevados, engrosamiento de las láminas basales capilares, arteroscle-

rosis inespecífica acelerada y neuropatía.

El síndrome no tiene etiología, patogénesis, conjunto invariable de cambios clínicos, pruebas de laboratorio específicas, ni terapéutica definitiva ó curativa singulares, aún cuando casi siempre se asocia a hiperglucemia en ayunas y disminución de la tolerancia de glucosa.

Parte del síndrome son las alteraciones en el metabolismo de -- los lípidos y proteínas.

-Cambios vasculares, arterosclerosis no específica acelerada microangiopatías más específicas especialmente afectando ojo y riñón.

-Reviste la frecuencia cada vez mayor de tolerancia anormal de glucosa en la vejez (45 a 70 años).

-Es más común entre familiares.

-Su prevalencia es siete veces mayor en personas obesas.

-Madres que dan a luz a niños de más de 4 Kgs. tiene mayor riesgo de desarrollar la diabetes.

CLASIFICACION (Organización Mundial de la Salud)

Prediabetes o Potencial - es la primera etapa en la que se define el intervalo de tiempo desde la concepción hasta la demostración de tolerancia normal a la glucosa. Esta etapa sólo puede sospecharse de ungemelo idéntico diabético, ó en los hijos de padres diabéticos.

Diabetes Latente - en condiciones normales la glucosa en la sangre en ayunas es normal y también normal la prueba de tolerancia a la glucosa. Sin embargo puede sospecharse:

- Existencia de diabetes en una mujer con tolerancia normal a la glucosa pero con antecedentes de diabetes gestacional (cantidades elevadas de glucosa durante el embarazo).

- En algún individuo con antecedentes normales de glucosa en sangre relacionados con stress de una enfermedad aguda, lesión ó intervención quirúrgica, en forma anormal a las pruebas de tolerancia a la glucosa y cortisona bucales reaccionan los sospechos de ser diabéticos.

Diabetes Química ó Asintomática - es la etapa en la que el paciente se encuentra sin signos ó síntomas de la enfermedad, glucosa en sangre en ayunas normal y tolerancia a glucosa y cortisona anormal.

Diabetes Franca ó Clínica - siempre hay hiperglucemia en ayunas síntomas clásicos, polidipsia, polifagia y pérdida de peso se deben a polisuria y glucosuria notables así como a la pérdida relacionada de calorías y agua.

El nivel de glucosa en ayunas y en orina siempre son elevados. Sin embargo hay pacientes obesos adultos que presentan sintomatología mínima. Cuando el nivel de glucosa en sangre está levemente elevado una determinación de glucosa anormal en sangre -- post prandial de 2 Hrs. suele continuar el diagnóstico.

Hay diabéticos que presentan en forma cetónica la enfermedad; - en general es en niños ó jóvenes (diabetes juvenil), en ésta -- forma es indispensable la insulina para poder sobrevivir, la mayor parte son de peso normal ó delgado y también puede ser en adultos.

Los diabéticos obesos y de edad media presentan niveles altos de insulina endógena. Así como el adulto obeso con una intolerancia leve a los carbohidratos no suele requerir insulina exógena para sobrevivir. La reducción de peso mejorará su tolerancia a la glucosa. Existen excepciones en las que la diabetes -

leve puede volverse espontáneamente severa y regresión de dependencia a la insulina a una forma latente y aún prediabética.

ANOMALIAS PATOFISIOLÓGICAS

Se ha encontrado una relación positiva entre la severidad de la enfermedad periodontal y la edad del paciente, la duración de la diabetes conocida, el grado y la frecuencia de las variaciones ó fluctuaciones de la glucosa en la sangre así como la severidad de las complicaciones y manifestaciones tardías de ésta enfermedad.

Susceptibilidad y Reacción de la Enfermedad

Se ha encontrado un aumento significativo en infecciones comunes asintomáticas de la piel y tracto urinario en diabéticos -- comparado con normales, las infecciones tienden a ser más severas y persistentes. Se ha demostrado que un diabético no tratado tiene sus defensas alteradas. Un diabético controlado puede tener cicatrización de heridas quirúrgicas normalmente.

ENFERMEDADES VASCULARES

Presentan éstos enfermos un mayor índice de enfermedades vasculares incluyendo afección de las arterias coronarias. Estas anomalías vasculares se pueden presentar en una edad temprana y en forma difusa y extensa.

Las lesiones vasculares se presentan en vasos de gran tamaño y medianos (arteriosclerosis), pequeñas arterias (arteriolo-sclerosis) y capilares (microangiopatías) ésta suele considerarse específica de la diabetes y está relacionada con la lámina basal de todos los tejidos, aunque la afección del ojo, riñón y nervios periféricos se señala como la triopatía diabética.

ENFERMEDADES NEUROLOGICAS

Incluye trastornos del sistema nervioso en cerebro, médula espinal y nervios autonómicos y periféricos. Suelen ocurrir en casos de diabétes sacarina. Los síndromes clínicos incluyen polineuropatía (insensibilidad y cosquilleo en pies y manos, aunque se cree también sea por trastornos metabólicos.

Mononeuropatía - la parálisis suele ser dolorosa, la extraocular por la afección de los nervios craneales III y IV.

Amiotropía diabética - suele afectar musculos de pelvis y muslo.

Neuropatía Autonómica - suele existir trastornos gastrointestinales con diarrea, atonía del esófago y estómago, eyaculación retrógrada e impotencia.

DIAGNOSTICO

Un paciente asintomático sospechoso de padecer diabetes tendrá un nivel de glucosa en ayunas levemente anormal. Un análisis de glucosa en sangre realizado dos Hrs. después de una comida abundante., en diabéticos leves asintomáticos suele estar elevado.

Una dieta alta en carbohidratos por cualquier motivo tal como --descanso prolongado en cama, en enfermedad con anorexia, régimen alimenticio ó incapacidad para masticar, dará resultado positivo ó falso a la prueba.

El paciente sintomático - se detecta sin dificultad cuándo existen antecedentes de poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso.

Algunos pacientes pueden presentar síntomas significativos como fatiga, vaginitis, infecciones dermatológicas que pueden ser las únicas manifestaciones.

Todos los niveles de glucosa en sangre y la mayor parte en orina

serán anormales.

MANIFESTACIONES BUCALES

Las manifestaciones bucales de la diabetes no controlada son graves y consisten en; destrucción acentuada del tejido óseo que sirve de sostén a los dientes y que conduce a lesiones similares a la periodontosis, un complejo de periodontitis, movilidad y pérdida de piezas dentarias, gingivitis y dolor de las encías, xerostomía, pulpitis en la cuál el diente afectado puede estar libre de caries y en el que se atribuye el dolor a una arteritis, ulceraciones de la mucosa bucal, aliento con olor a acetona y una disminución de la resistencia tisular que condiciona el marcado retardo en la curación de los tejidos bucales.

La diabetes mellitus, es una enfermedad en la que el odontólogo debe saber reconocer sus manifestaciones clínicas y así evitar riesgos en la clínica. Al hacer una extracción ó un tratamiento periodontal no es remota la idea de que el paciente sufra un shock insulínico en el consultorio dental. Ya que cualquier infección en el organismo aumenta los requerimientos de insulina por eso éstos pacientes requieren de un mantenimiento cuidadoso de salud bucal permanentemente. También es importante para el diagnóstico que al hacer la historia clínica saber todos los motivos de pérdida dentaria, secuencia de erupción, presencia de odontoalgia, fístulas, absecos periodontales.

MÉTODOS DE TRATAMIENTO

No obstante la mejor atención médica y un meticuloso régimen diario algunos diabéticos presentan todas las secuelas tardías irreversibles y mortales de éste síndrome.

Aún cuando un diabético parezca estar bien controlado, existen intervalos de días ó semanas en los que se presentan hiperglucemia

mia de diverso grado. Al acumularse mayor conocimiento sobre la diabetes, quizá algunas de éstas manifestaciones tardías puedan ser postpuestas (control ó mejor manejo de cambios metabólicos, - cambios en la composición de la dieta).

La Insulina es obligatoria en el tratamiento de la enfermedad -- con cetoacidosis y de aparición repentina y sintomática, es necesaria en los pacientes juveniles y en mujeres con diabetes gestacional.

Está indicada en pacientes que no pueden ser controlados con dieta solamente y para pacientes con neuropatías.

Existen tres tipos de insulina; de acción corta, intermedia y -- larga las dosis prescritas serán las adecuadas a la necesidad de cada paciente.

V ENFERMEDADES PARODONTALES Y SU TRATAMIENTO

V ENFERMEDADES PARODONTALES Y SU TRATAMIENTO

- V ENFERMEDADES PARODONTALES Y SU TRATAMIENTO
- V.1 AGUDAS
 - V.1.1 GINGIVITIS ULCERANTE NECROZANTE AGUDA
 - V.1.2 ABSCESO PERIAPICAL
 - V.1.3 GINGIVITIS ESTREPTOCOCCICA
 - V.1.4 GINGIVITIS VIRAL O HERPETICA
- V.2 CRONICAS
 - V.2.1 GINGIVITIS
 - V.2.2 PARODONTITIS
- V.3 DEGENERATIVAS
 - V.3.1 TRAUMATISMO PERIODONTAL
 - V.3.2 GINGIVOSIS O GINGIVITIS DEGENERATIVO CRONICA
 - V.3.3 PARODONTOSIS
 - V.3.4 ATROFIAS PERIODONTALES
- V.4 HIPERPLASIAS GINGIVALES

CAPITULO V

ENFERMEDADES PARODONTALES Y SU TRATAMIENTO

V.1.1 GINGIVITIS ULCERANTE NECROZANTES AGUDA. DE Vincent o Fusoespiral.

- En ésta enfermedad se presenta una infección no contagiosa causada por un bacilo fusiforme y un espiroqueto, que comienza en las papilas interdentarias y puede afectar a la encía marginal y a la adherida. Predisponen a ésta enfermedad la mala higiene oral, el stress físico ó emocional, deficiencias nutricionales, discrásias sanguíneas, enfermedades debilitantes, reposo insuficiente, hábito intenso de fumar.

Sintomatología. El comienzo generalmente abrupto -- puede ir acompañado de malestar. A no ser que haya una infección secundaria generalmente no hay fiebre. Los principales síntomas son encías sangrantes con dolor agudo, salivación y respiración fétida. Las ulceraciones en general se encuentran en encía marginal y papilas interdentales y tienen un aspecto característico como cortadas en sacabocados, y están cubiertos con una membrana grisácea y sangran con una presión ó irritación ligera. La deglución y el habla pueden ser dolorosos. Con frecuencia se presenta linfadenopatía regional. Las lesiones en la mucosa son raras aunque pueden aparecer ulceraciones difusas, alatosis, prurito.

La presencia en forma abundante de fusoespiroquetas,

confirman el diagnóstico. En el diagnóstico diferencial debe tenerse en cuenta la faringitis estreptocócica ó estafilocócica y la estomatitis herpética.

Tratamiento. Establecer una buena higiene oral, nutrición y reposo adecuado. Es esencial un desbridamiento suave por parte del dentista y el analgésico puede ser necesario en las primeras 24 Hrs., el paciente debe evitar irritantes y puede hacerse enjuagues con suero salino normal. La fase aguda de ésta enfermedad responde rápidamente a la terapéutica con antibióticos (penicilina, eritromicina ó una tetraciclina de 250 mg. c/ 6 hrs.) aunque rara vez es necesario, si pueden evitarse mejor al menos que haya fiebre alta.

V.1.2 ABSCESO PERIAPICAL

Es un proceso supurado agudo o crónico de la región periapical. El absceso es secundario a una infección de la pulpa dentaria, debida generalmente a caries. No obstante puede producirse después de traumatismo de los dientes o de localización periapical de microorganismos, generalmente estreptococos alfa hemolíticos o estafilococos.

Sintomatología. El dolor es corrosivo y continuo. El diente afectado duele a la percusión y al ocluir. El calor ó el frío puede aumentar el dolor. Si se retrasa el tratamiento, la infección puede extenderse a los tejidos adyacentes, causando celulitis, edema facial y fiebre. La infección puede extenderse a los tejidos óseos o a los blandos de piso de boca. Puede desarrollarse tumefacción local y fistulas gingivales en la zona opuesta al vértice del diente.

Un absceso periapical crónico generalmente presenta pocos signos clínicos, ya que esencialmente es una área circunscrita de-

infección leve que se extiende lentamente. Con el tiempo la infección puede volverse granulomatosa. Al aumentar el tamaño del granuloma, la lesión puede progresar hasta formar una cavidad revestida de epitelio, produciendo un quiste periapical. Los quistes periapicales persisten y los granulomas pueden infectarse.

Tratamiento. Generalmente está indicada la extracción o la endodoncia. Si persiste una fiebre alta se deben administrar antibióticos como eritromicina o tetraciclina 250 mg. c/6 Hrs. o penicilina de 250 a 500 mg. c/6 Hrs. Los enjuagues con suero salino tibio pueden fomentar la maduración. Si la tumefacción se vuelve fluctuante se debe drenar generalmente por incisión intraoral. También puede administrarse algún analgésico como aspirina o acetaminofen con o sin codeína 60 mg. c/4 Hrs. Puede ser necesario reposo y dieta blanda.

V.1.3 GINGIVITIS ESTREPTOCOCCICA

Es provocada por el estreptococo mutans, es muy contagiosa, la encía se observa de color rojo brillante, es sumamente dolorosa y sangra al menor estímulo, para diferenciarla de la necrozante ulcerosa tomamos en cuenta que:

- No presenta alitosis.
- No hay capa blanca en las papilas interdentarias.
- Se presenta en cualquier edad y en ambos sexos.
- No hay epitelio necrozado.

Tratamiento. Antibiótico como penicilina ó ampicilina 250 mg. c/8 Hrs. y analgésico como ácido acetil salicílico c/4 Hrs.

V.1.4 GINGIVITIS VIRAL O HERPETICA

Es provocada por el Herpes Simplex y se presenta en cualquier edad o sexo aunque más frecuente en la mujer. La lesión empieza con puntos eritomatosos, que crecen formando ampulas que al romperse forman úlceras. El sitio de predilección de la lesión se encuentra en el siguiente orden: en labio, cara ventral de la lengua y mucosa de los carrillos. Al unirse las aftas da la impresión de ser una lesión grande. Es una enfermedad debilitante que impide la fonación y la deglución y desaparece por sí sola entre los 7 y 14 días. Es muy contagiosa.

Tratamiento. Se puede aplicar un oxigenante sobre la lesión como Sorcoseryl c/8 Hrs.

V.2.1 GINGIVITIS

La mayoría de las enfermedades periodontales comienzan como una gingivitis y progresan hasta la periodontitis.

Gingivitis. Es la inflamación de las encías, caracterizada por tumefacción, enrojecimiento, cambios de contorno normales y hemorragia. La tumefacción hace más profunda la hendidura entre la encía y el diente, formando bolsas gingivales. La gingivitis puede ser aguda ó puede ser crónica, con remisiones y exacerbaciones. El mayor factor causal individual es la placa bacteriana (colonias microbianas que se desarrollan sobre la superficie de los dientes). Otros factores locales como mala oclusión, cálculos dentales (placa calcificada), implantación de alimentos, restauraciones defectuosas y respiración bucal representan un papel importante pero secundario.

La gingivitis puede ser un primer signo de un trastorno general,

como hipovitaminosis, discrasias sanguíneas, reacciones alérgicas trastornos endócrinos (ej. diabetes mellitus) o enfermedades debilitantes. La menor resistencia tisular en éstos trastornos hace que las encías sean más susceptibles a las lesiones locales. La ingestión prolongada de fenitofina causa un engrosamiento fibrótico de las encías; el uso de píldoras para el control del nacimiento puede aumentar las alteraciones inflamatorias de las encías. Los metales pesados pueden también causar gingivitis.

Sintomatología.

Gingivitis Simple. Los signos que destacan son una banda de tejido inflamado, en la encía que rodea a los cuellos de los dientes tumefacción adematosa de las papilas interdentes y hemorragia por lesiones mínimas. No suele haber dolor. La inflamación generalmente de comienzo agudo, puede remitir ó puede persistir.

Gingivitis en la Diabetes Mellitus. Los diabéticos tienen una respuesta gingival exagerada a las sustancias irritantes locales. Son comunes las infecciones secundarias y los abscesos gingivales agudos consiguientes.

Gingivitis del Embarazo. En el embarazo puede desarrollarse una inflamación leve en las encías; es probable que se produzca hipertrofia, especialmente de las papilas interdentes. Pueden haber desarrollos gingivales pedunculados (tumores de embarazo) muchas veces derivan de las papilas en los primeros meses pero pueden persistir durante todo el embarazo y aún después.

Gingivitis en la Leucemia. Las encías ingurgitadas, edematosas, dolorosas, hipertrófiadas, lívidas, que sangran fácilmente, sugieren leucemia, aunque no son patognomónicas. Se producen por-

reducción de la resistencia tisular, la presencia de un infil--
trado leucémico en los tejidos periodontales, y las anomalida--
des hemorrágicas características de la leucemia. Las encías pue--
den ser infectadas secundariamente por microorganismos fusoes--
piroquetales, dando lugar a gingivitis ulcerativa necrotizante.
Gingivitis por Fenitoina (difenilhidantoina). Un tratamiento -
prolongado de fenitoina, puede causar hiperplasia gingival. Al
principio aumentan de tamaño las papilas interdentes. Y ésto--
puede progresar hasta quedar afectadas totalmente las encías y
los dientes quedar parcialmente oscurecidos ó cubiertos por el
tejido. El tejido hipertrófico es firme y menos propenso a san--
grar que en otras formas de gingivitis.

Gingivitis en la Hipovitaminosis. Las encías en el escorbuto es--
tán inflamadas, hipertróficas e ingurgitadas con sangre y san--
gran fácilmente. En las encías y en otras partes de la boca, --
pueden verse petequias y áreas equimósicas. las encías aumentan
de tamaño y pueden aparecer como bolsas de sangre. Es común la
destrucción del periostio y del tejido periodontal, haciendo -
que se muevan los dientes. En la Pelagra, las encías están in--
flamadas, sangran fácilmente y están sometidas a infección se--
cundaria. Los labios están enrojecidos y fisurados, la boca da
la sensación de escaldada la lengua es lisa y de color rojo vi--
vo y la lengua y la mucosa pueden mostrar ulceraciones.

Gingivitis por metales pesados. Los sulfuros de plomo y de big--
muto pueden quedar depositados en las encías. Una gingivitis --
preexistente puede incrementar la deposición.

Prófilaxis.- La eliminación diaria de la placa con seda dentri--
fica y cepillo de dientes, junto con la prófilaxis rutinaria --
c/6 meses, son las medidas preventivas esenciales. En los tras--

tornos generales que predisponen a la gingivitis, es necesaria una atención particular a la higiene oral.

Tratamiento. La buena higiene oral (control de placa) y el control ó la corrección de los factores locales y generales, constituyen la base del tratamiento. Algunos casos requieren tratamiento extenso.

V.2.2 PERIODONTITIS

Es la progresión de la gingivitis hasta el punto de haber comenzado la pérdida del hueso de soporte.

La periodontitis es el resultado de los mismos factores locales y generales que causan la gingivitis. La velocidad de resorción ósea está influida por la duración y la gravedad de éstos factores, así como la resistencia y el potencial de reparación del paciente. La oclusión defectuosa, que dá lugar a una carga funcional excesiva sobre los dientes, puede contribuir al progreso de la enfermedad.

Sintomatología. Los primeros signos y síntomas de la periodontitis son semejantes a los de la gingivitis. Las bolsas paradontales se hacen más profundas, conforme pierden su adherencia a los dientes y comienza la pérdida de hueso. La destrucción del tejido óseo de soporte en un grado variable es el primer signo que se ve en la radiografía. La pérdida progresiva de hueso, y en las fases tardías es común la migración de los dientes. No suele haber dolor a menos que una infección aguda se sobreponga al proceso crónico.

Tratamiento. Los trastornos generales requieren corrección, -- habrá que eliminar los factores locales irritativos. Si con me

didias profilácticas no hay corrección será necesaria la cirugía. En casos avanzados, muchas veces son imperativas las extracciones. Los agentes astringentes, los colutorios y los antibióticos tienen poco valor en el tratamiento a largo plazo.

V.3.1 EL TRAUMATISMO PERIODONTAL

Fue definido como una forma de necrosis por presión caracterizada por trombosis, hemorragia, resorción del hueso y del cemento debido a trauma mecánico. Los dientes afectados pueden aflojarse, volverse sensibles a la percusión y hacer contacto prematuro en relación céntrica y en los movimientos funcionales excéntricos de la mandíbula. El término trauma oclusal primario ha sido empleado cuando los dientes afectados se encuentran sanos en otros aspectos, el periodonto normal y la fuerza excesiva.

El trauma oclusal secundario es el término empleado para dientes cuyo periodonto ha sido patológicamente alterado hasta el grado de que es incapaz de tolerar fuerzas oclusales de otra manera normales.

- Clínicamente, se observa movilidad dental, empaquetamiento de alimentos, recesión gingival, bruxismo; dolor en la articulación temporo-mandibular, en la parte posterior del cuello, hombros y brazos.

- Radiográficamente, se observa aumento en el espacio del ligamento absorción ósea en forma vertical del tabique interdentario, en ocasiones absorción radicular, las zonas más afectadas son las bi y las tri furcaciones.

V.3.2 GINGIVOSIS O GINGIVITIS DESCAMATIVA CRÓNICA

Se presenta principalmente en mujeres en período menopausia.

- Se caracteriza por haber zonas rojas en la encía marginal e insertada.
- La encía está blanda y no se adhieren al tejido subyacente.
- Se descama la encía fácilmente con el cepillado dejando zonas expuestas de tejido conectivo.
- La encía sangra con cualquier estímulo.
- La enfermedad es debilitante ya que altera la fonación y la deglución.

V.3.3 PARODONTOSIS

El término periodontosis fué aceptado como un término general y se definió para incluir la destrucción degenerativa no inflamatoria de uno ó más de los tejidos del periodonto. Las características de periodontosis incluyen movilidad y emigración de los dientes, en presencia ó ausencia de proliferación epitelial secundaria y formación de bolsa ó enfermedad gingival secundaria. Se consideró que la enfermedad tenía tres etapas patológicas.

- 1).- Las fibras del tejido conectivo degeneran y el espacio del ligamento se agranda.
- 2).- El epitelio cercano al surco prolifera y desplaza en dirección apical profundizando el surco y convirtiéndolo en una bolsa.
- 3).- La inserción se desplaza por completo del diente dejando una bolsa profunda.

Se mencionan varias características que distinguen a la periodontosis de la periodontitis.

- 1.- En la periodontitis, la resorción ósea comienza a nivel de la cresta alveolar, y al progresar la enfermedad, se extien-

de hacia la porción central del tabique alveolar; en la periodontosis, el hueso es atacado desde la superficie del ligamento periodontal, dejando el resto del tabique alveolar intacto.

- 2.- La periodontosis es predominantemente una lesión degenerativa no inflamatoria; la periodontitis es una lesión destructiva causada principalmente por la inflamación.

- 3.- La periodontosis afecta con mayor frecuencia a mujeres jóvenes y ancianas que con frecuencia tienen dientes libres de caries. Las lesiones son aisladas y la pérdida ósea es vertical. Por el contrario, la periodontitis se observa principalmente tanto en hombres como en mujeres mayores de 30 años, los dientes afectados pueden tener caries y la enfermedad ser generalizada.

V.3.4 ATROFIA PERIODONTAL

Fue aceptada como una entidad diferente a la periodontitis y definida como una disminución en el tamaño de un órgano o parte del mismo, en virtud de la pérdida de sus elementos celulares una vez que ha alcanzado la madurez. Se distinguieron dos tipos de atrófia.

- La recesión gingival - es la forma de atrófia periodontal observada con mayor frecuencia. En esta afección existe una pérdida de tejido periodontal no inflamatoria, con movimiento apical-simultáneo de la inserción de tejidos blancos al diente sin formación de bolsa. La etiología puede ser traumática, como por ejemplo el uso vigoroso y a largo plazo de un cepillo de dientes con cerdas duras; puede ser el resultado de fuerzas oclusales excesivas u ocurrir en forma espontánea con la edad.

- La atrófia por deshuso - en la cuál las fuerzas funcionales --

han sido retiradas del diente y en el cuál existe una pérdida de hueso alveolar y fibras principales del ligamento periodontal sin recesión gingival; el hueso alveolar propiamente persiste, aunque la trabécula ósea de soporte se hace delgada y finalmente desaparece al aumentar el tamaño en los espacios medulares. El espacio del ligamento se estrecha y se deposita cemento nuevo.

V.4 LESIONES HIPERPLASTICAS

Se presentan primordialmente en la encía. La hiperplasia gingival agrandamiento ó elefantiasis, es un crecimiento excesivo de tejido debido a un aumento en el número de sus elementos y no desempeña ninguna función.

Clinicamente.- se observa la encía color rosa firme, fibrótico y lobulado.

Microscópicamente.- Se observa un aumento del número de fibroblastos y las proyecciones interpapilares entre epitelio y tejido conectivo de mayor tamaño.

La hiperplasia gingival suele dividirse según su etiología. Puede ser el resultado de una irritación crónica, del desequilibrio endocrino de la adolescencia ó embarazo, del uso prolongado de ciertas drogas como el dilantín sódico, ó ser hereditaria como el caso de la fibromatosis de origen familiar.

C O N C L U S I O N E S

C O N C L U S I O N E S

Después de haber realizado este trabajo hemos llegado a las siguientes conclusiones:

- La enfermedad parodontal debe ser tratada primeramente si queremos obtener buenos resultados en nuestros tratamientos.
- Es responsabilidad del odontólogo hacer un diagnóstico conciente y enterar al paciente sobre su problema.
- Aunque no se acepta que las sustancias bacterianas dentro de la placa dental constituyen el principal agente etiológico de la enfermedad gingival y periodontal, no pueden explicarse muchos factores significativos mediante estas sustancias, como la gran susceptibilidad del huésped entre individuos y otras especies.

Ni que la prevalencia y extensión de la enfermedad de un diente a otro sea únicamente por factores bacterianos.

Ni la prevalencia y extensión de la enfermedad que aumenta linealmente con la edad.

- En realidad se consideran patogénicas las sustancias derivadas de los microorganismos, debido a que activan ciertos mecanismos de defensa amplificándose éstos induciendo los daños tisulares.
- Consideramos también, que la elaboración de la historia clínica es muy importante para la obtención del diagnóstico, así prevenir al paciente y protegernos y evitar contagios.
- El bienestar del paciente en la práctica odontológica la debemos tener presente, ya que él pone su salud en nuestras manos, por lo que debemos trabajar con el mejor equipo, conocimiento y ética profesional.

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

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

ENFERMEDAD PERIODONTAL

Sául Schluger, Roy C. Page, Ralph A. Youde
C.E.C.S.A. Primera Edición.

PERIODONCIA CLINICA

Dr. Irving Glickman
Editorial Interamerican, Cuarta Edición.

PATOLOGIA

Correa Arias Stella, Pérez Tamayo Carbonell
La Prensa Médica Mexicana.
Segunda Edición, Reimpresión 1978.

PATOLOGIA BUCAL

S. N. Bhaskar
Editorial "El Ateneo", Buenos Aires.
Segunda Edición.

PATOLOGIA GENERAL

Florey, Sir Horward Walter
Editorial México Salvat 1972.
Cuarta Edición.

EL MANUAL MERCK

Editado por Merck Sharp Dohne International
Sexta Edición en Español.

INTRODUCCION A LAS TECNICAS DE INVESTIGACION SOCIAL

Ezequiel Anderg Egg
Cuarta Edición ED. Humanitas.

METODOLOGIA Y TECNICAS DE INVESTIGACION EN CIENCIAS SOCIALES

Felipe Pardinás

Editorial Siglo XXI, Octava Edición.