

14
73



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

PARODONTOPATIAS

TESIS PROFESIONAL

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

MARIA DEL PILAR ARIAS

GARCIA

1979

14458



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.

INTRODUCCION .

El interés para desarrollar este tema, se debe principalmente a la observación, durante la práctica escolar y -- servicio social, del alto índice de la pérdida de los dientes por problemas paradontales ocasionada en la mayoría de los ca sos por una higiene bucal inadecuada.

Debemos tener presente nuestra formación profesional y un alto sentido de responsabilidad; estar dispuestos a en-- tregar lo mejor de nuestros conocimientos a la comunidad, bus ca ndo la forma de penetrar no sólo en las grandes ciudades si no en las zonas más apartadas, donde carecen de servicios de salud, de manera que estemos en condiciones de aplicar las me didas preventivas más convenientes para conservar la integridad del aparato estomatognático desde la niñez, ya que según estadísticas recientes la mayoría de la población adulta pade ce de parodontopatías.

La prevención de estas enfermedades tiene un lugar-- preponderante, de interés tanto para el estudiante como para el profesional, ya que es indispensable que conozcan los prin ci pios básicos de la misma así como las distintas fases de -- evolución de dicha afección, su control y eliminación, de --- acuerdo con los grandes logros y avances obtenidos a través - de las investigaciones y práctica clínica y para lograrlo, es indispensable orientar a la población sobre la preservación - de la salud y los métodos indicados para combatir las enferme de dades dentales, valiéndose y aprovechando al máximo los méto dos pedagógicos actuales, así como los medios de difusión, co mo son la radio, la prensa, la televisión y el cine.

C A P I T U L O I .

Generalidades.

(Enfermedad Periodontal).

Comprende todos los estados patológicos del parodonto, excluyendo los que ocurren en la zona apical de las raíces (enfermedad periapical), denota un padecimiento de los tejidos que rodean y dan sosten a los dientes; esto es, encías, membrana parodontal, hueso alveolar y cemento. Puede dividirse en dos grupos, a saber: gingivitis, enfermedad limitada a las encías y enfermedad parodontal destructiva crónica (parodontitis), padecimiento que destruye los tejidos más profundos de sosten de los dientes.

El resultado final de la bolsa, la pérdida ósea y la movilidad dentaria es la pérdida de un diente o de varios. Esta enfermedad periodontal es la que se halla en todas las personas, en todos los países. En Estados Unidos de Norteamérica, más de la mitad de la gente mayor de 40 años ha perdido por lo menos un diente por causa de esta enfermedad. En realidad 20 millones de adultos han perdido todos sus dientes y se considera que la enfermedad periodontal es la causa principal de esa pérdida. El proceso de la enfermedad es crónico (de evolución lenta y progresiva) y muy bien pudo haber estado presente en esas personas durante su juventud sin que los signos hubiesen sido percibidos por ellas.

En este momento, es preciso decir que la enfermedad se puede prevenir y controlar en gran medida. La enfermedad se trata con mayor facilidad y con mejores resultados en sus primeras fases. Antes de toda otra consideración sobre la enfermedad periodontal y su tratamiento, debemos convenir en que la aptitud para reconocer el periodonto sano es esencial-

como también lo es la capacidad de discernir los grandes y pequeños cambios que acompañan a la enfermedad periodontal.

La enfermedad representa una alteración del estado de salud que es expresada a través de numerosos parámetros; -- desviación clínica, aberraciones radiográficas, cambios en la morfología, función y química histica y celular. La enfermedad es también la reacción del tejido contra uno o más irritantes y contra variaciones en el medio ambiente y local y somático.

La clasificación de diferentes enfermedades periodontales es difícil porque casi siempre comienzan como una alteración localizada menor, la cual salvo que sea adecuadamente tratada, avanza en forma gradual hasta que el hueso alveolar se reabsorbe y el diente cae. Asimismo, una serie de factores irritativos locales y situaciones orgánicas subyacentes -- son capaces de modificar el curso de la enfermedad. Los diversos cuadros patológicos resultantes son, por lo general, similares, independientemente de los factores etiológicos que intervengan. En otras palabras, la reacción de tejidos de soporte de dientes es inespecífica y es raro que los estudios histológicos del periodonto indiquen el tipo de irritante que causa la enfermedad o sugiera un método terapéutico específico.

La enfermedad periodontica, salvo unas pocas excepciones, se inicia en la encía marginal e interdientaria y progresa apicalmente. Las excepciones son la periodontosis y las lesiones por traumatismo oclusal, en donde los cambios anormales comienzan en las estructuras profundas. En la actualidad se considera que la gingivitis y la periodontitis comien-

zan y se mantienen por la acción de una masa bacteriana viscosa adherida a la superficie del diente y que recibe el nombre de placa dentaria.

La porción de la placa situada en la vecindad del espacio subgingival produce lesiones gingivales. Puesto que -- también la placa ocasiona caries dentarias, su eliminación -- constituye un paso fundamental para el tratamiento y prevención de las enfermedades periodonticas y de las caries. Una vez eliminada, la placa forma de nuevo en veinticuatro horas -- y por tanto su remoción frecuente es esencial para obtener curación clínica.

- . . . - . . . -

PERIODONTO.

Es la unidad funcional de tejidos que sostienen al diente. El diente y el periodonto juntos son denominados unidad dentoperiodontal. Los tejidos comprenden la encía, la unión dentogingival, el ligamento periodontal, el cemento y el proceso alveolar.

PERIODONTO SANO.

La encía sana se adapta estrechamente alrededor de los dientes y ocupa cada espacio interproximal entre dientes y superficie de contacto. La encía termina en un borde delgado y delicado denominado "encía libre", la cual esta bien adherida al diente.

Las características clínicas de la encía normal incluyen:

1.- COLOR.- El color de la encía normal es rosado pálido, pero puede variar según el grado de irrigación, queratinización epitelial, pigmentación y espesor del epitelio.

2.- Contorno papilar. - Las papilas deben llenar los espacios interproximales hasta el punto de contacto. Con la edad, las papilas y otras partes de la encía se atrofian levemente (junto con la cresta alveolar subyacente). Por ello, se puede considerar que en las personas mayores el contorno más-normal puede ser redondeado y no puntiagudo.

3.- Contorno marginal.- La encía debe afinarse hacia la corona para terminar en un borde delgado. En sentido mesio distal, los márgenes gingivales deben tener forma festoneada.

4.- Textura.- Por lo general, hay punteado de diversos grados en las superficies vestibulares de la encía insertada. Esta clase de superficie ha sido descrita como de as-

pecto de "cáscara de naranja".

5.- Consistencia.- La encía debe ser firme y la parte insertada, debe estar firmemente unida a los dientes y al hueso alveolar subyacente.

6.- Surco.- El surco es el espacio entre la encía libre y el diente. Su profundidad es mínima (alrededor de un milímetro en estado de salud). El surco normal no excederá de 3mm. de profundidad.

La encía se divide en:

- a).- Encía insertada.
- b).- Encía libre o marginal
- c).- Encía papilar.

ENCIA INSERTADA. -Esta demarcada de la mucosa alveolar laxamente anclada y movable por una línea reconocible, la unión mucogingival. Esta línea de demarcación entre la encía y la mucosa alveolar se halla en las superficies externas -- (vestibulares) de ambos maxilares. Puede haber una línea similar en la superficie interna (oral) del maxilar inferior, - entre la mucosa y el piso de la boca. Por lo general no hay una línea divisoria clara en el paladar, porque la mucosa del paladar duro esta queratinizada y se halla firmemente unida - al hueso y, por lo tanto, está fija. La unión mucogingival, - aunque manifiesta desde el punto de vista clínico y anatómico está sujeta a considerables variaciones de forma y posición. La encía insertada está limitada por la unión mucogingival y por la línea del surco gingival libre. Esta zona presenta un ancho variable en las diferentes personas y en diferentes zonas de la misma boca. Es más ancha en los dientes anteriores donde puede llegar a tener hasta 4mm o más. Es más angosta -

en la región de los premolares. En la región de los segundos y terceros molares, a veces tiene 1 mm. de ancho y a veces -- hasta no existe. Por lo general, la zona de encía insertada es más ancha en el maxilar superior que en el inferior. -----

La superficie de la encía insertada se caracteriza por el aspecto de cáscara de naranja, denominado punteado. El punteado puede ser fino o grueso y puede variar de una persona a otra; asimismo, puede variar según la edad y el sexo. En las niñas es más fino que en los varones. Suele no haberlo en determinadas zonas. Además del punteado, la superficie -- epitelial puede contener diminutas protuberancias esparcidas que contribuyen a su textura.

ENCIA LIBRE. La encía libre o marginal es la parte coronaria no insertada que rodea al diente a modo de manguito y forma el surco gingival. El surco gingival es el espacio entre la encía libre no insertada y el diente. La profundidad, en el estado de salud es mínima, establecida arbitrariamente en 3mm o menos.

SURCO MARGINAL LIBRE..- Con frecuencia el fondo del surco gingival está marcado en la superficie externa de la encía por un fino surco que corre paralelo al margen gingival.- Este surco es también la línea de demarcación entre la encía libre y la encía insertada, firmemente anclada.

ENCIA PAPILAR. - El tejido gingival que se extiende en el sector interdentario forma las papilas gingivales, que son las primeras y más exactas indicadores de enfermedad periodontal. En la parte anterior de la boca, las papilas forman una estructura piramidal simple. Las papilas de los dientes posteriores tienen forma de cuña, semejan a una tienda de cam

C A P I T U L O I I .

Anatomía y Fisiología del Parodonto.

pañía hundida. Las paredes de la tienda de campaña hacen contacto con las superficies dentarias proximales y la cresta se adapta bien por debajo de las superficies de contacto de los dientes vecinos.

COL. - Esta forma de tienda de campaña floja, con dos picos, se denomina col. Así, pues, las papilas interdentarias de los dientes posteriores pueden tener forma triangular vistas desde la zona lateral, pero forma cóncava vistas desde la zona proximal. A medida que la encía se retrae con la edad, los picos vestibular y lingual descienden y, entonces las papilas interdentarias presentan vertientes en dirección coronaria y forman una cresta en forma de arco simple. Sin embargo, en casos de diastemas, el tejido interdentario no forma una cresta, sino un reborde romo o a veces una superficie cóncava. La encía libre de los dientes adyacentes forma solo los márgenes mesial y distal del espacio interdentario.-

MUCOSA ALVEOLAR. - La mucosa alveolar difiere de la encía insertada en estructura, función y color. La encía insertada se halla firmemente adherida al hueso subyacente y es está inmóvil, mientras que la mucosa alveolar tiene una unión laxa y es móvil.

La pigmentación de la encía es frecuente en negros, orientales e hindúes y también en blancos con ascendencia mediterránea. Esta generalizada o localizada y se distribuye uniformemente o sin regularidad. Varía de leve a intensa y no hay que confundirla con las alteraciones correspondientes a la enfermedad periodontal.

Esta pigmentación va del pardo claro al negro. El tono exacto es cuestión de variación individual. Puesto que

el epitelio es translúcido, el color dependen de la irrigación y el espesor del tejido conectivo subyacente, que puede estar alterado por el grado de queratinización del epitelio.. No hay cambio de coloración entre la encía insertada y la encía libre. La mucosa de revestimiento de labios y carrillos, el fórnix vestibular y la mucosa alveolar son de color diferente. Ello se debe a que el epitelio es delgado y no está queratinizado en estos sectores, de modo que el tejido subyacente les confiere un color rojizo y axulado suave.

Además de las variaciones de color, hay variaciones en el contorno marginal, la textura y consistencia de los tejidos gingivales normales, además hay diferencias en el ancho y demarcación de la zona de encía insertada. La posición y prominencia de los frenillos e inserciones musculares también están sujetas a variaciones individuales.

Las variaciones de contorno, espesor y altura gingivales dependen de los siguientes factores de posición, presencia de diastemas, grado de erupción, dientes ausentes y posición de los dientes en el arco. En tales casos, la rotación, superposición y localización vestibular o lingual de los dientes influirán en la relación de la unión amelodentinaria y al margen gingival.

Desde vestibular, los dientes más prominentes (en vestibuloversión) tienden a tener margen gingival más bajo. Por el contrario, si el diente está en linguoversión el margen tiende a ser más alto y la encía que rodea a esos dientes suele ser gruesa.

La posición del diente en el arco influyen en el espesor y la forma del hueso alveolar sobre la raíz. El espesor

del hueso desempeña un papel importante en la determinación de la forma gingival.

FIBRAS. - Las fibras gingivales se disponen funcionalmente en los siguientes grupos:

Grupo Dentogingival.- Las fibras de este grupo se extienden desde el cemento apical hasta la inserción epitelial y corren lateral y coronariamente hacia la lámina propia de la encía.

Grupo Alveologingival.- Las fibras de este pequeño grupo nacen en la cresta alveolar y se insertan coronariamente en la lámina propia.

Grupo Circular.- Este pequeño grupo de fibras rodea los dientes.

Grupos Accesorios.- El grupo de fibras horizontales-prominentes que se extiende en sentido interproximal entre dientes vecinos se denomina fibras transeptales. En las caras oral y vestibular de los maxilares, un grupo de fibras, denominadas fibras dento periósticas, se extiende desde el periostio del hueso alveolar hacia el diente.

LIGAMENTO GINGIVAL E INTERDENTARIO.- Las fibras dentogingivales, alveologingivales y circulares, pueden ser llamadas ligamento gingival, mientras que las fibras transeptales componen el ligamento interdentario. Los haces de fibras toman sus nombres de las diferencias en su curso, pero en realidad los diversos haces de fibras forman un continuo y constituyen una unidad funcional. Todas estas fibras se mezclan con otras fibras más pequeñas y finas, las fibras subepiteliales y las fibras de reticulina interfibrilares de la encía.

Con el epitelio se interdigitan numerosas papilas de tejido conectivo. Se observan capilares de la encía en la -

capa papilar, donde forman asas terminales. Estos capilares nacen de arterias alveolares interdientarias que atraviesan -- conductos intra-alveolares (canales nutricios) y perforan la cresta alveolar en los espacios interdientarios. Entran en la encía, irrigan las papilas interdientarias y zonas adyacentes de la encía vestibular y oral.

Otro aporte vascular de la encía proviene de los vasos periósticos que nacen de las arterias lingual, buccinadora, mentoniana y palatina. Los vasos terminales de ambas fuentes se anastomosan. Las venas y vasos linfáticos corren junto a las arterias. La distribución vascular es importante en la patogenia de la enfermedad periodontal inflamatoria.

LIGAMENTO PERIODONTAL.- Es un tejido conectivo denso que une el diente al hueso alveolar. Su función fundamental es mantener el diente en el alveolo y mantener la relación fisiológica entre el cemento y el hueso. También tiene propiedades nutritivas, defensivas y sensoriales.

La organización y función del ligamento periodontal se conoce mejor al seguir su evolución histológica. El ligamento periodontal se origina a partir de elementos del tejido conectivo durante la vida embrionaria. Antes de ocurrir la erupción de los dientes temporales y molares permanentes (dientes sin predecesores) se forma un ligamento reconocible. Los dientes permanentes que los reemplazan forman el ligamento -- una vez que han erupcionado en la cavidad bucal. La formación del ligamento se puede ilustrar en una secuencia de cuatro pasos:

I.- Las fibras cementarias muy cercanas una a otra, cortas y en forma de pincel se extienden desde el cemento. -- Unas pocas fibras alveolares aisladas se extienden a partir de

la pared alveolar. Entre estos grupos de fibras las hay colágenas laxas que se disponen en sentido paralelo al eje mayor del diente. Estas fibras constituyen alrededor de los siete - octavos del ancho del ligamento.

2.- El tamaño y el número de fibras alveolares aumentan. Se alargan y se ramifican en sus extremos. Las fibras alveolares están más separadas que las fibras cementarias.

3.- Las fibras alveolares y cementarias siguen alargándose y parecen unirse.

4.- Cuando el diente entra en función, los haces de fibras se ensanchan y son continuos entre hueso y cemento.

Plexo intermedio.- El concepto de un plexo intermedio nació como consecuencia de la observación de una reunión evidente de las fibras alveolares y cementarias cerca del centro del ligamento.

Sicher y Urban opinaban que el entrecruzamiento y de entrecruzamiento en la región del plexo intermedio permitía la reordenación de las fibras durante los movimientos de erupción y migración del diente.

Sin embargo, una vez que los dientes llegan a la --- oclusión clínica, ese plexo intermedio ya no es demostrable.- Los haces de fibras principales se tornan más gruesos y manifiestamente continuos.

FIBRAS PRINCIPALES.- El ligamento periodontal contiene fibras colágenas que se insertan de un lado en el cemento y del otro lado en el hueso alveolar. Estas fibras se organizan en grupos denominados haces de fibras principales que se distinguen por sus direcciones prevaletes.

I.- Grupo de la cresta alveolar. - Los haces de fi--

bras de este grupo se abren en abanico desde la cresta del--- proceso alveolar y se hallan insertados en la parte cervical- del cemento.

2.- Grupo Horizontal.- Los haces de este grupo forman un ángulo recto respecto al eje mayor del diente, y van - del cemento al hueso.

3.- Grupo Oblicuo.- Los haces corren oblicuamente-- y se insertan en el cemento algo apicalmente a su inserción- en el hueso.

Estos haces de fibras son los más numerosos y consti- tuyen el sosten principal del diente contra las fuerzas masti- catorias.

4.- Grupo Apical.- Los haces se distribuyen irregu- larmente, se abren en abanico desde la región apical de la -- raíz hacia el hueso circundante.

5.- Grupo Interradicular.- Este grupo corre sobre la cresta del tabique interradicular en las furcaciones de los - dientes interradiculares, uniendo las raíces y las comúnmente denominadas fibras transeptales.

Aunque los haces de las fibras principales corren -- desde el cemento hacia el hueso, su dirección no es solo ra- dial. Las tray-ectorias de los diversos grupos son algo tan- genciales y se cruzan entre sí. De esta manera, las fibras-- parecen reforzarse mutuamente y estar mejor preparadas para - sostener el diente.

CEMENTO.- El cemento es tejido conectivo especializa- do, calcificado, que cubre la superficie de la raíz anatómica del diente. Su función principal es fijar las fibras del li- gamento periodontal a la superficie del diente.

El cemento comienza a formarse durante las primeras-

fases de la formación de la raíz. La vaina epitelial de ---- Hertwig es perforada por los precementoblastos, que son diferentes de los otros fibroblastos del ligamento periodontal. Estas células se ubican cerca de la dentina y depositan la -- primera capa de cemento (cemento primario). En esta fase se -- han convertido en cementoblastos funcionales. La formación -- del cemento continúa mediante el depósito de sucesivas capas de cemento.

El ancho del cemento de los dientes sanos aumenta -- durante toda la vida. Este aumento es mayor en el ápice de -- la raíz y menor en las zonas más coronarias del cemento. Por lo general, la aposición de cemento aumenta en relación li-- neal con la edad en los dientes sanos. El cemento de los --- dientes con enfermedad periodontal, por el contrario, no au-- menta de igual manera. La resorción parece producirse con -- mayor frecuencia en dientes con enfermedad periodontal.

El cemento se clasifica como primario y secundario.-- La cementogénesis inicial concluye cuando las raíces quedan-- completamente formadas y la vaina de Hertwig ha sido gastada. El cemento inicialmente depositado o primario, es acelular y es relativamente afibrilar, aunque contiene finas fibras que se extienden radialmente desde la dentina hasta la superficie. Los depósitos progresivos posteriores de cemento sobre la capa primaria son denominados cemento secundario. Estos depósitos forman un estrato o más. El cemento secundario puede ser celular o acelular, y contiene muchas fibras de colágeno incluídas, asemejándose así al hueso fasciculado fibroso.

El hecho de si el cemento es celular o acelular no -- parece tener importancia, excepto que el tipo celular se for-

ma allí donde el cemento es más ancho. El cemento celular secundario se forma principalmente en el tercio apical de la raíz, mientras que el cemento acelular se forma en los dos tercios coronarios.

La superficie del cemento secundario se halla cubierta por la capa de más reciente formación que aun no está calcificada (cementoide). Cuando se calcifica esta capa, a su vez es cubierta por una capa de cementoide formada de nuevo.

Si el cemento secundario es celular, contiene cementocitos, que se hayan en lagunas, a semejanza de los osteocitos en el hueso. Así, pues, este cemento se parece al hueso en muchos aspectos. Como el hueso, se compone de fibras de colágeno e hidroxiapatita. En condiciones normales, no hay resorción de magnitudes significativas. Se forma por depósitos intermitentes, aunque continuos, de nuevas capas. Esta diferencia principal entre el cemento y el hueso es de importancia extrema para la comprensión de las alteraciones de la posición dentaria.

Se puede decir al comparar los dos tejidos que el cemento, a diferencia del hueso, tiene relativamente poca resorción, pero los cementocitos tienen capacidad cementolítica y en esto se asemejan a las células periósticas y a los osteocitos, que tienen actividad osteolítica.

C A P I T U L O I I I .

Etiología de la Enfermedad Parodontal.

Al estudiar la etiología, procuramos descubrir las causas o factores que contribuyen a la enfermedad. Al ocuparnos de la enfermedad es costumbre que razonemos de los síntomas a la causa y de la causa al remedio.

La enfermedad periodontal la inician y perpetúan diversos factores que actúan directamente en los tejidos desde el medio bucal, mientras que los factores ambientales locales proveen un medio que facilite la acción de una etiología local.

Los trastornos generales actúan por lo menos de dos maneras; 1).- Modifican desfavorablemente la capacidad de resistencia y de reparación de los tejidos y preparan una situación adecuada para que los factores locales generen enfermedad; 2).- Inducen manifestaciones patológicas que, a su vez, pueden ser amplificadas por irritantes locales. Así pues, la enfermedad bucal clínica existe en formas variables. Raras veces existe una lista definitiva o patognomónica de síntomas. A consecuencia de ello, es necesario que el dentista base su diagnóstico en una cuidadosa inspección y un examen y evaluación completas.

Los factores que ejercen influencia en la salud del periodonto se clasifican, en sentido amplio, en extrínsecos (locales) e intrínsecos (sistemáticos). Las causas extrínsecas incluyen los factores inconcientes y funcionales correspondientes a masticación, deglución y fonación. Las causas intrínsecas son importantes, pero resulta más difícil comprobarlas. En el momento actual, el tratamiento debe orientarse fundamentalmente hacia la eliminación o corrección de los factores extrínsecos, en ausencia de etiología intrínseca de-

mostrable.

FACTORES LOCALES.

Placa.- Las capas orgánicas que cubren el esmalte dental se dividen en dos tipos; a).- Estructuras anatómicas y b).- Placas o películas adquiridas. La capa anatómica, formada durante las fases de desarrollo y brote, es conocida como membrana de Nasmyth o cutícula del esmalte y los restos de esta membrana persisten lo que la vida del diente.

La película adquirida o placa bacteriana es un depósito delgado que se forma poco después del brote en superficies expuestas de los dientes y suele ser invisible a simple vista y no tiene particular importancia salvo que contenga organismos capaces de elaborar productos dañinos para el diente. Esta placa es una película blanda, pegajosa y mucilaginosa que se acumula sobre los dientes, especialmente sobre sus porciones cervicales. Contiene mucina adherente (combinaciones de proteína con polisacáridos), sustancias alimenticias, restos celulares y diversos microorganismos, tanto vivos como muertos. La placa se calcifica y forma un cálculo, también se mineraliza. Este proceso es reiterativo, la fijación de las placas a las superficies dentales puede ser mediada -- por dextranos producidos por estreptococos encontrados dentro de la sustancia de la placa. Esta placa es retirada con facilidad, pero se vuelve a formar en pocas horas.

La flora bucal infecciosa está formada por un número - casi infinito de variedades de bacterias, hongos, levaduras y virus que conviven en un complejo simbiótico,. Aunque son normalmente saprofitas, pueden asumir características patológicas, precipitando o agravando la enfermedad.

Una mucosa bucal intacta constituye una barrera definitiva contra la invasión bacteriana. Sin embargo, si esta pantalla fuera rota o penetrada, las bacterias o sus productos pueden entrar en el tejido conjuntivo subyacente y ejercer su acción patológica. No se puede atribuir la inflamación periodontal constantemente a un determinado tipo o grupo de microorganismos. Una invasión bacteriana profunda de los tejidos es bastante rara, excepto en las infecciones fulminantes y agudas.

Es preciso reconocer la omnipresencia de muchas variedades de microorganismos bucales que crecen como una película o placa, en su mayor parte en las zonas dentales sin autolimpieza, en particular debajo de la convexidad cervical de la corona y en zonas cervicales. Aparentemente muchos microorganismos son potencialmente capaces de invadir tejidos gingivales, en particular cuando se multiplican en una boca sucia en la cual la resistencia ha sido reducida por factores locales o sistemáticos y el epitelio del surco ha sido ulcerado. Aunque no haya una invasión real de los tejidos, las toxinas de estos organismos son suficientes para causar irritación.

Cálculo. - El cálculo es un irritante hístico local - muy frecuente. Esta acreción de dureza variable se desarrolla por incrementos por calcificación de capas sucesivas de placa bacteriana.

Se presentan en algunos niños y la mayoría de adultos, estos depósitos también son llamados "odontolitis" o "tártaro". El cálculo se deposita como un material blando, -- más bien grasiento que gradualmente se va endureciendo por -- depósito de sales minerales en los intersticios orgánicos, has

ta que llega a ser tan duro como el cemento. Su color varía de amarillo al pardo oscuro o negro, según la magnitud de la pigmentación en el interior o exterior del depósito.

Los cálculos se dividen en dos tipos generales según su localización. Los depósitos que están sobre la encía, sobre superficies coronarias expuestas, son los cálculos supragingivales, en tanto que los cubiertos por la encía libre son los subgingivales. El subgingival es semejante de la forma supragingival, pero suele ser más denso, más duro y más fuertemente fijado, menos extendido más plano y frágil y de color más oscuro. Cada vez se acumulan más datos favorables a la hipótesis de que el cálculo subgingival está compuesto parcialmente de suero sanguíneo, sales inorgánicas y el exudado inflamatorio. Estos constituyentes parecen atravesar el epitelio del surco, la zona de aproximación dentoepitelial o la interfase entre la inserción epitelial y el manguito del epitelio bucal que crece hacia abajo. Este flujo parece estar aumentado durante el estado inflamatorio y la estimulación gingival. Cuando la pared del surco esta ulcerada, estos componentes pasan fácilmente dentro de la zona de fondo de saco.

Las mayores acumulaciones de cálculos, tanto supragingivales como subgingivales se producen en las superficies dentales más cercanas a los orificios de conductos de glándulas salivales principales. Así, los sitios comunes de depósito de cálculos son las superficies linguales de dientes anteriores e inferiores, frente a los orificios de glándulas submaxilar y sublingual y superficies vestibulares de molares superiores, frente a la abertura de salida de la parótida. Pueden ser localizados o generalizados en muchas superficies-

dentales.

IMPACCION DE ALIMENTOS.

La impacción de alimentos y la acumulación de residuos en dientes por negligencia resulta en una gingivitis nacida de la irritación de la encía que originan las toxinas de microorganismos que proliferan en este medio, estos residuos de alimentos son diferentes de la placa y de la materia alba, y son solo alimentos retenidos y en descomposición en la boca frecuentemente contaminados por bacterias que pueden resultar irritantes para los tejidos gingivales. Las irregularidades de la posición dentaria o su inclinación pueden fomentar la impacción y la retención de placa y alimentos.

RESTAURACIONES Y PROTESIS INADECUADAS.

La irritación puede tener su origen en el tratamiento dental inadecuado. Las restauraciones dentales defectuosas pueden pasar los márgenes gingivales y ejercer un efecto irritante nocivo en los tejidos. Los márgenes desbordantes de restauraciones proximales irrigan directamente la encía -- además de fomentar la acumulación de residuos alimentarios y microorganismos que añaden otra agresión a estos tejidos. --- También las restauraciones mal contorneadas producen irritación gingival al causar acunamiento de alimentos y excursiones anormales de la comida contra la encía durante la masticación.

Por otra parte, la prótesis que encajan mal pueden ejercer un efecto excesivo de palanca y de rotación sobre los dientes de soporte y, por tanto, sobre su aparato de fijación produciendo lesiones traumáticas. Hay correlación directa entre la rugosidad de superficie o las irregularidades margina-

les de un diente y la retención de la placa. Los aparatos de ortodoncia que estan mal adaptados o que invaden los tejidos-gingivales producen gingivitis tanto por la presión en sí, como por el atrapamiento de alimentos y microorganismos. Tambien cuando el tratamiento es muy prolongado puede producir irritación pues entorpece la realización de una buena higiene bucal.

RESPIRACION BUCAL.

El resecamiento de la mucosa bucal por respirar con la boca abierta, debido a un medio de excesivo calor o por fumar en exceso, tiende a secar y a deshidratar a los tejidos, produciendo lesión celular y provocando una inflamación gingival. Una superficie sin humedad favorece la acumulación de restos y placa, con la consiguiente inflamación. Klingsburg y Col comunicaron que la "exteriorización" de la mucosa bucal de roedores, mediante la eliminación de parte del labio inferior en ratas, redundó en un aumento de la queratinización de aquélla..

En otros experimentos también en animales, se empleó sulfato de atropina y clorhidrato de fenoxibenzamine para crear una desalivación parcial, han inducido un estado inflamatorio gingival seguido por la deposición de una sustancia parecida al cálculo. Por otra parte, los regímenes experimentales causaron en muchos casos la acumulación de material extraño no calcificado sobre la encía y debajo de ella..

La lesión clínica es señalada por eritema, hiperplaca, hemorragia, deformidad y exhidación. La zona de la encía fijada puede presentar manifestaciones descamativas. La pérdida de epitelio y exposición de corión subyacente ocasionan-

do una gran sensibilidad de los tejidos.

MALPOSICION DENTAL.

Los dientes que brotan o fueron desplazados de su oclusión normal hacia una posición precaria donde son agredidos repetidamente durante la masticación o el cierre mandibular por una fuerza oclusal de magnitud excesiva son susceptibles a la enfermedad periodontal, pues queda dificultado el lavado fisiológico del alimento, así como la higiene oral y eficaz por cepillado dental.

Un incisivo inferior, por ejemplo, puede "salirse" de su alineación en la segunda o tercera década de la vida y en su nueva posición comienza, súbitamente, a recibir gran parte de la fuerza oclusal de uno o dos dientes superiores. En la superficie lingual de este diente puede depositarse el cálculo; las bacterias están a la mano para atacar el tejido que rodea este diente y como consecuencia de esta combinación de influencias, los tejidos gingivales se inflaman y llegan a retraerse. Los dientes que presentan vestibuloversión poseen menor cantidad de hueso sobre su superficie radicular vestibular y por lo tanto, son más susceptibles al traumatismo del cepillado y otras irritaciones locales.

H A B I T O S .

Los hábitos contribuyen a la gingivitis, la periodontitis o las alteraciones distróficas:

NERVIOSOS,

- 1.- Morder los labios.
- 2.- Morder las mejillas.
- 3.- Morder palillos (escarbadientes).
- 4.- Hábito oclusal anormal, fruto de nerviosidad.
- 5.- Frotación oclusal,

- a).- Puede ocurrir en el sueño (bruxismo)
- b).- Puede ser costumbre nerviosa o provocada por -
dentición demorada (bruxomanfa)
- 6).- Presión anormal de la lengua contra los dientes
- 7).- Morderse las uñas.
- 8).- Morder lápices y lapiceras por:
 - a).- Tenedores de libros.
 - b).- Dactilógrafos.
 - c).- Taquígrafos y otros que durante su trabajo lle-
van el lápiz entre los dientes.
 - d).- Artistas pintores que sostienen pinceles entre-
los dientes.
- 9).- Morder la patilla de los lentes.
- 10).- Apretar los dientes al dominar emociones.

COSTUMBRES OCUPACIONALES.

- 1.- Cortar hilo con los dientes al terminar una cos-
tura.
- 2.- Hábito de alfileres y agujas.
- 3.- Cualquier ocupación que requiera el uso de clo--
ros, como ser:
 - a).- Zapateros.
 - b).- Tapiceros.
 - c).- Carpinteros.
 - d).- Electricistas.
 - e).- Reparadores de teléfonos.

COSTUMBRES VARIAS.

- 1.- Abuso de la boquilla de cigarro.
- 2.- Abrir las tapas de botellas con los dientes.
- 3.- Rompiendo nueces con los dientes y mascando huesos..

- 4.- Métodos incorrectos de usar el cepillo de dientes
- 5.- Chupar el dedo pulgar.
- 6.- Masticación unilateral.
- 7.- Costumbre de los deportistas de chupar pedazo de fruta cítrica.

TRAUMATISMO OCLUSAL.

Es la respuesta patológica, de naturaleza distrófica del aparato de fijación y hueso de soporte contra fuerzas cuya intensidad, dirección y duración son mayores que la resistencia y capacidad de reparación de los tejidos. Si estas -- fuerzas oclusales anormales son crónicas y se repiten por periodos prolongados, el ligamento periodontal se va tornando gradualmente denso y el espacio periodontal se ensancha. También el hueso alveolar se torna más denso y los dientes presentan patrones de desgaste obvios, con facetas características en las coronas de los dientes. Una fuerza traumática aguda -- suficiente para producir una lesión traumática en el periodonto también ocasiona alteraciones bastante específicas en el -- aparato de inserción del diente. Por ejemplo, una fuerza que inclina un diente hacia vestibular acaba por aplastar las fibras del ligamento periodontal y quizá la cresta ósea alveolar. Los vasos sanguíneos de la zona afectada se trombosan y hay edema y extravasación de sangre. En el lado opuesto del diente, el ligamento periodontal se desgarran y a veces, el cemento se afloja por la tracción. Como el diente rota alrededor de un fulcro que está algo en situación apical a la mitad de la raíz, pueden producirse los mismos cambios cerca del -- apice en el lado opuesto. Estos cambios se traducen en sensibilidad del diente por unos días, pero si las fuerzas no --

son excesivamente intensas la cresta alveolar dañada terminará por resorberse; se generarán nuevas fibras periodontales, cemento y hueso y al cabo de unas semanas los tejidos retornarán a la normalidad, con un espacio periodontal más ancho o el diente reorientado en una nueva posición. - - - - -

- - - - Los factores responsables del traumatismo oclusal son múltiples. Esta lesión esta localizada en uno o varios dientes o en toda la dentadura. Una zona puede responder con alteraciones mientras que otras zonas resisten el efecto distrófico. La presencia de factores etiológicos y ambientales que pueden producir una lesión no significan necesariamente que la lesión existe. Al parecer, es necesaria la existencia de un contacto oclusal para el establecimiento de una lesión traumática, aunque tal lesión también la inician la proyección de la lengua o la fuerza generada por un aparato protésico. Se admite generalmente que las fuerzas aplicadas horizontal u oblicuamente son más nocivas para el tejido que las presiones dirigidas verticalmente, Por ejemplo, la fuerza de apretamiento aparentemente dirigida en sentido vertical también tiene efectos laterales. El daño para el aparato de fijación puede ser extenso.

Las causas fundamentales del traumatismo oclusal son las siguientes:

1.- Falta de correlación entre relación centrica y oclusión centrica, permitiendo así contactos dentales irregulares en la vía central del cierre con la posibilidad de que ciertas interferencias reiteradas provoquen lesiones en el aparato de fijación.

2.- Debilitación del aparato de fijación por una pe-

riodontitis marginal que puede conducir a un incremento del cociente corona clínica raíz clínica, movilidad y migración de los dientes, lo cual da lugar a que fuerzas que normalmente serían fisiológicas en su efecto (fuerzas masticatorias y presiones de la lengua y labios) adquieren capacidad patológica y pueden engendrar un traumatismo oclusal secundario.

-3.- Restauraciones que modifican la articulación de los dientes.

4.- Prótesis defectuosas (es decir, con inclinación distal, dentadura parcial montando un extremo libre).

5.- Interferencias en la excursión maxilar de propulsión con los dientes en contacto, y contactos inadecuados en los desplazamientos incisales.

6.- Desgaste oclusal intenso que da lugar a aplastamiento y ensanchamiento de las tables oclusales, siendo el diámetro bucolingual más ancho que la dimensión correspondiente al hueso basal..

7.- Oclusión con sobremordida profunda.

8.- Malposiciones dentales individuales o colectivas

APLICACION DE SUBSTANCIAS QUIMICAS O DROGAS.

Muchas drogas son por lo menos potencialmente capaces de producir gingivitis, en particular una gingivitis aguda, debido a una acción irritante directa, local o sistemática, así, por ejemplo: fenol, nitrato de plata, aceites volátiles o aspirina, colocados sobre la encía provocarán una reacción inflamatoria. Otros medicamentos como Dilantina, producen alteraciones gingivales al ser administrados por vía sistémica.

Un tipo desusado de gingivostomatitis apareció por primera vez en Estados Unidos alrededor de 1968. No se cono

cia con anterioridad por lo menos en las cantidades observadas durante los tres o cuatro años siguientes. Las características clínicas de la enfermedad eran tan típicas que se reconocían fácilmente como una entidad específica, probablemente con una etiología común. Esta infección era más frecuente en mujeres jóvenes y duraba varios meses. En las encías libre e insertada había hiperemia, edema e inflamación intensos, que en casos avanzados abarcan la mucosa vestibular. Por lo común la lesión gingival se limitaba a la encía libre e insertada con una línea neta de demarcación de la mucosa vestibular de aspecto normal. También había despilación filiforme de la lengua así como queilitis atrófica, seca y escamosa con fisuramientos y maceración de comisuras. Había sensación de ardor y los tejidos estaban sensibles a dentríficos y alimentos muy condimentados.

Histológicamente, la encía presentaba, característicamente, hiperplasia epitelial leve con zonas focales de linfofocitosis y se formaban microvesículas. En todo el espesor del epitelio era invariable la presencia de un marcado infiltrado leucocitario. En el tejido conectivo, había intensa dilatación vascular con adelgazamiento notorio del epitelio sobre las papilas del tejido conectivo. Se observaba un abundante infiltrado plasmacitario uniforme, lo que dió origen al término gingivitis plasmacitaria.

FACTORES SISTEMATICOS.

I.- Factores nutricionales. - Es frecuente que los trastornos del equilibrio nutricional de una persona se manifiestan por cambios en la encía y tejidos periodontales subyacentes más profundos. Al discutir la etiología de la enfermedad periodontal, Boyle mencionó especialmente el papel que el

estado de nutrición puede jugar al determinar la resistencia de los tejidos y su susceptibilidad para agentes patógenos -- que actúan localmente. Sin embargo, no se puede dar para la mayoría de los casos, en seres humanos conclusiones definitivas sobre la relación entre causa y efecto de los numerosos-- trastornos generales que coexisten con la enfermedad periodontal. Cabe señalar que la ingesta, la absorción y la utilización adecuadas de diversas vitaminas, minerales y otras sustancias nutritivas, son esenciales para el mantenimiento de un periodonto normal.

Son diferentes las maneras en que la enfermedad periodontal se relaciona con la nutrición:

1.- Por el crecimiento, desarrollo y actividades metabólicas del periodonto.

2.- Mediante la desnutrición como agente etiológico primario potencial de la enfermedad parodontal o agente etiológico modificador potencial de otros factores etiológicos-- primarios.

3.- Por el efecto de la calidad, cantidad y consistencia de los alimentos en la patogenia de las lesiones periodontales.

Se comprobó que en esta alteración hay osteoporosis generalizada significativa y hay manifestaciones de pérdida-- ósea al veolar.

II.- DISFUNCIONES ENDOCRINAS.

a).- GINGIVITIS EN LA PUBERTAD.- Es frecuente que durante la pubertad, y a veces antes de ella, ocurra una respuesta exagerada a los irritantes. Esto puede tener su origen en trastornos hormonales y se puede agravar por la exposición incompleta de las coronas anatómicas. Esta última situación-

fomenta la retención de alimentos cuando la encía carece de la protección del abultamiento dentario servical; que desvía los alimentos. Ambos factores contribuyen a la gingivitis -- que con tanta frecuencia se observa durante la pubertad.

Muchos odontólogos creen que la lesión se resolverá por sí misma al culminar la adolescencia. En algunos casos, esto puede suceder. Sin embargo, con mucha frecuencia, la enfermedad periodontal destructiva crónica tiene su comienzo durante la pubertad y si se la deja sin tratamiento, empeora progresivamente.

b).- GINGIVITIS DEL EMBARAZO.- Muchos investigadores comunicaron que la encía experimentaba cambios durante el embarazo que fueron denominados "gingivitis del embarazo". Alrededor del 50 por ciento de todas las mujeres embarazadas tiene gingivitis, que oscila entre leve y grave. El aspecto clínico de la encía de la mujer embarazada varía de la ausencia de alteraciones a una encía marginal lisa, brillante, de color rojo intenso con frecuente agrandamiento focal e intensa hiperemia de las papilas interdetales. A veces, se forma -- una masa única de aspecto tumoral, "el tumor del embarazo" -- que es histológicamente idéntico al granuloma piógeno. Esta gingivitis, de aspecto clínico inespecífico, aparece cerca -- del final del primer trimestre y puede ceder o hasta desaparecer por completo, al concluir el embarazo.

c).- GINGIVITIS DE LA MENOPAUSIA. - La reducción de los estrógenos que tiene lugar en el climaterio femenino puede constituir un factor etiológico de síntomas gingivales --- atroficos. Las mujeres presentan a veces disminución de la secreción salival y a causa de ello, sequedad de la encía y mucosa bucal. Las sensaciones del gusto pueden estar altera-

das, especialmente cuando también hay cambios en los epite --
lios nasal y olfatorio. La lesión gingival se ha definido co --
mo descamativa crónica, con disminución de la queratinización
superficial y separación del epitelio del corion subyacente --
de tejido conjuntivo que provocan formación de ampollas y des --
camación epitelial. El corion queda así expuesto al medio --
ambiente bucal y se desarrolla una respuesta inflamatoria di --
fusa caracterizada por intenso enrojecimiento, edema brillan --
te, hipersensibilidad hacia estímulos táctiles, químicos, tér --
micos y dolor urente.

d).- DIABETES MELLITUS.- La utilización insuficiente
de la glucosa causada por hipoinsulinismo interviene en la gé --
nesis de las lesiones periodontales, frecuentemente registra --
das y mal definidas, que acompañan a la diabetes mellitus, a --
saber, osteoporosis endostica y disminución de la capacidad -
para la síntesis de colágeno. Este último efecto se ha obser --
vado especialmente en forma de un retraso de la capacidad del
paciente diabético no controlado o inestable para cicatrizar --
heridas traumáticas o quirúrgicas. El diabético no controla --
do puede, por ejemplo, sufrir de úlceras crónicas persisten --
tes en la piel de piernas, presumiblemente porque la resisten --
cia esta disminuida y toda irritación menor como el traumatis --
mo o infección bacteriana de la piel generará una lesión ma --
yor que en una persona normal. Asimismo, también disminuye -
del proceso de cicatrización, probablemente como resultado de
un trastorno en el metabolismo de carbohidratos. Por ello, -
cuando consideramos el periodonto, localizado en la cavidad -
bucal con sus múltiples factores predisponentes a la enferme --
dad, incluidos los cálculos, bacterias y trauma, no es sorpren --
dente que se destruya más fácilmente en personas con diabetes

no controlada que en sanas.

Las manifestaciones bucodentales de esta alteración son:

- 1.- Movilidad dentaria.
- 2.- Aumento de volumen de lengua.
- 3.- Resequedad de cavidad o de mucosas orales por insuficiencia en la secreción de glándulas salivales.
- 4.- Alitosis.

La diabetes predispone a la infección y, por ende, a la periodontitis, a su vez, la infección empeora la lesión diabética, aumentando la necesidad de insulina.

III.- FENOMENOS PSIQUICOS.; Los factores psicológicos-pueden alterar la fisiología de los tejidos y contribuir a la enfermedad periodontal. Se informó que la magnitud de la enfermedad periodontal era significativamente mayor en pacientes psiquiátricos que en el grupo de control se observó esta diferencia aun cuando factores variables como la cantidad de cálculos, frecuencia del cepillado y bruxismo eran constantes en los dos grupos. La gravedad de la enfermedad periodontal aumentaba significativamente a medida que lo hacía el grado de ansiedad. Asimismo se observó que la intensidad de la enfermedad periodontal era visiblemente menor tanto en el grupo normal como en el psiquiátrico, a medida que el nivel de educación del paciente era mayor.

CAPITULO IV.

Clasificación de las Enfermedades Parodontales.

TRASTORNOS INFLAMATORIOS (INFLAMACION).

Se puede definir la inflamación como la respuesta -- normal de los tejidos vivos a la lesión. Se caracteriza por una evolución específica de alteraciones fisiológicas y bioquímicas. El proceso inflamatorio reúne todos los recursos - del organismo y los presenta en el lugar de la lesión como de fensa contra invasores microbianos y sustancias o estímulos nocivos inanimados.

FORMACION DE BOLSAS PARODONTALES.

Cuando el surco gingival se profundiza por efecto de la enfermedad, se le denomina bolsa, ésta se haya limitada -- por un lado, por la superficie del diente, con su cemento expuesto cubierto por depósitos calcáreos y placa y por el --- otro, por la encía, que presenta diversos grados de inflamación. El cemento coronario al fondo de la bolsa es un tejido -- necrótico, sin vitalidad. Los depósitos calcáreos se componen de una matriz orgánica impregnada de sales inorgánicas, la masa calcificada está cubierta por la placa.

La lesión inflamatoria está caracterizada por la formación de bolsas. Es imprescindible señalar que este término significa algo más que una profundización del surco. El movimiento apical de la base constituye solamente un aspecto de - la lesión. Incluso es posible que exista una bolsa sin dicho cambio. La bolsa tiene un significado mucho más amplio, ya - que comprende todas las alteraciones patológicas en el periodonto que estan asociadas con una inflamación, esta inflamación persiste mientras persiste la causa y se asocia con degeneración de tejido, ocasionada por enzimas proteolíticas de - las bacterias y los leucocitos neutrófilos. De este modo se

destruyen las fibras gingivales de la membrana periodóntica, inmediatamente por debajo del espacio subgingival. También se destruyen los cementoblastos de la zona y la formación de cemento cesa. En estas circunstancias, la adherencia epitelial crece a lo largo de la superficie de cemento desnudo, a medida que gana en profundidad, su porción coronaria se separa de la superficie del diente. Así es como el espacio subgingival se profundiza, iniciándose la formación de la bolsa periodóntica. Paralelamente, con el aumento de su profundidad se acumulan más desechos, la inflamación continúa su avance hacia abajo, se destruyen más fibras gingivales y una zona adicional de cemento queda al desnudo. Además, en su progresión hacia el ápice, la inflamación llega a la cresta alveolar y la resorción del hueso comienza. El extremo apical de la adherencia epitelial prosigue su crecimiento a lo largo del cemento desnudo, mientras su extremo coronario se separa cada vez más de la superficie dentaria y el ciclo continúa.

Las influencias nocivas permanecen en la bolsa, fuera de la cubierta epitelial del organismo y fuera de las defensas orgánicas. Entonces se genera un círculo vicioso, cuyo resultado es mayor irritación, mayor lesión a células que bordean la bolsa y una bolsa que se profundiza permanentemente. A su vez, esta bolsa profundizada contribuye al ciclo. Puesto que la fuente de la irritación queda fuera de la cubierta epitelial del organismo, las defensas orgánicas son incapaces de neutralizar con eficacia la situación y eliminar los irritantes.

En la pseudobolsa, la base del surco está localizada sobre la superficie del esmalte y la fijación epitelial puede

encontrarse sobre el esmalte o en la unión cemento-esmalte. - La profundización de la bolsa ha sido inducida por cambios -- hiperplásticos y edematosos en la pared del surco, es decir, - por un incremento de la masa del tejido oclusoapicalmente, estando la base a su nivel original.

La bolsa gingival esta caracterizada por cambios inflamatorios limitados a la encía. La base de la bolsa se ha desplazado hasta un punto situado a nivel de la unión cemento esmalte o apical a la misma.

Bolsa periodontal supraósea. La lesión inflamatoria no se limita solamente a la encía, sino que se ha extendido -- por los tejidos subyacentes, es decir, hueso y espacios medulares. La base de la bolsa se encuentra en un punto o serie de puntos coronales a la cresta ósea.

Radiográficamente, una imagen de resorción ósea horizontal sugiere la formación de una bolsa supraósea. El carácter óseo es la alteración más frecuente. La cresta del hueso está destruída y deja aristas de hueso sobre las caras bucales y lingual, éstas bolsas se presentan habitualmente en los dientes anteriores.

Bolsa periodontal infraósea. - La base de esta bolsa esta localizada a un nivel apical a la cresta ósea, a la cual se conforma también la localización de la fijación epitelial. Radiográficamente, la posibilidad de una bolsa infraósea, la sugiere un defecto óseo vertical. Sin embargo, conviene señalar que el diagnóstico ha de confirmarse con un examen clínico que demuestre la existencia de síntomas inflamatorios en los tejidos. Cuando faltan estos síntomas, hay que considerar a la lesión por resorción como debida a otras causas.

Esta clase de bolsas se encuentran más frecuentemen

te en las zonas interproximales de premolares y molares o en las superficies vestibular y lingual de los molares. Su mecanismo en esas zonas es el siguiente:

El irritante, es más pronunciado en un lado de la papila interdental. Por este motivo, los acontecimientos que conducen a la formación de una bolsa periodóntica se suceden más rápidamente en uno de los lados. La resorción de la cresta alveolar es mayor en el lado afectado y determina el ahondamiento de la bolsa solo en ese lado del tabique interdental. La porción apical de la bolsa resultante se sitúa por debajo de la cresta ósea. En la superficie vestibular o lingual de los molares el sosten óseo es tan grueso que solo la porción en vecindad al diente o al espacio subgingival es destruida por el proceso inflamatorio. De este modo, la bolsa periodóntica se forma entre el hueso y el diente.

Las lesiones infraóseas han sido subclasificadas según el número de paredes óseas existentes. La superficie cemental constituye otra pared. El número de paredes óseas presentes constituye una consideración fundamental para el pronóstico y la forma de terapéutica. Otras consideraciones son la profundidad del defecto, ángulo del vuelo de sus paredes, anchura del septum interdental o interradicular, estado de la superficie radicular, etc..

La configuración ósea es hemicónica en la bolsa infraosea de tres paredes. La superficie cemental forma una cuarta pared. Así pues, una lesión infraósea proximal de tres paredes puede tener paredes lingual, proximal y bucal.

Otra lesión infraosea es la bolsa que presenta dos paredes óseas.. La superficie cemental actúa como una tercera

pared. El defecto proximal de tres paredes puede ilustrarse por un defecto con paredes lingual y proximal pero sin pared bucal. El cráter óseo interdental es un caso especial en el cual las paredes bucal y lingual están separadas por una depresión intraósea. Las dimensiones apicoronal y bucolingual de este cráter son variables, lo mismo que los ángulos del --vuelo de las paredes del cráter. Las superficies cementales de los dientes adyacentes constituyen una tercera y cuarta -pared.

La bolsa periodóntica infraósea de una pared posee una pared ósea. La superficie cemental constituye una segunda pared. Esta lesión puede estar representada por una lesión intraósea proximal con una pared proximal, pero que carece de paredes óseas bucal y lingual.

La bolsa infraósea combinada refleja una multiplicidad de arquitectura. Por ejemplo, una lesión ósea proximal puede tener tres paredes en su cara apical, dos paredes en dirección más coronal y una pared en su cresta.

GINGIVITIS.

Se refiere a la inflamación de la gingiva o encía. - Sobre la base de las causas, demostradas o supuestas, se reconocen distintos tipos de gingivitis, tales como;

- a).- Crónica.
- b).- Infecciosa.
- c).- Hiperplásica.
- d).- Hormonal.
- e).- Descamativa.
- f).- Necrotizante.

GINGIVITIS MARGINAL CRONICA.- Se debe a una irritación local. Los principales irritantes son los cálculos denta

les y la materia blanca, junto con la flora bacteriana acompañante. La fisioterapia oral inadecuada, los contactos dentales abiertos, las restauraciones defectuosas y los dientes mal colocados permiten el acumulo de bacterias y alimentos, dando lugar a una inflamación gingival. La evolución de esta enfermedad puede verse influida por la disminución de la residencia hística y por las enfermedades generales. - - - -

Habitualmente la lesión se limita a la encía libre, pero a veces puede afectarse la encía adherida. Se presenta en dos formas, la edematosa y la fibrosa. Los dos tipos no constituyen entidades nítidamente separadas. Representan más bien los dos extremos de un proceso común.

En el tipo edematoso, la encía esta abultada y lustrada, pierde sus irregularidades habituales y sangra con facilidad. Los cortes microscópicos revelan que el epitelio es camoso estratificado y queratinizado, que normalmente cubre la encía, muestra ausencia de una capa de queratina. El tejido conectivo debajo del epitelio presenta edema e infiltración de plasmocitos, leucocitos neutrofilos y linfocitos.

El infiltrado celular es particularmente acentuado en la zona del espacio subgingival, es decir hacia el lado del irritante.

La inflamación no se extiende al interior del espacio del ligamento periodóntico ni en la médula del hueso subyacente. No hay resorción de la cresta alveolar. La adhesión epitelial es normal y tampoco se forman bolsas.

El tipo fibroso de gingivitis crónica constituye la etapa final del tipo edematoso y se manifiesta por una encía abultada y firme que puede sangrar durante el cepillado. Mi-

croscópicamente la característica predominante es la formación de tejido fibroso, pero es posible observar plasmocitos y linfocitos en cantidad variable. La gingivitis marginal crónica no era espontáneamente. Deben eliminarse las causas e instaurarse unas medidas higiénicas bucales adecuadas. Generalmente transcurren varios años y a veces un periodo más prolongado de tiempo antes de que la lesión gingival progrese a una enfermedad periodontal más avanzada.

El reconocimiento de la gingivitis marginal crónica es muy importante, ya que sus causas están relativamente bien establecidas y por ello pueden eliminarse rápidamente, prescribirse el tratamiento adecuado y curarse el proceso. Un corolario a esta observación es que la gingivitis puede prevenirse ya que se conocen los factores que causan las alteraciones inflamatorias de la encía. Además, la gingivitis marginal crónica precede a la periodontitis que, por ello, puede prevenirse y curarse.

GINGIVITIS INFECCIOSA.- La gingivitis causada principalmente por un agente infeccioso, como el estreptococo, se llama gingivitis leucocitaria densa y un acentuado edema del tejido conectivo. La inflamación no se limita a la encía, sino que se extiende a la mucosa. Este tipo de gingivitis y esomatitis es extremadamente raro.

GINGIVITIS HIPERPLASICA (Elefantiasis Gingival, Fibromatosis gingival). El crecimiento fibroso exuberante de la encía acontece en determinadas circunstancias; luego de la administración de drogas (Dilantin), en ciertas anomalías genéticas (fibromatosis gingival hereditaria), sin que pueda determinarse la causa (idiopática) o en asociación con graves problemas de respiración bucal. En todos los pacientes la en

encia es firme, fibrosa y cubre principalmente las coronas de los dientes. Estos, en casos graves, pueden estar completamente cubiertos e incluso pueden migrar. Como la encía está agrandada, se forma un espacio subgingival profundo o pseudo-bolsa. El término se emplea para distinguir esta bolsa de la bolsa verdadera que se asocia con pérdida de hueso y periodontitis. Microscópicamente la encía muestra una capa de epitelio estratificado, pero la mayor parte de la gingiva abultada se compone de densos haces de colágeno. El número de células inflamatorias es mínimo.

Del diez al treinta por ciento de los pacientes que reciben difenilhidantoína sódica (Dilantin) para control de su epilepsia, presentan un agrandamiento generalizado de las encías que se manifiesta con mayor frecuencia en la encía labial, de los dientes maxilares y mandibulares.

El mecanismo de esa hiperplasia es desconocido. Las características microscópicas son esencialmente iguales a las que se observan en otras formas de gingivitis hiperplásica, -- excepto en lo que se refiere a la formación de colágeno, que es mucho más pronunciada y al revestimiento epitelial, que -- presenta crestas delgadas y muy largas que penetran profundamente en el interior del tejido conectivo. Aunque otras drogas, como la mefentona (Mesantona) han sido utilizadas en el tratamiento de la epilepsia, el Dilantin es mucho más eficaz. Por esta razón, el tipo de fibromatosis descrito es a menudo inevitable.

Otro tipo de hiperplasia de la encía es llamada hiperplasia gingival hereditaria (fibromatosis gingival hereditaria). El estado se parece a la hiperplasia por Dilantin, -- tanto clínicamente como microscópicamente, pero se diferencia de --

ella por su carácter hereditario y porque puede estar vinculado con otros defectos del desarrollo, tales como debilidad mental e hipertrichosis.

Una hiperplasia gingival sin causa conocida se denomina fibromatosis idiopática y es esencialmente idéntica a la que se acaba de describir. La hiperplasia gingival también puede producirse en quienes respiran por la boca y suele limitarse entonces a los dientes anteriores.

GINGIVITIS HORMONAL.- El término denota una gingivitis que sobreviene durante aquéllas fases de la vida vinculadas a una alteración o ajuste de las hormonas sexuales, como ocurre en la adolescencia, el embarazo y la menstruación. Además, el empleo de anticonceptivos orales puede producir este tipo de gingivitis.

Clinicamente, la encía esta abultada, de color rojo-azulado, edematosa y tumefacta y sangra con facilidad. El agrandamiento de la gingiva produce pseudobolsas, las lesiones comienzan habitualmente en la papila interdental y posteriormente se extienden a la encía marginal. Este tipo de gingivitis puede afectar unos pocos dientes o un solo arco o puede ser generalizada. Sin embargo, la región anterior de la boca constituye la localización habitual y la primera en verse afectada.

La gingivitis que se presenta durante la pubertad se denomina gingivitis puberal y la que lo hace durante el embarazo se llama gingivitis gravídica. Esta última se observa en más del cincuenta por ciento de las mujeres embarazadas. Una higiene bucal precaria usualmente precipita la aparición, tanto de la gingivitis gravídica como de la puberal. Sin embargo

una vez superados esos estados fisiológicos, puede producirse una regresión espontánea de las lesiones gingivales. No obstante, resulta siempre beneficioso un tratamiento local, que consiste en la escarificación manual y ultrasónica.

Las pacientes que toman anticonceptivos orales ---- muestran lesiones gingivales comparables a las que se observan en el embarazo. La encía se encuentra roja, sangra con facilidad y responde pobremente al tratamiento.

Microscópicamente, en la gingivitis gravídica, puberal y por anticonceptivos orales el revestimiento epitelial de la encía es delgado; se observan zonas de ulceración por el lado de la pseudobolsa, infiltración del tejido conectivo subepitelial por numerosos neutrofilos, plasmocitos y linfocitos, -- edema y presencia de gran cantidad de capilares en el tejido subepitelial.

Estas alteraciones son mucho más notorias en pacientes con gingivitis del embarazo que en las que padecen las --- otras dos formas.

GINGIVITIS DESCAMATIVA.- En algunas mujeres próximas a la menopausia, la encía presenta numerosas zonas en las cuales el epitelio se levanta (descama) fácilmente, dejando placas hemorrágicas. A veces las lesiones pueden comenzar como vesículas que posteriormente se abren y dejan superficies llagadas.

GINGIVITIS NEGROTIZANTE.- Se denomina también gingivitis ulcerativa, gingivitis ulceromembranosa, gingivitis de Vincent, fusoespiroquetosis bucal. Los organismos causantes son un vibrio, un basilo (Basillus Fusiformes) y una espiroqueta (Spirochaeta Vincent).

Características Clínicas: el paciente tiene fiebre,-

linfadenopatía cervical, malestar, encías inflamadas, rojas, dolorosas y sangrantes y necrosis de las papilas interdetales.

Debido a la necrosis y esfacelación, estas se invierten. Las zonas ulceradas están cubiertas por una pseudomembrana. El tejido necrótico determina el aliento fétido del paciente.

Casi siempre el paciente se queja de no poder comer a causa del dolor gingival. El dolor es de un tipo superficial, de presión. El paciente también padece de dolor de cabeza, malestar general y fiebre de baja intensidad. Se suele notar una salivación excesiva y gusto metálico de la saliva y la linfadenopatía casi invariablemente está presente.

En casos avanzados y más serios pueden haber manifestaciones generalizadas o sistemáticas, que incluyen leucocitos, trastornos gastrointestinales y taquicardia.

Una vez curada la gingivitis ulceronecrotizante, las crestas de las papilas interdetales que fueron destruidas y en las cuales queda una zona ahuecada, constituyen un foco que retiene residuos y microorganismos y sirven como zona de incubación. Tales sitios, junto con los capuchones gingivales de los terceros molares en brote, son lugares ideales para que los microorganismos persistan y muchas veces es aquí donde comenzarán muchas de las recidivas de la gingivitis ulceronecrotizante aguda.

PERIODONTITIS.- La forma más común de enfermedad periodontal es la relacionada con la irritación local. Comienza como una gingivitis marginal que por lo común avanza si no se trata inadecuadamente, hasta convertirse en una periodontitis crónica grave. Las enfermedades sistémicas y la disminu-

ción de las resistencias pueden hacer que las estructuras periodontales sean más susceptibles de lo normal a ser destruidas por los agentes locales que producen alteraciones inflamatorias en los tejidos periodontales. Este tipo de periodontitis, a veces denominada periodontitis marginal, es muy común, en el adulto, aunque a veces se encuentra en niños, en especial cuando falta una buena higiene bucal o en ciertos casos de maloclusión. En el adulto, la enfermedad periodontal de este tipo es la causa de más del noventa por ciento de los trastornos periodontales y de una mortalidad dental mayor que la producida por caries. La periodontitis marginal refleja la extensión del proceso inflamatorio gingival hacia el hueso adyacente, las vías de propagación del exudado son fácilmente demostrables y siguen el trayecto de los vasos sanguíneos y planos de separación entre las fibras gingivales y periósticas desde la zona marginal a través del corión gingival. Esto también ocurre en la zona interdental donde la propagación del exudado inflamatorio tiene lugar desde los picos bucal y lingual del tejido a través de la pared gingival y de allí por la cara perióstica del septum. El exudado puede trasladarse después por vías vasculares de la corteza ósea dentro de los espacios medulares. Las trabéculas adyacentes a la médula que ahora es fibrosa, muestran fenómenos de resorción.

El foco inflamatorio en la zona interdental también tiende a proceder directamente a través de la zona de fibras septales dentro del septum interdental. Una propagación directa de la inflamación dentro del ligamento periodontal es rara, aunque algunas veces se encuentran aquí algunas células inflamatorias. Cuando ocurre, casi siempre se debe a una extensión lateral desde los espacios medulares del hueso trabecular del-

septum.

Ya que la periodontitis es una secuela de la gingivitis marginal, generalmente estarán presentes las manifestaciones clínicas de la gingivitis. Por ello, para diferenciar los dos procesos es esencial determinar mediante una sonda milimétrica el tipo de saco periodontal que hay y obtener radiografías que delimiten la extensión de la pérdida ósea. Cuando la gingivitis es ligera, con poca hipertrofia de la encía, el ligamento periodontal y el hueso que lo sostiene pueden estar poco afectados, mientras que, cuando la gingivitis es extensa con afectación de ambas arcadas y se observan unas papilas hinchadas y rojas, infección secundaria y hemorragias, la periodontitis suele ser más grave.

Muchas veces, el material supurativo puede extraerse del saco mediante la presión de los dedos. Generalmente hay muchos depósitos de cálculos en la corona y subgingivales.

Las alteraciones patológicas de la periodontitis aparecen generalmente de manera muy lenta. Pueden transcurrir varios años desde el comienzo de una gingivitis marginal clínicamente reconocida antes de que aparezcan las lesiones.

La periodontitis afecta generalmente los tejidos periodontales de ambas arcadas. A veces, solo hay zonas localizadas de lesión. La periodontitis, al igual que la gingivitis marginal, no desaparece sin el tratamiento adecuado.

Los sacos periodontales son unas lesiones características de la periodontitis. Para describir estas lesiones se emplean las denominaciones de "bolsas supraóseas" y "bolsas infraóseas". En las bolsas supraóseas, la base es oclusiva a la misma altura que el hueso alveolar. En las bolsas infraóseas,

la base es apical, a la altura del hueso alveolar. En ambos tipos, la bolsa se extiende por el espacio dejado por el ligamento periodontal y el hueso destruido.

La mayor parte de las bolsas se localizan en las superficies proximales, pero también pueden presentarse en cualquier lugar alrededor del diente. La profundidad de la bolsa es un índice grosero de la intensidad de la periodontitis. Sin embargo, la relación entre la profundidad y la longitud de la raíz es incluso más importante que la profundidad. Una bolsa de cinco milímetros en un diente con una raíz corta puede dar lugar a una caída del diente, mientras que una bolsa de ocho milímetros en un diente con una raíz larga puede ser poco importante. Otros factores que afectan al tratamiento son el tamaño del orificio de la bolsa y la forma de la misma.

La movilidad del diente puede ser muy variable, desde muy ligera a extrema, o puede ser imperceptible a pesar de una lesión importante del periodonto.

El dolor es un síntoma poco frecuente de la periodontitis. Sin embargo, puede presentarse y muchas veces es intenso cuando el traumatismo al cerrar la boca es manifiesto o cuando se forma un absceso periodontal.

Los enfermos pueden quejarse de una sensación de prurito o de un dolor monótono, continuo. Al presionar los dedos contra la encía o al apretar los dientes se obtiene una mejoría transitoria. No se conoce la causa exacta de esta sensibilidad, pero se ha pensado que puede estar relacionada con la presión que ejercen sobre los dientes las estructuras hiperplásticas periodontales a los tejidos granulomatosos que existen en el interior de la bolsa.

El proceso de la resorción ósea en la periodontitis-

marginal parece ser bastante característico y el hueso rediculiar bucal y septum interdental presentan lesiones por resorción en sus caras periósticas.

El hueso de la cresta del septum interdental también puede ser resorbido, lo cual ocasiona un ahuecamiento de la cresta que normalmente es plana o en forma de cúpula. Como la intensidad de la destrucción ósea varía de un lugar a otro, se pueden observar topografías óseas muy diversas en la periodontitis marginal.

Las radiografías revelan una destrucción generalizada del hueso alveolar. En los casos precoces hay sólo una ligera reducción de la cresta alveolar. La pérdida ósea ocurre generalmente alrededor de todos los dientes, pero puede limitarse a un cuadrante o incluso a un solo diente. En los casos intensos puede haber una resorción marcada de la envoltura ósea de los dientes, por lo que se necesita la extracción de las piezas afectadas. También puede variar el carácter de la pérdida ósea. Un hallazgo frecuente es la total destrucción del hueso que rodea el diente; en la radiografía, la zona de destrucción aparece como un círculo o un halo. A veces, la destrucción puede afectar sólo una superficie y presentarse como un semicírculo o un arco en forma de V. Esto es característico de las bolsas infraóseas.

Generalmente hay más destrucción ósea en una zona en la que hay un proceso de inyectación dentaria que en las otras áreas.

Clínicamente es necesaria la inspección y el sondeo para demostrar los demás elementos de la formación de una bolsa por ejemplo, alteraciones de la forma, color y consistencia de la encía, reposición apical de la base del surco gingival, exu

dación y hemorragia.

Con la progresiva resorción ósea y pérdida de fijación periodontal en la periodontitis marginal pueden aparecer otras manifestaciones clínicas como:

- 1.- Movilidad y migración dental.
- 2.- Incremento del cociente corona clínica/raíz clínica.
- 3.- Traumatismo oclusal secundario.
- 4.- Exfoliación dental..

El examen histológico muestra muchas veces células inflamatorias en la encía, en las crestas adyacentes del hueso alveolar y a lo largo de los vasos sanguíneos que van a los espacios medulares óseos. El epitelio estriado no queratinizado que tapiza la bolsa está ulcerado. El tejido conectivo de debajo del epitelio estriado está inflamado y presenta un rico lecho capilar con numerosas células inflamatorias. Algunas fibras periodontales parecen estar destruidas, otras estiradas y todavía otras que sufren una degeneración pueden formar un tejido fibroso libre, inflamado o también llamado tejido granulomatoso.

El tejido granulomatoso varía en grosor y en cantidad. Cuando hay desplazamiento de los dientes parece que se debe a la presión que ejerce este tejido. El surco gingival es más profundo por la extensión apical del tejido proliferativo. La adhesión epitelial ocupa una posición más apical en el cemento que en otra parte y normalmente no se ve afectada en esta nueva localización. A veces puede desprenderse en cualquier otro punto a lo largo de la circunferencia del diente. El epitelio estriado penetra apicalmente si se ha resorbido algún hueso alveolar. Al destruirse las fibras del ligamento perio-

dontal no hay ninguna barrera a la proliferación del epite-
lio. En la proximidad del hueso resorbido se encuentran osteo-
clastos.

ABSESOS PERIODONTALES.- El absceso periodontal comienza como una aglomeración focal de leucocitos polimorfonucleares en un locus necrótico dentro del tejido conjuntivo. Generalmente se extiende mediante necrosis progresiva periférica, pero un fenómeno de infiltración puede dar lugar a una expansión a través de conductos necróticos. El área central descompuesta está frecuentemente rodeada por una región de tejido conjuntivo que presenta una acusada vasodilatación, infiltración por células inflamatorias viables y signos de reparación periférica por fibroblastos.

También ocurre una afluencia de macrófagos mononucleares alrededor de la zona necrótica central. La intensidad de la inflamación es algunas veces tan grande que no puede haber formación de una barrera colágena para limitar el absceso o el tejido conjuntivo existente es destruido y el proceso inflamatorio se propaga.

Muchas veces hay formación de absesos periodontales en la pared de tejido blando de la lesión inflamatoria y entre las raíces de los dientes multirradiculares. Así pues, están frecuentemente asociados con bolsas supraóseas e infraóseas y lesiones interradiculares. También deben ser diferenciados del absceso dentoalveolar debido a necrosis pulpal. El absceso periodontal deriva de una enfermedad inflamatoria marginal y la pulpa suele ser normal.

El absceso casi siempre drena directamente dentro de la zona del surco a través de la rotura necrótica en el epitelio de la bolsa. La falta de drenaje, especialmente en bolsas

infraóseas estrechas, encogidas o tortuosas y en lesiones interradiculares profundas causa una exacerbación de la lesión con propagación difusa por los tejidos y una celulitis o la formación de fístulas que se extienden hacia la superficie exterior de la encía. En este último caso se observa una fístula con una descarga de material purulento por su orificio gingival.

Ha habido casos de absesos periodontales iniciados o excitados por el alojamiento de cuerpos extraños en el tejido blando. Una causa frecuente es el cálculo o cerdas de cepillo de dientes. Algunos pacientes diabéticos sufren estos absesos probablemente a causa de su baja resistencia a la infección debida a la disminución de su capacidad para formar anticuerpos y una relativa insuficiencia circulatoria inducida por hialinización de las paredes vasculares y estrechamiento de la luz de estos vasos.

Clínicamente, los síntomas locales del abseso periodontal deben estudiarse cuidadosamente porque el diagnóstico puede ser difícil. Cuando la infección en la bolsa periodontal profunda se aproxima al ápice de la raíz, es necesario diferenciar la lesión periodontal de una posible lesión pulpal y por lo tanto, periapical. En el caso de los molares maxilares superiores multirradiculares, si se forma un abseso periapical sobre la raíz palatina puede haber una fístula que se drena en la superficie gingival.

El paciente experimenta en ocasiones dolor leve hasta intenso. El dolor puede ser sordo hasta continuo, agudo y penetrante o agravado por percusión sobre el diente o por masticación. En muchos casos, la percusión no producirá dolor, -

mientras que sí lo hará la palpación de la encía. La encía--
está generalmente edematosa y su superficie es brillante y ca-
rece de punteado. Su color se oscurece hasta adquirir un tin-
te rojo azulado. La deformación gingival es circunscrita o di-
fusa.

Los síntomas generales varían según la intensidad --
del proceso inflamatorio y consisten en linfadenopatía y linfa-
denodinia cervical, fiebre baja, malestar y anoxia que acompa-
ñan a la inflamación aguda. También es importante detectar la
presencia de un cuerpo extraño dentro de la bolsa periodontal.

- . - . - . -

CAPITULO V.

Estados Distróficos del Parodonto .

GINGIVOSIS.

La gingivitis descamativa crónica es una afección -- que muchos investigadores consideran una enfermedad degenerativa de los tejidos gingivales. Es poco común. El término "gingivitis" fue usado por primera vez en 1947 por Schour y Massler para describir una enfermedad degenerativa de la encía, que -- observaron en un grupo de niños italianos desnutridos. Es preferible la denominación de "gingivitis descamativa crónica" -- pues es más descriptiva.

La gingivitis descamativa crónica es una afección -- rara que ataca la encía papilar, marginal e insertada. Esta -- enfermedad se produce en los dos sexos, a cualquier edad, desde la adolescencia hasta la vida adulta avanzada, pero predomina en mujeres con irregularidades hormonales derivadas de la -- menopausia.

Los pacientes con esta alteración presentan zonas -- irregulares en toda la encía son de color rojo vivo, lisas y -- brillantes, a veces con vesículas múltiples y muchas zonas desnudadas superficiales que tienen una superficie conectiva sangrante expuesta.

Al frotar la encía con el dedo, con un rollo de algodón o un chorro de aire puede desprenderse el epitelio superficial, dejando una superficie sangrante y dolorosa de tejido conectivo expuesto.

En casos más graves, la encía se cubre de múltiples -- zonas vivas sangrantes sobre un fondo de eritema intenso. Estas lesiones comienzan como erupciones vesiculares y se rompen. Los pacientes experimentan una sensación de ardor, que se agrava con los condimentos, alimentos ácidos y bebidas carbonata--

das. Sienten sabor salado y en raras ocasiones sufren dolor espontáneo y el cepillado es casi imposible por el dolor y hemorragia que produce.

La etiología de la gingivitis descamativa crónica es desconocida. La conjetura de que la enfermedad guarde relación con alteraciones de las hormonas sexuales se basa en el hecho de que aparece predominantemente en mujeres menopáusicas.

Unos investigadores propusieron que las modificaciones del tejido conectivo son debidas, por lo menos en parte, a formación de cantidades anormales de enzimas despolimerizantes que afectan la substancia fundamental y substancia cementante de las células epiteliales, lo cual lleva a la despolimerización de la glucoproteína. Es probable que la mayoría de los casos de gingivitis descamativa crónica representan lesiones localizadas de lique plano erosivo o de penfigoide benigno de las mucosas. La mayoría de los pacientes con esta enfermedad disfrutan de buena salud general. Algunas veces se observa un cuadro similar en la gingivitis comunes, después de determinadas medicaciones, en la leucemia monocítica aguda, en la plasmocitosis y en casos idiopáticos.

El tratamiento en esta enfermedad es insatisfactorio y necesariamente empírico, puesto que la etiología se desconoce. La mayoría de los procedimientos han aportado solo alivio temporal.

La aplicación tópica de hormonas estrógenas en forma de pomada proporcionó mejoría temporal en muy pocos casos. Se obtuvieron mejores resultados con la aplicación tópica de corticoides.

PERIODONTOSIS.

La periodontosis es una alteración localizada principalmente en las estructuras del aparato de fijación que es reconocida por la mayoría como una entidad clínica. Se caracteriza por pérdida ósea alveolar vertical rápida en torno a los primeros molares e incisivos permanentes. Además se ha registrado una variación amplia de su frecuencia. Estas diferencias en la prevalencia se pueden deber a las siguientes circunstancias: 1).- La inclusión, en algunos estudios, de dientes temporales; y 2).- La inclusión en otros estudios, de grupos de edad avanzada.

Como la frecuencia conocida de la enfermedad es muy baja y el número de casos documentados es pequeño, no es posible por ahora atribuir el origen de esta enfermedad a un factor etiológico único.

Se presenta en dos formas básicas. En una, los únicos dientes afectados son los incisivos y primeros molares..- En la otra, más generalizada, afecta gran parte de los dientes. La magnitud de la destrucción no guarda relación con la cantidad de irritantes locales presentes.

Su etiología y patología son desconocidas. La velocidad e intensidad de su destrucción parece desproporcionada en relación con los factores locales (extrínsecos). La enfermedad afecta a adolescentes sanos en todo otro aspecto y se la puede hallar en la edad adulta temprana.

Clínicamente, es raro que la periodontosis se diagnostique cuando es incipiente, pues en ese momento hay pocos signos y síntomas.

Las mujeres son afectadas con mayor frecuencia que los varones con una relación a veces superior de tres a uno. --

Puede aparecer en bocas cuyo estado higiénico es impecable y que no tienen caries. Se produce en la ausencia completa de inflamación marginal, pero suele no ser descubierta hasta que esta no se sobreagrega al proceso degenerativo.

En la periodontosis hay tendencias familiares. Se produce en gemelos idénticos, padres e hijos, hermanos, primos hermanos, tíos y sobrinos. Tiende a seguir la línea materna.

La instalación de la periodontosis es insidiosa y se produce durante el periodo circumpuberal, entre las edades de once y trece años.

El hueso alveolar se desarrolla normalmente y la erupción dentaria también es normal; solo después sufre resorción. Es por ello que no parece que la pérdida ósea alveolar se deba a defectos congénitos o de desarrollo del hueso.

La periodontosis no se reconoce clínica en sus fases incipientes, si bien la radiografía revelaría una pérdida ósea localizada.

El primer signo clínico definido observado por el odontólogo es una bolsa profunda, con frecuencia en un solo diente, con el hueso del adyacente normal. En realidad este es el comienzo de la fase final en el desarrollo de la enfermedad. En este punto, los líquidos, microorganismos y residuos bucales penetran en la bolsa y aparecen los síntomas inflamatorios. A medida que la periodontosis avanza desde sus etapas iniciales, se observa resorción ósea antes de que haya bolsa clínica. Las alteraciones óseas comienzan en la cresta del proceso alveolar o cerca de ella. La rápida resorción ósea ensancha el espacio periodontal y abre los espacios medulares del hueso en las cuales el ligamento periodontal desorganizado coalesce con el tejido medular que se ha transformado de adipo

so en fibroso.

La degeneración y pérdida de las fibras principales del ligamento periodontal son pronto seguidas por la proliferación epitelial a lo largo de la superficie radicular. La emigración o desplazamiento patológico de los dientes, a menudo va acompañada por la extrusión de las piezas afectadas. Los cambios degenerativos en el tejido conectivo del ligamento periodontal o la formación de tejido de granulación generan presión sobre la superficie del diente y forzan la corona dental fuera de su posición normal y con frecuencia la extruyen hacia un lugar donde la fuerza oclusal tiene efecto traumático sobre el tejido de soporte. El trauma complica las condiciones patológicas y acelera el aflojamiento del diente. En la periodontosis no suele haber dolor sino hasta que está avanzada la enfermedad, cuando entran en juego las influencias traumáticas o una vez producida la bolsa, cuando puede tener lugar la infección profunda de la misma. En esta circunstancia es frecuente la aparición de un absceso lateral en el tejido periodontal.

No es raro observar la formación súbita de una bolsa muy profunda en la raíz de un diente, casi hasta su ápice.

PERIODONTOSIS JUVENIL (PRECOZ) CON HIPERQUERATOSIS PALMOPLANTAR (SINDROME DE PAPILLON-LEFEBRE).

Desde que Papillón y Lefebvre descubrieron el primer caso en 1924 fueron publicados muchos casos de periodontosis en niños, junto con ciertas lesiones cutáneas.

El síndrome de Papillón-Lefevre se caracteriza por la pronunciada destrucción del hueso alveolar, tanto en la dentadura primaria como en la permanente. En algunos casos había pérdida ósea a la edad de dos años, con exfoliación prematura de los dientes. Es frecuente que haya agrandamiento gingival-

inflamatorio, úlceras gingivales y bolsas profundas, aunque a veces no hay inflamación y solo esta afectada la dentadura permanente.

Las lesiones cutáneas características correspondientes a alteraciones bucales consisten en la queratosis de la palma de manos y planta de pies (hiperqueratosis palmoplantar) Además, algunos pacientes presentan hiperhidrosis generalizada pelo muy fino y piel de color sucio peculiar. Estas últimas características son reminiscentes de la displasia ectodérmica hereditaria. La calcificación de la hoz del cerebro o la dura madre también es frecuente.

La etiología de este síndrome es desconocida, pero se sugirió su relación con una displasia epitelial generalizada. Se cree que la enfermedad es familiar, probablemente --- transmitida como una característica recesiva autosómica.

También se sabe que hay una periodontosis juvenil - sin manifestaciones cutáneas y esto apoya la opinión de algunos autores de que existen diferentes tipos de periodontosis-- con diferentes etiologías.

Histológicamente. Orban y Weinmann describieron la-- histopatología de la periodontosis como sigue:

Primera Etapa: Se produce la degeneración de las fibras principales del ligamento periodontal con un ensanchamiento localizado del mismo, por la resorción del hueso alveolar.- Durante este proceso, se observa una proliferación de los capilares, con formación de tejido conectivo laxo. No hay inflamación ni proliferación de la adherencia epitelial.

Segunda Etapa: Se caracteriza por la proliferación - de la adherencia epitelial a lo largo de la superficie radicular. Durante este periodo hay una infiltración celular leve -

en el tejido conectivo. Estos elementos celulares dispersos--
son del tipo plasmácito y poliblasto.

Tercera Etapa: El epitelio de la adherencia prolifere--
nte se separa de la superficie radicular y se forman hendidu--
ras gingivales profundas. La inflamación aumenta debido a ---
irritación e infección generada en estos surcos profundos.

- o - o - o -

C A P I T U L O V I .

Estados Atróficos del Parodonto .

ESTADOS ATROFICOS PERIODONTALES.

La atrofia es un estado en el cual el órgano o ----- sus elementos celulares disminuyen de tamaño, una vez alcanzada la madurez normal. La atrofia se produce en diversas fases de la vida como resultado de influencias ambientales en el metabolismo orgánico y es un problema bastante común del paciente geriátrico. Algunas otras causas de atrofia son inanición, presión excesiva e influencias tóxicas y químicas. Todos estos factores producirán una alteración del metabolismo celular.

RECESION GINGIVAL.- El efecto de la atrofia sobre la encía se manifiesta por la recesión gingival. La encía puede no presentar signo alguno de patología. Es frecuente que la textura sea delgada y fina, que el color sea rosado pálido, -- con margen gingival delgado y papilas puntiagudas, relativamente alargadas. Los surcos gingivales son poco profundos.

La recesión es generalizada, o pueda estar localizada en un solo diente o grupo de dientes. La recesión gingival se puede relacionar con determinados factores anatómicos-predisponentes. La posición de los márgenes gingivales está en parte determinada por la altura y el espesor del hueso subyacente y por la alineación de los dientes. Los dientes con malposición hacia la zona oral tienen la cortical alveolar vestibular más gruesa y mas coronaria que sus vecinos bien colocados. Los dientes en malposición vestibular presentan una cortical alveolar vestibular más delgada y margen en posición más apical que los dientes adyacentes. Así, los márgenes gingivales adoptan una posición que concuerda con la posición de los dientes y con el espesor y la altura del hueso. En los casos en que una encía delgada y el hueso subyacente delgado se ha--

llan sujetos a traumatismo u otras irritaciones, se puede producir destrucción de hueso y encía, cuya consecuencia es la -- recesión localizada o generalizada de los márgenes gingivales.

Las grietas gingivales son producidas por atrofia o destrucción desigual de la encía marginal. Se pueden formar en la superficie oral, pero se las ve con mayor frecuencia en la superficie vestibular.

Etiología:- La etiología de la recesión localizada o generalizada, no siempre se determina con facilidad y se han atribuído los siguientes factores,

1.- Lesión por cepillado.

2.- Fuerzas ortodónticas que han movido el diente -- exageradamente hacia oral o vestibular.

3.- Traumatismo oclusal.

4.- Alineación inadecuada de los dientes.

5.- Anomalías anatómicas (corticales alveolares delgadas, inserciones altas de frenillos).

6.- Hábitos lesivos.

7.- Envejecimiento.

La recesión gingival también puede ser consecuencia de irritación. Algunas personas responden a la irritación por -- medio de la recesión; otras por hipertrofia; y otras no experimentan cambios en la posición del margen gingival. La respuesta individual a los irritantes difiere según sean los factores intrínsecos y extrínsecos. La recesión puede ser causada por -- cálculo, márgenes imperfectos de restauraciones dentarias, retenedores y barras de prótesis removibles mal adaptadas. El -- tratamiento indicado es eliminación de los irritantes, cuando sea necesario, restauración de la forma gingival adecuada y de la relación entre el diente y el tejido.

La recesión gingival puede ser expresión de un proceso fisiológico. Con el envejecimiento se observó una recesión gradual de los márgenes gingivales. Esto es manifiesto en personas de edad, quienes tienen márgenes gingivales retraídos, papilas aplanadas y nichos ensanchados en bocas clínicamente sanas. Si el envejecimiento es la causa directa de la recesión es un tema de controversia. Sería menester diferenciar este tipo de recesión de las recesiones obvias de origen patológico, que tienden a ser más extensas o si son locales, más marcadas. Es posible correlacionar la recesión gingival fisiológica con la disminución de tamaño del epitelio de unión, que se produce en concomitancia con el envejecimiento y probablemente con la atrofia del hueso alveolar. Puesto que, en estado de salud la distancia entre el fondo del epitelio de unión y la cresta alveolar permanece relativamente constante, la expresión clínica de este proceso podría ser la recesión gingival.

Algunas recesiones se detienen; otras avanzan con lentitud, a pesar de los esfuerzos por detenerlas. Es raro que los dientes se pierdan únicamente por causa de recesión gingival. La recesión puede avanzar durante algunos periodos y después se hace más lenta y permanece estacionaria durante años. En algunos casos, las bolsas complican el cuadro y producen pérdida de dientes.

La medida terapéutica más importante es una buena higiene bucal, esto es, método correcto de cepillado, cepillo blando con cerdas de puntas redondeadas y pulidas, dentrífico con agentes abrasivos muy finos. Los principios básicos son el control minucioso de la placa y alisado redicular fre-

cuenta y cuidadoso, sin que lesione la encía. Se pueden precisar restauraciones para crear contornos dentarios desviados apropiados para la protección del tejido blando. A veces se usan injertos gingivales para corregir defectos localizados o crear una nueva zona de encía.

ATROFIA PERIODONTAL POR DESUSO.

La disminución de la función oclusal conduce a cambios atróficos en el aparato de fijación y hueso de soporte de los dientes correspondientes.

La situación clínica más frecuente es la del diente que no posee un antagonista oclusal. También se puede observar una relativa falta de uso en individuos con mordida abierta anterior. El diente puede continuar su erupción oclusalmente. La fijación de la unidad gingival, si no hay alteraciones inflamatorias yuxtapuestas, debe estar intacta, permitiendo así la erupción de la unidad gingival junto con el diente.

El examen radiográfico puede mostrar un estrechamiento del espacio del ligamento periodontal, hipercementosis de tipo concéntrico alrededor del ápice de la raíz anterior, lámina dura adelgazada, más o menos distinta o borrosa y alguna trabeculación del hueso de soporte.

La intensidad del cambio atrófico en el aparato de fijación varía según la magnitud de la hipofunción. Es imposible encontrar un diente sin alguna estimulación funcional de sus tejidos de fijación y de soporte. Aunque la función oclusal parece estar completamente perdida, puede haber alguna estimulación por parte del labio, lengua o musculatura de la mejilla durante la masticación deglución y al hablar. La simple interposición de la lengua o del bolo alimenticio entre el diente y la zona desdentada opuesta sirve para evitar un-

estado absoluto de atrofia por falta de uso. Clínicamente es importante tener en cuenta que la disposición afuncional adoptada por las fibras del ligamento periodontal y la disminución del soporte del hueso trabecular constituyen una fijación alterada que difícilmente resulta suficiente para una situación súbita de stress.

El aparato de fijación puede responder a la hiperfunción aumentando su densidad y resistencia estructural. Esta reacción anabólica se refleja en un incremento del tamaño de los espacios medulares. A veces existe una hiperplasia cemental con una imagen espigonada, pero ésta casi nunca es visible radiográficamente. En algunos individuos se observa esta capacidad para contrarrestar el stress oclusal mediante resistencia y actividad reparadora.

El desgaste de los dientes produce un aplanamiento de las cúspides que resulta en un ensanchamiento de las tablas oclusales. Williams ha mostrado que, incluso en presencia de una intensa atrición oclusal, la dimensión verticaloclusal está raras veces disminuida y que, incluso en caso de pérdida de aproximadamente una tercera parte de la altura oclusal del diente, no suele haber pérdida de más de un milímetro de la dimensión vertical oclusal. Así pues, la erupción continua del diente, su aparato de fijación y la unidad gingival tienden a obviar los efectos del desgaste.

La evaluación histológica muestra un ligamento periodontal intensamente colagenizado con haces bien delimitadas de fibras, aparentes excrescencias de cemento en forma de espigones a lo largo del trayecto de las fibras del ligamento periodontal (pueden ser en realidad calcificaciones de las fibras periodontales), una placa bien laminada de hueso alveolar (lá-

mina dura) y hueso de soporte intensamente trabeculado con espacios medulares pequeños. Algunas veces se observan zonas -- hiperostósicas parecidas a pequeños tori en situación bucal o lingual a uno o más dientes. Estos osteofitos representan una respuesta aposicional, debida al incremento de la función, en las caras externas de las placas corticales del proceso alveolar y estan compuestos de hueso cortical laminado.

- o - o - o -

CAPITULO VII.

Historia Clínica.

LA ENTREVISTA.

I.- Enfermedad Actual.

- a).- Dolor
- b).- Inflamación
- c).- Hemorragia.
- d).- Malgusto.
- e).- Impedimento de la masticación.

II.- Historia Dental.

- a).- Caries.
- b).- Experiencia periodontal.
- c).- Extracciones.
- d).- Ortodoncia.
- e).- Endodoncia.

III.- Historia Médica.

- a).- Enfermedades.
- b).- Operaciones.
- c).- Revisión de los sistemas.
- d).- Alergias.
- e).- Medicaciones.

IV.- Precauciones terapéuticas.

Revisión de los sistemas mediante cuestionario;

¿Tuvo algún cambio en el estado de salud ?

¿Fue hospitalizado durante el último año?

¿Tuvo enfermedades u operaciones graves?

Dermatológico:

- ¿ Erupciones de la piel?
- ¿ Irritaciones?

Respiratorio:

- ¿ Sinusitis?
- ¿ Tos persistente?
- ¿ Resfríos frecuentes?
- ¿ Tose sangre?
- ¿ Antecedentes de tuberculosis?

Gastrointestinal.

- ¿ Ulcera de estómago?
- ¿ Indigestión?
- ¿ Enfermedad hepática o ictericia?
- ¿ Heces oscuras o con sangre?
- ¿ Constipación?

Alergias:

- ¿ Fiebre del heno?
- ¿ Asma?
- ¿ Erupciones?
- ¿ Alergia o sensibilidad a drogas?

Hemático y Linfático:

- ¿ Anemia?
- ¿ Nódulos linfáticos agrandados?
- ¿ Hematomas fáciles?
- ¿ Hemorragia prolongada?
- ¿ Cicatrización prolongada?

Medicaciones:

- ¿ Cual?
- ¿ Con qué frecuencia?

Psicológico:

- ¿ Tipo de personalidad?
- ¿ Tensión?
- ¿ Desmayos?

Cardiovascular:

- ¿ Cardiopatía?
- ¿ Presión sanguínea alta o baja?
- ¿ Lesiones congénitas?
- ¿ Corazón reumático?
- ¿ Falta de alimento durante el ejercicio?
- ¿ Dolores de pecho?
- ¿ Inflamación de los tobillos?

Endocrino:

- ¿ Diabétes?
- ¿ Diuresis frecuente?
- ¿ Boca seca?

Genitourinario:

- ¿ Diuresis frecuente?
- ¿ Trastorno renal?
- ¿ Enfermedad venérea? (para mujeres)
- ¿ Problemas menstruales?
- ¿ Embarazo?

Esqueletomuscular:

- ¿ Articulaciones doloridas?
- ¿ Calambres musculares?
- ¿ Artritis?

El examen:

- 1.- Físico.
- 2.- Extrabucal (cabeza y cuello)
- 3.- Intrabucal.
- 4.- Periodontal.
- 5.- Radiográfico.

Los datos que se obtienen durante el examen se deben registrar con todos los detalles en las fichas apropiadas.

Una vez revisada toda la información, el operador esta listo - para preparar el análisis del caso, y formular el plan de tratamiento.

CAPITULO VIII.

Tratamiento .

TRATAMIENTO.

El plan de tratamiento de toda boca con enfermedad periodontal, puede ser por medios quirúrgicos, mecánicos, farmacológicos y, si el caso lo amerita, una combinación de los medios antes citados y se basa sobre:

- 1.- La suma total de información obtenida por el odontólogo por examen directo del paciente.
- 2.- El diagnóstico y pronóstico completos del caso.
- 3.- Síntomas y signos, historia médica y odontológica detallada, estado emocional, radiografías, modelos, etiología, pronóstico, cooperación del paciente.

OBJETIVOS.

- 1.- Seleccionar y organizar los procedimientos adecuados para el operador.
- 2.- Informar al paciente (participación del paciente)
 - a).- Probabilidad y limitaciones.
 - b).- Tiempo requerido y costo.
 - c).- Papel activo del paciente y responsabilidades en el tratamiento.

FASES EN EL PLAN DE TRATAMIENTO EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

- 1.- Fase del tratamiento periodontal.
- 2.- Fase de tratamiento restaurador temporario.
- 3.- Fase de tratamiento restaurador definitivo.

En la fase 1 se instituye el tratamiento periodontal completo, en el siguiente orden, con la finalidad de conseguir curación de los tejidos con la forma y función adecuadas,

- 1.- Diagnóstico y pronóstico.
- 2.- Extracción de dientes insalvables y dudosos que no contribuyen a la futura restauración del aparato masticatorio o que no durarán mucho tiempo.

3.- Eliminación de acreciones (raspado hasta el fondo de la bolsa, usando anestesia local).

4.- Enseñanza del cuidado casero y control de la placa.

5.- Equilibrio oclusal (cuando esté indicado).

6.- Eliminación de bolsas.

a).- Cureteado subgingival.

b).- Erradicación quirúrgica de las bolsas y procedimientos quirúrgicos especiales para corregir deformidades específicas:

I.- Gingivectomía y gingivoplastia.

II.- Colgajo (simple)

III.- Frenectomía.

IV.- Procedimientos especiales por colgajo apical.

V.- Ostectomía y otros procedimientos óseos.

VI.- Injertos gingivales.

VII.- Implantes.

7.- Pulido de las superficies radiculares y coronarias expuestas.

Recuérdese que el objetivo de la terapéutica periodontal es la cicatrización gingival, la reparación del hueso alveolar y la devolución de la forma y función adecuadas.

FASE 2.-

a).- Reemplazo temporario de dientes recientemente extraídos, mediante puentes fijos temporarios o aparatos removibles mucosoportados.

b).- Tratamiento de endodoncia.

c).- Después del equilibrio oclusal, se pueden realizar los siguientes procedimientos:

1.- Pequeños movimientos dentarios.

2.- Restauración de dientes individuales.

3.- Confección de férulas de acrílico de recubrimien
to total.

FASE 3.-

La institución de la odontología restauradora exten-
sa, se hará seis meses después de completado el tratamiento pe-
riodontal. Durante este tiempo, es posible realizar la revalo-
ración del control de la enfermedad periodontal y el pronósti-
co de dientes individuales y su relación con el arco.

La valoración de la motivación del paciente y su ---
aceptación de las responsabilidades puede influir sobre el ---
diagnóstico restaurador definitivo.

- -

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

- 1.- Periodoncia de Orban. Daniel A. Grant, Irving B. Stern. -- Frank G. Everett. Interamericana 1975.
- 2.- Thoma Patología Oral. Robert J. Gorlin, Henry M. Goldman.- 1975.
- 3.- Tratado de Patología Bucal. Tercera Edición 1977.- William G. Shafer, Maynard K. Hine, Barnet M. Levy. Interamericana
- 4.- Tratado de Patología. Stanley L. Robbins. 1971
- 5.- Patología Bucal. S. N. Bhaskar.- Segunda Edición 1975. Supervisor A. Ries Centeno.
- 6.- Manual de Periodontología Clínica 1975. Howard L. Ward, - Marvin Simring.
- 7.- Diagnóstico en Patología Oral. 1974. Edward V. Zegarelli,- Austin H. Kutscher, George A. Hyman.
- 8.- Diagnóstico y Tratamiento. Burket. Sexta Edición. 1973.- Interamericana.
- 9.- Diagnóstico y Tratamiento Bucal. Samuel Charles Miller.
- 10.- Patología General y Anatomía Patológica.- Ribbert. Editorial Labor, S.A.

- -

I N D I C E .

CAPITULO I.

Generalidades.

CAPITULO II.

Anatomía y Fisiología del Parodonto.

CAPITULO III.

Etiología de la Enfermedad Periodontal.

- a).- Factores Locales.
- b).- Factores Sistemáticos.

CAPITULO IV.

Clasificación de las enfermedades parodontales.

- a).- Formación de Bolsas Parodontales.
- b).- Gingivitis.
- c).- Periodontitis.
- d).- Absceso Periodontal.

CAPITULO V.

Estados Distróficos del Parodonto.

- a).- Gingivosis.
- b).- Periodontosis.

CAPITULO VI.

Estados Atróficos del Parodonto.

- a).- Recesión Gingival.
- b).- Atrofia Periodontal por Desuso.

CAPITULO VII.

Historia Clínica.

CAPITULO VIII.

Tratamiento.

Bibliografía.