



Universidad Nacional
Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

PERIODONTITIS JUVENIL

T E S I S

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA
P r e s e n t a n

ALEJANDRO VELASCO SANCHEZ
VIRGINIA MONDRAGON SUAREZ



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.

PERIODONTITIS JUVENIL

INTRODUCCION

CAPITULO # 1 PARODONTO NORMAL

1) DEFINICION

2.1) ENCIA

2.2) LIGAMENTO

3.1) CEMENTO

3.2) HUESO

CAPITULO # 2 MECANISMOS DE DEFENSA

CAPITULO # 3 PEIODONTITIS JUVENIL

1) DEFINICION

2) SIGNOS CLINICOS Y RADIOGRAFICOS E HISTOLOGICOS

3) ETIOLOGIA

4) PLAN MAESTRO PARA EL TRATAMIENTO TOTAL

CAPITULO # 4 CONCLUSIONES

* BIBLIOGRAFIA .

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

La enfermedad periodontal es una de las más comunes conocidas por el hombre. No solamente se encuentra ampliamente distribuida a través del mundo sino que existen bastantes pruebas que datan desde los tiempos de la prehistoria y que señalan que ha sido un azote antiguo y constante para el hombre. Ninguna raza es inmune; ninguna región se encuentra libre de la ampliamente diseminada enfermedad periodontal crónica destructiva.

Las enfermedades periodontales son de las más comunes y causan en el adulto pérdidas de más dientes que cualquier otra enfermedad; casi siempre comienzan como una alteración localizada menor, la cual avanza en forma gradual, hasta que el hueso alveolar se reabsorbe y el diente se cae.

La enfermedad periodontal presenta las siguientes etapas evolutivas:

Lesión Inicial, Temprana, Establecida y Avanzada.

Un método de prevención de la enfermedad periodontal inflamatoria es la eliminación de la placa dentobacteriana diariamente.

CAPITULO # 1

P A R O D O N T O N O R M A L

1) DEFINICION

Etimológicamente proviene del griego peri que significa alrededor y odontos diente.

El periodonto son los tejidos de soporte del diente y estan compuestos por las encias. ligamento periodontal, cemento y hueso.

Estos tejidos se encuentran organizados en forma única para realizar las siguientes funciones:

- 1.- Inserción del diente a su alveolo óseo.
- 2.- Resistir y resolver las fuerzas generadas por la masticación, habla y deglución.
- 3.- Mantener la integridad de la superficie corporal separando los medios ambientes interno y externo.
- 4.- Compensar por los cambios estructurales relacionados con el desgaste y envejecimiento a través de la remodelación continúa y regeneración.
- 5.- Defensa contra las influencias nocivas del ambiente externo que se presentan en la cavidad bucal.

2.1) ENCÍA

La encía normal es de coloración rosa salmón. Posee un puntilleo escaso o abundante, suele terminar en sentido coronario a manera de filo de cuchillo con respecto a la superficie del diente. En la encía humana se encuentran gran cantidad de células cebadas, en la encía normal no inflamada existe un pequeño número de monocitos y macrófagos, los leucocitos polimorfonucleares se observan con frecuencia -- dentro de los vasos sanguíneos y dentro del epitelio de unión.

El aporte sanguíneo principal proviene de las arterias alveolares posterosuperiores e inferiores que nutren a los dientes. Algunas ramas de estos vasos penetran en el tabique interproximal, cerca de los ápices de los dientes y pasan en sentido oclusal, saliendo a través de numerosos agujeros nutricios en la placa cortical para nutrir a la encía marginal y a la encía insertada. Otros vasos penetran en la encía marginal desde el ligamento periodontal. Una fuente adicional de irrigación sale de las ramas periólicas de las arterias lingual, buccinadora, mentoniana y palatina, penetran en la encía desde el fondo de saco vestibular, piso de la boca y paladar. La capa epitelial de la encía es inervada por fibras sensoriales no mielinizadas que se extiende -- desde los tejidos conectivos.

La encía posee tres partes: la encía marginal libre -- que se extiende desde el margen más coronario de los tejidos blandos hasta la hendidura gingival.

La encía interdientaria que llena el espacio interproximal.

Desde la cresta alveolar hasta el área de contacto entre los dientes.

La encía insertada que se extiende desde el surco gingival hasta la línea mucogingival del fondo de saco vestibular y piso de la boca. En la región palatina no existe una línea de separación definida entre la encía insertada y las membranas mucosas palatinas.

La encía marginal libre y la encía interdientaria son de especial interés porque componen la región de unión entre los tejidos blandos y la superficie del diente y son el sitio donde se inicia la enfermedad inflamatoria gingival y periodontal.

LA ENCIA INTERDENTARIA se encuentra protegida y su forma y tamaño son determinados por los ángulos línea mesiobucal, mesiolingual, distobucal, distolingual y por las áreas de contacto de los dientes, siendo en la zona de los dientes anteriores de forma piramidal o cónica y en la zona de premolares y molares se torna roma o achatada en sentido buco-lingual dependiendo del tamaño y forma de los dientes.

ENCIA MARGINAL LIBRE se adhiere íntimamente a las superficies de los dientes y su periferia poco redondeada forma la pared lateral o pared de tejido blando del surco gingival. Los tejidos que forman la encía marginal libre incluyen el epitelio bucal en sentido coronario al surco gingival, el epitelio bucal del surco el epitelio de unión denominado anteriormente epitelio de inserción o crevicular y los tejidos conectivos subyacentes. La encía marginal libre y la porción coronaria de la encía interdientaria no se encuentran adheridas al hueso, pero se hallan unidas orgánicamente a través de epitelio de unión con la superficie dentaria.

Los componentes bucales palatinos y linguales de la en cía marginal libre varían en anchura desde 0.5 a 2mm y siguen la línea festoneada del contorno de la unión cemento - adamantina de los dientes.

La superficie bucal de la encía esta queratinizada y - protegida por las crestas linguales y vestibulares del contorno de los dientes.

ENCIA INSERTADA se encuentra unida con firmeza mediante el periostio al hueso alveolar y por las fibras de colágeno gingivales al cemento lo que da como resultado su característica movilidad. La encía insertada normalmente es de color rosa salmón y puede presentar una textura con un puntilleo áspero. Puede variar en anchura de un individuo a otro.

En la línea mucogingival, la encía insertada se fusiona con la mucosa de revestimiento bucal, está es deslizable, elástica y unida solamente al músculo subyacente y a la aponeurosis. Esta cubierta con epitelio no queratinizante, a través del cual pueden observarse vasos sanguíneos.

EL EPITELIO DE UNION es la capa de células epiteliales unidas a la superficie de la corona o raíz del diente por un lado y al epitelio del surco bucal o tejido conectivo del otro, forma la base de la hendidura o surco gingival, esta unión es mediante hemidesmosomas y una lámina basal teniendo como superficie de descamación la base del surco gingival. El epitelio del surco bucal se extiende desde la base del surco gingival hasta la cresta de la encía libre y la encía interdientaria.

EL EPITELIO GINGIVAL es un epitelio escamoso estratificado queratinizante cubre la superficie de la encía libre e insertada. Este epitelio, que esta separado de los tejidos conectivos subyacentes por una lámina basal, está formado por las capas basal, espinosa, granular y cornificada.

LA CAPA BASAL contiene una población heterogénea de células cuboidales o columnares cortas que hacen contacto con la lámina basal. Al acercarse a la superficie se hacen aplanas y elongadas con el eje mayor paralelo a la superficie del tejido. Las células cuyo destino es atravesar el epitelio y queratinizarse se denomina queratinocitos.

Las células que contienen pigmento se localizan en la capa basal del epitelio gingival, tienen forma de estrella llamadas melanocitos los cuales contienen unos gránulos -- llamados premelanosomas y melanosomas.

LA CAPA ESPINOSA localizada inmediatamente despues de la capa basal deriva su nombre de los puentes característicos que parecen extenderse desde una célula hasta la otra -- en preparaciones fijas. Con relación a la capa basal, las células de la capa espinosa presentan características propias de mayor especialización y maduración. Las células espinosas tienen una tasa de mitosis disminuida con relación con las de la capa basal y han perdido su capacidad de sintetizar y secretar material para la lámina basal.

En las regiones superficiales de esta capa, las células contienen glicógeno y gránulos citoplasmáticos periféricos densos (cuerpos de Odland o gránulos de revestimiento de la membrana).

EN LA CAPA GRANULAR las células se encuentran aplanadas en dirección paralela a la superficie de los tejidos.

En las células granulares los desmosomas son más notables, el espacio intercelular es más reducido y las interdigitaciones celulares son menos prominentes que en las capas epiteliales más profundas. Se presenta una transición repentina de la capa granular al estrato córneo, lo que refleja la queratinización de las células y su conversión en capas delgadas y paralelas carentes de núcleo. El proceso de la queratinización es un fenómeno intracelular de células individuales basado en la acumulación previa de materiales apropiados. Al atravesar las células el epitelio desde la capa basal hasta la superficie sufren cambios continuos y modificaciones de especialización que son:

- 1.- Pérdida de la capacidad de mitosis y de la habilidad para sintetizar y secretar material para la lámina basal.
- 2.- Aumento en la producción de proteínas con acumulación de filamentos citoplasmáticos, matriz amorfa y gránulos de queratohialina.
- 3.- Degradación gradual del aparato de síntesis y productor de energía.
- 4.- Formación de una capa córnea por queratinización.
- 5.- Mantenimiento de las unidades celulares laterales.
- 6.- Pérdida final de la inserción celular, lo que conduce a la descamación de las células desde la superficie.

INTERFASE EPITELIO TEJIDO CONECTIVO

Las papilas o prolongaciones de tejido conectivo de forma cónica se proyectan hacia una capa de epitelio más o menos uniforme lo que da por resultado la formación de un enjambre de bordes epiteliales interconectados. Las zonas de in-

tercomunicación de estos bordes se reflejan como un puntilleo que se observa clínicamente sobre la superficie epitelial. En la región del epitelio de unión, la interfase es más uniforme y se observan las prolongaciones con menos frecuencia.

En el microscopio de luz puede observarse una zona de especialización denominada membrana basal que forma una capa continua que une el epitelio y el tejido conectivo. El microscopio electrónico revela una estructura similar al fieltro y ligeramente fibrilar, que se denomina lámina basal, como parte de la membrana basal. Esta estructura puede observarse como una lámina lúcida adyacente a las células epiteliales basales y unirse a ellas a través de hemidesmosomas y una lámina densa. La lámina basal es producida por células epiteliales adyacentes y está formada predominantemente por una proteína colágena y proteoglicano.

INTERFASE EPITELIO DIENTE

Gottlieb denominó la superficie epitelial en contacto con la superficie del diente, junto con la sustancia en la interfase, como inserción epitelial.

Waerhaug se basó en la observación con el microscopio de luz, concluyó que los tejidos gingivales se encuentran en íntima aposición aunque no orgánicamente unidos a la superficie dentaria. El término inserción epitelial primaria ha sido empleado para describir la relación del epitelio con el esmalte en el diente que aun no ha hecho erupción. Esta relación es de la siguiente manera. Durante la maduración del esmalte, pero antes de la erupción del diente, los ameloblastos reducidos elaboran una lámina basal.

Llamada lámina de inserción epitelial. Esta estructura se encuentra en contacto directo con la superficie del esmalte y las células epiteliales se encuentran adheridas a él mediante hemidesmosomas. Los ameloblastos reducidos y -- las otras células del epitelio reducido del esmalte se --- transforman en células epiteliales de unión y la inserción epitelial primaria se convierte entonces en la inserción epitelial secundaria.

La inserción epitelial secundaria, en su forma más simple esta formada por la lámina de inserción epitelial y los hemidesmosomas.

TEJIDOS CONECTIVOS GINGIVALES

El colágeno de los tejidos conectivos gingivales esta organizado en grupos de haces de fibras. Estos haces han sido descritos clásicamente con base a su localización, origen e inserción como los grupos de fibras dentogingivales, dentoperiósticas, alveologingivales, circulares y transeptales.

LAS FIBRAS DENTOGINGIVALES surgen del cemento de la -- raíz inmediatamente en sentido apical a la base de la inserción epitelial, generalmente cerca de la unión cementoamantina y se proyectan hacia la encía. Un grupo de estas fibras siguen un curso coronal subyacente al epitelio de unión terminando cerca de la lámina basal del margen gingival libre.

LAS FIBRAS DENTOPERIOSTICAS se doblan en sentido apical sobre la cresta alveolar, insertandose en el periostio bucal y lingual.

LAS FIBRAS ALVEOLOGINGIVALES surgen de la cresta del -
álveolo, y corren en sentido coronal, terminando en la en-
cía libre e interdientaria.

LAS FIBRAS CIRCULARES pasan en forma circunferencial -
alrededor de la región cervical del diente en la encía li-
bre.

LAS FIBRAS SEMI-CIRCULARES nacen en el cemento justa-
mente en sentido apical al grupo de las fibras circulares,
se extienden hasta la encía marginal libre bucal o lingual,
la que atraviesan, insertándose en una posición comparable-
en el lado opuesto del mismo diente.

LAS FIBRAS TRANSGINGIVALES surgen del cemento en la re
gión cemento adamantina de un diente, extendiéndose hacia -
la encía marginal libre de un diente adyacente.

LAS FIBRAS INTERGINGIVALES lo hacen a lo largo de la -
encía marginal bucal y lingual de diente a diente.

LAS FIBRAS TRANSCEPTALES surgen de la superficie del -
cemento, justamente en sentido apical a la base de la inser
ción epitelial, atraviesan el hueso interdientario y se in-
sertan en una región comparable del diente adyacente. Las -
fibras transceptales colectivamente forman un ligamento in-
terdentario conectando entre sí todos los dientes de la ar-
cada. Este ligamento parece ser muy importante en la conser
vación de la integridad del aparato dental.

2.2) LIGAMENTO PERIODONTAL

Los tejidos conectivos blandos que envuelven a las raíces de los dientes y que se extienden en sentido coronario hasta la cresta del hueso alveolar, constituyen al ligamento periodontal. Este se forma al desarrollarse el diente y al hacer erupción éste hacia la cavidad bucal. La estructura o forma final no se logra sino hasta que el diente alcanza el plano de oclusión y se aplica la fuerza funcional.

El aporte sanguíneo al ligamento periodontal emana predominantemente de tres fuentes. Los vasos penetran al ligamento desde el hueso alveolar a través de conductos nutricios de la placa cribiforme, de ramas de las arterias que nutren a los dientes y de los vasos del margen libre de la encía.

El ligamento alrededor de los dientes que ya han hecho erupción está inervado por fibras que nacen de los ramos dentarios de los nervios alveolares, terminando como prolongaciones a manera de palillo de tambor.

Existen varias líneas defensivas para proteger al hueso de estas sustancias potencialmente tóxicas. La primera línea de defensa es la barrera superficial, que posee cuatro componentes.

1.- Los tejidos blandos están cubiertos por epitelio escamoso estratificado, un tejido que experimenta una regeneración rápida y renovación. Las células producidas en la capa basal, se desplazan hacia la superficie y son descamadas, llevando consigo las sustancias tóxicas que pudieran haber penetrado la cubierta epitelial.

- 2.- El epitelio gingival y en parte el epitelio del surco experimentan queratinización para producir una capa superficial resistente e impenetrable.
- 3.- El epitelio de unión en contacto con las superficies dentarias calcificadas elabora una sustancia a manera de lámina basal que sella, en forma eficaz, la interfase entre los tejidos blandos y el diente.
- 4.- Todos los tejidos superficiales, incluyendo el diente, están cubiertos por una capa de glucoproteínas.

Los leucocitos polimorfonucleares emigran continuamente desde los vasos de los tejidos conectivos hacia el epitelio de unión, el surco gingival y la cavidad bucal.

Los macrófagos se encuentran dentro del surco gingival en el epitelio de unión y en el tejido conectivo subyacente.

Las células linfoides, las cuales poseen la capacidad de desencadenar las reacciones inmunológicas celulares y humorales, también existen en el epitelio de unión, así como en los tejidos conectivos subyacentes.

La estructura del epitelio de unión permite el paso del líquido gingival hacia el surco. Este líquido contiene muchos de los componentes de la sangre, incluyendo anticuerpos específicos y sistemas antimicrobianos no específicos.

Las células del epitelio de unión, especialmente aquellas localizadas cerca de la base del surco gingival, constituyen un componente importante para la defensa del huésped.

3.1) CEMENTO

El cemento forma la interfase entre la dentina radicular y los tejidos conectivos blandos del ligamento periodontal.

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

Cementogénesis la formación tanto de dentina como de cemento se efectúa en presencia de la vaina epitelial radicular de Hertwing. Esta vaina está formada por un crecimiento epitelial de varias capas de grosor, a partir de los aspectos apicales del órgano del esmalte, al proliferar las células de la vaina se presenta una reducción en el grosor de la porción más coronaria de esta estructura. En zonas en las cuales, sólo persisten una o dos capas de células epiteliales, las células de tejido conectivo sobre el lado pulpar de la vaina se diferencian formando odontoblastos y comienzan a depositar predentina. Las fibrillas de colágeno se extienden entre las células epiteliales en separación, pero no hacia la dentina en desarrollo. Esta capa forma el cementoide o precemento, se acumula una matriz amorfa y se calcifica al mismo tiempo. Al progresar la calcificación, los cementoblastos se desplazan de la superficie y suelen no incorporarse. Así, la capa primaria de cemento que cubre la raíz recientemente formada suele ser acelular. Sin embargo, tanto los cementoblastos como las células epiteliales de la vaina de Hertwing pueden verse atrapadas, dando lugar

al cemento celular. Los cementoblastos difieren de las otras células de tejido conectivo en que están localizados cerca de la superficie del cemento y se encuentran polarizados, ya que se extienden sus prolongaciones citoplasmáticas entre las fibrillas colágenas hacia el precemento.

El resultado final de la cementogénesis es la formación de una delgada capa de material extracelular calcificado. La deposición de cemento no cesa cuando termina la formación radicular, ni cuando el diente hace erupción; en realidad, la aposición puede continuar en forma intermitente a través de toda la vida.

El cemento acelular suele ser la primera capa depositada se encuentra, por lo tanto, inmediatamente adyacente a la dentina presenta predominantemente en la región cervical aunque puede cubrir la raíz entera. El cemento celular cubre las porciones media y apical de la superficie radicular.

Ambas formas pueden presentar una matriz de finas fibrillas colágenas incrustadas en una matriz amorfa o finamente granuladas estructura del cemento celular es similar al de la forma acelular, salvo por la presencia de cementoblastos atrapados y células epiteliales de la vaina radicular. Estas células se encuentran localizadas en lagunas, y pueden extender sus prolongaciones citoplasmáticas a través de conductos o canalículos, que suelen estar orientados hacia la fuente de nutrición de los tejidos conectivos periodontales.

Después de su incorporación al cemento, se denominan cementocitos. Estos difieren de los cementoblastos en que exhiben menos organelos citoplasmáticos tales como retículo

endoplasmático áspero, mitocondrias y aparato de Golgi, así como mayor número de lisosomas. Los cementocitos están separados del cemento calcificado adyacente por un espacio perilagunar que puede contener material globular.

El término cemento primario suele utilizarse para describir la capa acelular depositada inmediatamente adyacente a la dentina durante la formación radicular y antes de la erupción dentaria. El cemento primario está formado de pequeñas fibrillas de colágeno orientadas al azar e incrustadas en una matriz granular. El cemento secundario incluye a las capas depositadas después de la erupción, generalmente en respuesta a exigencias funcionales. El cemento secundario suele ser celular y contener fibrillas de colágeno gruesas orientadas en sentido paralelo a la superficie radicular, pudiendo presentar fibras de Sharpey. Generalmente, el cemento primario está mineralizado en forma más completa y más uniforme que el cemento secundario y posee menos líneas de desarrollo.

El cemento fibrilar pueden apreciarse numerosos haces de fibrillas de colágeno con bandas, haci como un material de matriz amorfo interfibrilar con granulaciones finas pero el cemento afibrilar se ve con mayor frecuencia en la región cervical, sobre la raíz o la superficie de la corona.

El cemento fibrilar posee un sistema de fibras dobles, el colágeno producido por los cementoblastos y orientado al azar o paralelo a la superficie radicular forma el sistema de fibras intrínsecas. Al hacer erupción el diente y alcanzar la oclusión funcional, continua la deposición del cemento y los extremos de las fibras principales del ligamento -

periodontal se incrustan en ángulo recto a la superficie radicular. Estas se denominan fibras de Sharpey y forman un sistema de fibras extrínsecas. Las fibras extrínsecas son producidas por fibroblastos del ligamento periodontal. Inicialmente las fibras de Sharpey están insertadas en el cemento en ángulos aproximadamente rectos con respecto a la superficie del diente.

El cemento contiene menor cantidad de sales inorgánicas existen en forma de cristales de hidroxiapatita, la matriz está formada de fibras colágenas.

El cemento desempeña tres funciones principales: inserta las fibras del ligamento periodontal a la superficie radicular, ayuda a conservar y controlar la anchura del espacio del ligamento periodontal y sirve como medio a través del cual se repara el daño a la superficie radicular.

La deposición continúa de cemento se considera indispensable para el desplazamiento mesial normal y la erupción compensatoria de los dientes, ya que permite la reorientación de las fibras del ligamento periodontal y conserva la inserción de las fibras durante el movimiento dentario.

3.2) HUESO ALVEOLAR

Las raíces de los dientes se encuentran incrustadas en los procesos alveolares del maxilar y la mandíbula. Estos procesos son estructuras dependientes de los dientes. Su morfología es una función de la posición y la forma de los dientes. Además, se desarrollan al formarse los dientes y al hacer erupción éstos y son resorbidos extensamente una vez que se pierden los dientes. El hueso alveolar fija el diente y sus tejidos blandos de revestimiento y elimina las fuerzas generadas por el contacto intermitente de los dientes masticación, deglución y fonación.

La etapa inicial en la formación del hueso alveolar se caracteriza por la deposición de sales de calcio en zonas localizadas de la matriz del tejido conectivo cerca del folículo dentario en desarrollo. Esta deposición da como resultado la formación de zonas o islas de hueso inmaduros separadas una de otra por una matriz de tejido conectivo no calcificada una vez establecidos, estos focos continúan agrandándose, se fusionan y experimentan una remodelación extensa. La resorción activa del hueso y la deposición se suceden en forma simultánea. La superficie de la masa externa de hueso está cubierta por una delgada capa de matriz ósea no calcificada denominada osteoide, y ésta, a su vez, se encuentra cubierta por una condensación de fibras colágenas finas y células, constituyendo el periostio. Las cavidades dentro de la masa ósea, o formadas por la resorción, están revestidas por el endostio, que es idéntico en estructura

al periostio. Estas capas contienen osteoblastos, que poseen la capacidad de depositar matriz ósea e inducen a la calcificación y osteoclastos, células multinucleares que participan en la resorción ósea.

Existen células progenitoras, bajo la influencia de estas células el hueso alveolar experimenta crecimiento por aposición y remodelación para ajustarse a las exigencias de los dientes en desarrollo y erupción, evolucionando hasta una estructura madura.

Al continuar el crecimiento, se hace aún más complicado el proceso. Las células existentes en el periostio se incrustan dentro de la matriz calcificada y son transformadas en osteocitos. Estas células residen en pequeñas cavidades llamadas lagunas y producen prolongaciones a través de conductos óseos llamados canalículos. Estos se orientan generalmente en dirección del aporte sanguíneo y los osteocitos pueden comunicarse entre sí a través de prolongaciones citoplasmáticas dentro de estos conductos. Los vasos sanguíneos encontrados por la masa ósea en desarrollo, son incorporados a la estructura. Estos vasos se rodean de lamelas concéntricas de hueso denominados osteones. Los vasos corren a través de conductos en los osteones denominados conductos - Haversianos. El crecimiento periférico continuó por aposición da como resultado la formación de una capa superficial densa de hueso cortical, mientras que la resorción interna y la remodelación dan lugar a los espacios medulares y a las trabéculas óseas características del hueso esponjoso o diploe. Las trabéculas son contrafuerzas para el alveolo entre las placas corticales bucal y lingual. El tamaño, forma y -

grosor de las trabéculas óseas, varían extensamente de un individuo a otro y de un sitio a otro en un mismo individuo. Algunas trabéculas son capas irregulares disparejas; otras son bastones cilíndricos. Todas las trabéculas se encuentran unidas entre sí y lo hacen, a su vez, directa o indirectamente con las placas corticales y las paredes de los alveolos.

Al hacer erupción los dientes y formarse la raíz, se produce una densa capa cortical de hueso adyacente al espacio periodontal, esta capa es denominada lámina dura o placa cribiforme. Esta placa ósea puede ser una estructura a manera de tamiz, presentando numerosos agujeros para comunicarse con los del ligamento periodontal, o puede ser una capa sólida de hueso cortical. El hueso adyacente a la superficie radicular en el cual se insertan fibras de ligamento periodontal también ha sido denominado hueso alveolar propio para diferenciarlo del hueso de soporte que está compuesto por las placas corticales periféricas y por el hueso esponjoso.

Una de las características funcionales importantes del hueso alveolar es su capacidad para la remodelación continua en respuesta a las exigencias funcionales. La resorción ósea puede observarse generalmente en el lado de la presión y la deposición en el lado de la tensión de la raíz dentaria en movimiento.

Casi siempre, la forma del hueso alveolar puede predecirse con base a tres principios generales:

(1) la posición, etapa de erupción, tamaño y forma de los dientes, los que determinan, en gran medida, la forma del

hueso alveolar, (2) cuando es sometido a fuerzas dentro de los límites fisiológicos normales, el hueso experimenta remodelación para formar una estructura que elimina mejor las fuerzas aplicadas, y (3) existe un grosor finito, menos del cual, el hueso no sobrevive y es resorbido.

El margen alveolar suele seguir el contorno de la línea cemento adamantina. Por esto, el festoneado del margen óseo es más prominente en el aspecto facial de los dientes anteriores que en los molares y el hueso interproximal entre los dientes anteriores es piramidal, mientras que entre los molares es plano en sentido bucolingual.

El tamaño, posición y forma de las raíces ejercen una influencia decisiva sobre la forma del hueso.

CAPITULO # 2

MECANISMOS DE DEFENSA

La enfermedad periodontal gingival inflamatoria comienza en la encía marginal adyacente al surco, y al progresar la enfermedad, se extiende hacia los tejidos conectivos profundos y al hueso. Las principales alteraciones patológicas de los tejidos incluyen proliferación y migración del epitelio de unión y su conversión al epitelio propio de una bolsa, inflamación, cambios inmunopatológicos, alteraciones del tejido conectivo y reorción ósea.

Los tejidos conectivos periodontales normales contienen vasos sanguíneos y linfáticos, fibroblastos, células cebadas y macrófagos, y existe una transmigración continua, aunque de bajo nivel, de leucocitos. Todas estas células y estructuras participan en la reacción normal de defensa del huésped que comienza al principio de la acumulación de la placa, y poseen el potencial de participar en el daño subsecuente a los tejidos.

La lesión es el resultado de una reacción inmediata por la microcirculación. Inicialmente existe una constricción momentánea a los vasos, seguida inmediatamente por vasodilatación y reducción del flujo sanguíneo, con cambios admirables en las propiedades del vaso sanguíneo. La superficie del lumen de las células endoteliales se vuelve pegajosa, la permeabilidad vascular aumenta y los componentes del plasma pasan de los vasos a los espacios extravasculares. Los leucocitos polimorfonucleares se adhieren a las paredes endoteliales don

de proyectan pseudópodos entre las células y comienzan a abrir las uniones intercelulares. Los neutrófilos emigran de los vasos y son atraídos al sitio de la lesión por agentes quimiotácticos. Estos fenómenos se acompañan por agregación de plaquetas y la activación de la cascada de coagulación y el sistema de plasmina.

Como consecuencia de estos hechos, se forma un exudado inflamatorio constituido por fibrina, eritrocitos y granulocitos. En esta etapa la reacción se denomina inflamación aguda una reacción de este tipo puede observarse en la encía a los dos o cuatro días de haber comenzado la acumulación de placa.

Dependiendo de la naturaleza y magnitud de la lesión, así como de la reacción del huésped la lesión puede sanarse rápidamente y el tejido ser restaurado a la normalidad, o puede evolucionar hasta convertirse en una lesión inflamatoria crónica. En este caso el sitio se ve poblado por macrófagos y células linfoides a los pocos días.

Los cambios en la microcirculación y formación de un exudado inflamatorio agudo son provocados por sustancias químicas liberadas en el sitio de la lesión llamadas mediadores de la reacción inflamatoria. La histamina es un mediador potente de las reacciones propias de la inflamación aguda (la permeabilidad vascular aumenta).

La histamina es producida por las células cebadas debido a la descarboxilación de la histidina.

LAS CELULAS CEBADAS se encuentran en la dermis y otros tejidos conectivos, en especial en la vecindad de los vasos sanguíneos. Las células son residentes normales del epitelio de unión y los tejidos conectivos gingivales, estas células -

se caracterizan por la presencia de grandes gránulos densos a los electrones. Los gránulos están formados por heparina, histamina o serotonina y proteasas.

Los estímulos que provocan la liberación de las sustancias de los gránulos, incluyen factores liberados del suero - por endotoxina, lesión, exposición a ciertas toxinas, otras sustancias bacterianas, reacciones inmunológicas. Las células cebadas llevan en su superficie receptores para el anticuerpo IgE.

LOS NEUTRÓFILOS forman aproximadamente el 60% de los leucocitos totales en circulación, constituyen la primera línea de defensa contra la lesión o agresión y existen en todas las lesiones inflamatorias. Actúan acumulándose en los sitios de lesión donde engloban, matan y digieren a los microorganismos y sustancias nocivas.

Los neutrófilos pueden actuar en un pH ácido encontrado generalmente en tejidos lesionados y baja tensión de oxígeno. Los neutrófilos llevan en forma granular todas las sustancias para la fagocitosis y destrucción del microorganismo, los neutrófilos también participan en la destrucción tisular, la lisis de los tejidos conectivos y la destrucción ósea que se presenta en las infecciones agudas formadoras de pus, son quizá causadas, en gran medida por las sustancias derivadas de los neutrófilos estos llevan, hidrolasas ácidas potentes y una colagenasa que posee la capacidad para destruir el colágeno y otras sustancias de los tejidos conectivos y de inducir resorción ósea.

Algunas actividades de los neutrófilos tienden a provocar la persistencia de la reacción inflamatoria.

LOS MACROFAGOS han sido considerados una parte importante del sistema de defensa del huésped, debido a su capacidad para ingerir, matar y digerir microorganismos y otras sustancias extrañas. Constituyen un componente integral e indispensable de la reacción inmunológica normal. Tanto los linfocitos B como los T reaccionan con el antígeno después de ser -- procesado y presentado por macrófagos. Los macrófagos estimulados producen sustancias que regulan la reacción inmune.

Los macrófagos son capaces de desempeñar una función reguladora de la función de los fibroblastos, estos pueden activarse por sustancias bacterianas o complejos inmunes, las células activadas se agrandan y presentan diminución en la movilidad, mayores niveles de actividad oxidativa, síntesis de -- proteínas, mayor capacidad fagocítica y habilidad para matar microorganismos, las células activadas producen y liberan colagenasa, estas enzimas poseen la capacidad para provocar daño tisular del tipo observado de las reacciones inflamatorias crónicas, incluyendo la enfermedad periodontal.

LINFOCITOS B y T, la inmunidad humoral es una función de las células linfoides que en las aves se diferencian bajo la influencia de la bolsa de Fabricio, en los humanos se supone que esta presentada por tejido linfoide del intestino.

Estas células denominadas linfocitos B al ser expuestas a un antígeno dan lugar a la formación de células plasmáticas maduras, las cuales producen la mayor parte de las inmunoglobulinas circulantes.

Las reacciones inmunológicas provocadas, en parte por células, son desempeñadas por los linfocitos T, que se diferencian bajo la influencia del timo. Los linfocitos B como los T

adquieren la capacidad para responder a un antígeno durante su diferenciación y ambos circulan como linfocitos a través de la sangre y linfa.

Los linfocitos y las sustancias producidas por ellos junto con los anticuerpos y linfocinas, reaccionan con otros sistemas incluyendo la microcirculación, el sistema de coagulación, el sistema de complemento, macrófagos, leucocitos polimorfonucleares, células cebadas, fibroblastos y células óseas. A estas reacciones se les conoce con el nombre de sistema de defensa del huésped y reacciones de reparación de heridas a las lesiones.

Al penetrar al cuerpo, el antígeno es llevado a través de la linfa o la sangre hasta los ganglios linfáticos o bazo donde se relaciona con macrófagos. La sustancia antigénica es recogida por estas células y la presentan a los linfocitos -- reactivos de tal manera que puedan responder. Uno o dos días -- después de esta exposición, las células comienzan a experimentar agrandamiento y en ocasiones producen y secretan linfocinas y experimentan mitosis. Esta reacción puede durar hasta -- dos semanas, da lugar a la formación de células sensibles a -- los antígenos. Algunas de estas células, poseen morfología de linfocitos pequeños y son las células de la memoria responsables de la respuesta anamnésica observada cuando existe un -- segundo encuentro con los mismos antígenos. Una porción de -- las células estimuladas salen de los ganglios linfáticos y bazo a través del torrente circulatorio, donde forman la población linfocitaria de corta vida. Pueden localizarse en el sitio de lesión o deposición del antígeno, así como en los pulmones, y en la pared del intestino donde se diferencian en cé

lulas plasmáticas maduras. Algunas de las células B sensibilizadas, permanecen dentro del bazo y ganglios linfáticos para formar clones de células plasmáticas maduras productoras de anticuerpos. Los linfocitos T estimulados dan lugar a una población de células que no producen ni liberan anticuerpos sino que llevan en su superficies sitios específicos reconocedores de anticuerpos. Algunos de los linfocitos sensibilizados T -- llamados células efectoras o células mortales T, poseen la capacidad para matar a las células que llevan los determinantes antígenicos a los que se han sensibilizado a través de interacciones entre célula y célula.

Los linfocitos sensibilizados, producen y secretan linfocinas.

El factor humoral del sistema inmunológico es muy eficaz en la defensa contra diversas infecciones bacterianas. Los efectos de los anticuerpos incluyen: 1.- toxinas y otras sustancias antigénicas nocivas que son inactivadas y neutralizadas por combinación con anticuerpos específicos formando complejos inmunes, que son ingeridos y eliminados con mayor facilidad por los fagocitos que el antígeno solo.

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

3.- Los anticuerpos cubren con opsoninas y otras sustancias extrañas a las bacterias favoreciendo a la fagocitosis por -- neutrófilos y macrófagos.

ANTICUERPOS Y COMPLEJOS INMUNES la inmunoglobulina circulante es producida por células plasmáticas maduras, aunque también cierta cantidad puede ser elaborada por linfocitos.

Se han identificado 5 moléculas diferentes de inmunoglobulinas. La inmunoglobulina G (IgG), es la más abundante en el hombre. Este tipo de anticuerpo forma más del 85% del total de las inmunoglobulinas del suero normal, es causante de la protección contra la mayor parte de los agentes infecciosos diseminados en la sangre incluyendo bacterias, virus, parasitosis y hongos. Es producido por células plasmáticas localizadas en todos los tejidos linfoides salvo el timo.

En la encía normal e inflamada se encuentran grandes cantidades de IgG. Los anticuerpos de la IgG se ligan a los antígenos solubles e insolubles, y los complejos inmunes resultantes poseen la capacidad para activar el complemento.

La inmunoglobulina M (IgM), la mayor de las moléculas de inmunoglobulina y debido a su tamaño está limitada principalmente al espacio intravascular. Es posible que sea de gran importancia ante la reacción inmune primaria inducida por la exposición inicial a un antígeno extraño. Durante este período la IgM y la IgG son producidas pero la IgM alcanza su máxima en pocos días y comienza a disminuir mientras que los niveles de la IgG continúan aumentando. Los anticuerpos de la IgM son de gran importancia en la defensa normal del huésped como en las reacciones inmunopatológicas.

Las moléculas de la IgM aglutinan a los antígenos y particulares tales como bacterias eficazmente y poseen la capacidad para activar y ligar el complemento. Las células plasmáticas, productoras de la IgM, se encuentran presentes en peque-

ña cantidad en la encía humana inflamada.

La inmunoglobulina D (IgD) fué encontrada ligada a la superficie de las células donde puede fungir como sitio receptor para el antígeno, no existen datos con respecto a su participación en la defensa del periodonto.

La inmunoglobulina A (IgA) el anticuerpo presente en la mayor parte de las infecciones, se encuentran en las glándulas salivales, mucosa intestinal, riñón, mucosa respiratoria y en poca cantidad en la encía normal inflamada. El anticuerpo predominante en la saliva humana es el IgA y puede desempeñar un papel en la determinación de los componentes de la flora bucal. El IgA específico para microorganismos bucales puede ligarse a los determinantes antígenos en la superficie de las células bacterianas y conducir a la alteración de las propiedades de adherencia, para agregación y muerte celular. Sin embargo los complejos inmunes que contienen IgA no pueden fijar el complemento.

La inmunoglobulina E (IgE) o anticuerpo reagínico, también se encuentra en el suero en cantidades minúsculas. Es producido principalmente por las células en el revestimiento de los tractos respiratorios e intestinal. Debido a que el anticuerpo de este tipo posee una gran afinidad para los receptores en la superficie de las células cebadas, se le conoce como el anticuerpo citofílico. Este anticuerpo es un participante importante en la inflamación alérgica aguda y puede ser un componente significativo de la enfermedad periodontal inflamatoria aguda.

La interacción de antígeno y anticuerpo específico da como resultado la formación de un complejo inmune que puede inag

tivar y neutralizar toxinas y otras sustancias antigénicas -- nocivas, son capaces de convertir a los antígenos solubles y difíciles de inactivar en insolubles agregados o precipitarlos en tal forma que sean destruidos con facilidad por las células fagocíticas pueden también marcar a los microorganismos invasores y a otras partículas favoreciendo a la fagocitosis y citólisis.

Aunque ni las moléculas de antígeno ni de anticuerpo por sí solas puedan ser nocivas, el complejo inmune resultante de su combinación puede ser patógeno. Si el resultado final de la formación de complejos inmunes es benéfico o nocivo depende de diversos factores, incluyendo la localización, tipo de anticuerpo, relación de anticuerpo con antígeno, solubilidad, cantidad y la frecuencia de producción. La patogenicidad de los complejos inmunes y sus actividades biológicas residen en la molécula del anticuerpo y no en el componente antigénico, aunque la cantidad de antígeno presente sea importante. Los complejos formados en exceso moderado de antígeno son los más activos. Sin embargo, la inmunoglobulinas agregadas que no contienen antígeno presentan muchas de las propiedades patogénicas de los complejos.

EL SISTEMA DEL COMPLEMENTO consta de once proteínas que forman aproximadamente el 10% de la globulina sérica humana total. Al ser activadas estas proteínas reaccionan generando una variedad de sustancias biológicamente activas que terminan con la lisis de las células marcadas por los anticuerpos, y pueden ser activadas por una gran variedad de sustancias, la más importante de las cuales es el complejo inmune o la inmunoglobulina agregada.

Las reacciones principales que han sido atribuidas a la activación del complemento son la anafilaxis, adherencia inmune y opsonización, causando fagocitosis y lisis bacteriana. Estos hechos son iniciados por moléculas biológicamente activas producidas durante la secuencia de la reacción del complemento. La activación del complemento se encuentra íntimamente ligada a todos los otros participantes en la reacción del huésped a las lesiones.

El C3a favorece la permeabilidad vascular y la fagocitosis, el C3b activa a las células linfoides y el C5a induce la liberación de histamina de las células cebadas y a la quimiotaxis por neutrófilos. De esta manera, la actividad del complemento desempeña un importante papel en todas formas de inflamación. Además de las reacciones protectoras y benéficas, es posible inducir grave daño tisular por la reacción inflamatoria provocada por la activación del complemento.

CAPITULO # 3

PERIODONTITIS JUVENIL.

1) DEFINICION

La periodontitis juvenil o periodontosis es una enfermedad del periodonto que se produce en adolescentes sanos en todo otro aspecto. Se caracteriza por pérdida ósea alveolar avanzada.

La denominación periodontosis designa la destrucción degenerativa no inflamatoria de un tejido periodontal o más y se caracteriza por la migración y aflojamiento temprano del diente. En estos pacientes la destrucción periodontal aparece en torno a más de un diente, pero no necesariamente en toda la dentadura.

2) CARACTERISTICAS CLINICAS Y RADIOGRAFICAS

El tamaño del agrandamiento es mucho mayor del que se observa habitualmente en presencia de factores locales comparables. Es marginal e interdentario y se caracteriza por tener papilas interproximales abultadas. Por lo general, sólo se agranda la encía vestibular y las superficies linguales quedan relativamente sanas.

Además del aumento de tamaño el agrandamiento gingival de la pubertad presenta todas las características propias de la enfermedad gingival inflamatoria crónica.

Después de la pubertad, el agrandamiento sufre una reducción espontánea, pero no desaparece hasta que no se eliminan los irritantes locales.

Los dientes más afectados son los primeros molares permanentes y los dientes anteriores, y hay migración patológica de los dientes anteriores pero por lo general es posible conservar los dientes mediante un tratamiento periodontal adecuado.

El comienzo de la enfermedad es insidioso y se produce durante el período circumpuberal (11 y 13 años) esta enfermedad afecta más a mujeres y ancianas, se presenta en todos los grupos raciales estudiados hasta la fecha, tiene tendencia a seguir la línea materna y antecedentes, es asintomática y no se presenta en la dentición primaria.

Características radiográficas. Revelan diversos grados de bolsas "verticales" con pérdida ósea alveolar y ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. Estas bolsas "verticales", cuya pérdida ósea suele ser más extensa en un diente que en el adyacente, difiere de la pérdida ósea "horizontal" de la periodontitis. En está, están afectados muchos dientes en igual grado, de manera que la pérdida de hueso se ve "horizontal".

La pérdida ósea alveolar no se debe a la ausencia o defecto de desarrollo o congénito. El hueso alveolar está presente y se desarrolla normalmente con la erupción de los dientes y solo después sufre resorción.

Características histológicas. 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 período hay una infiltración celular leve en el tejido conectivo, estos elementos celulares dispersos son de tipo plasmacito y poliblasto.

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

3) ETIOLOGIA

La degeneración inicial en la periodontosis se considera como etiología general; la lesión inflamatoria secundaria es generada por irritantes locales sin embargo todavía no se ha establecido el origen general de la periodontosis.

Entre los estados generales que se cree son causa potencial de la periodontosis están el desequilibrio metabólico, alteraciones hormonales, deficiencia nutricional, diabetes, sífilis, hipertensión, enfermedades de la colágena e inferioridad heredada del órgano dentario. La erupción continua fisiológica es un factor local etiológico concomitante.

El trauma de la oclusión puede ser causa de la localización primaria de la destrucción periodontal en las regiones - anterior y molar.

4) **Plan Maestro para el Tratamiento Total**

La meta del plan de tratamiento es el tratamiento total, es decir, la coordinación de todos los procedimientos terapéuticos con la finalidad de crear una dentadura que funcione bien en un medio ambiente periodontal sano. El siguiente plan se divide en cuatro fases:

1.- Fase de Tejidos Blandos

Esto incluye la eliminación de la inflamación gingival, bolsas periodontales y los factores que las originan; el establecimiento del contorno gingival y las relaciones mucogingivales que conduzcan a la preservación de la salud periodontal; restauración de caries; corrección de márgenes de restauraciones existentes; remodelado de las superficies proximales, vestibulares y linguales, y rebordes marginales de restauraciones, para proporcionar el contacto proximal adecuado y vías de escape para los alimentos.

2.- Fase Funcional

Una relación oclusal óptima es aquella que proporciona la estimulación funcional necesaria para preservar la salud periodontal. Para conseguirla, se requiere ajuste oclusal; procedimientos restauradores, protéticos y ortodónticos; ferulización y corrección de hábitos de bruxismo, apretamiento y rechinar.

3.- Fase Sistemática

Los estados sistemáticos pueden demandar que se tomen precauciones especiales durante el tratamiento periodontal, afectan a la respuesta a los procedimientos terapéuticos o amenazan la preservación de la salud periodontal una vez concluido el tratamiento. Estas situaciones se manejarán junto con el médico del paciente.

4.- Fase de Mantenimiento

Incluye todos los procedimientos para mantener la salud periodontal, una vez que se consiguió. Consiste en la enseñanza de la higiene bucal, citación del paciente a intervalos regulares para controlar el estado del periodonto

el estado de la operatoria dental y la necesidad de seguir el ajuste oclusal; y radiografías de control.

Tratamiento local y General

El tratatamiento periodontal consiste, fundamentalmente, en procedimientos locales, porque, con raras excepciones, las enfermedades gingivales y periodontales son causadas por factores locales y el tratamiento local es suficiente para conseguir los resultados deseados. Cuando se sospecha que hay una causa sistématica, suele ser difícil determinar su naturaleza. En consecuencia, cuando se emplea una terapéutica sistématica, por lo general es un complemento de los procedimientos locales y con una finalidad específica, como el control de complicaciones sistemáticas que se originan en infecciones agudas, quimioterapéuticas para prevenir los efectos lesivos de la bacterinemia posoperatoria, tratamiento nutricional de apoyo y el control de enfermedades orgánicas que agraven el estado periodontal del paciente o que demanden precauciones especiales durante el tratamiento.

Tratamiento de la Encía en la Pubertad

La gingivitis de la pubertad es originada por una respuesta exagerada a la irritación local. La eliminación de todos los irritantes locales, en combinación con el control de placa, es esencial para el restablecimiento y mantenimiento de la salud periodontal. La eliminación inicial de la gingivitis por raspaje y curetaje no presenta problemas; la dificultad reside en la prevención de la recidiva, una irritación local leve causa inflamación y edema gingivales intensos de modo que se precisan frecuentes visitas de control y la enseñanza repetida de la eliminación de la placa para prevenir la enfermedad gingival en la pubertad. Por lo gene-

ral, el problema desaparece a los 17 o 18 años, cuando la diferencia en la respuesta de la encía es notable. Zonas que -- eran fuentes permanentes de dificultades durante la pubertad se normalizan facilmente por el tratamiento local y el cuidado del paciente.

Control de la Placa en el Tratamiento Periodontal

El control de la placa es parte integrante del tratamiento periodontal; ningún tratamiento por bueno que sea, puede - tener éxito sin él. Los procedimientos de higiene bucal que - realice el paciente para impedir la acumulación de la placa - dentaria y residuos de alimentos durante el tratamiento, se - denomina fisioterapia bucal. Durante el tratamiento de la enfermedad periodontal, hay que eliminar todos los irritantes - locales. La irritación y la infección provenientes de la placa dentaria son las causas mas comunes del retardo de la cicatrización, causan alteraciones inflamatorias y degenerativas que no solo retardan la cicatrización, sino que pueden invertirla en dirección a la residiva de la enfermedad.

Factores que Afectan a la Cicatrización

En el periodonto, como en cualquier parte del organismo, la cicatrización puede ser afectada por factores locales y generales dentro de los factores locales tenemos, la contaminación por microorganismos, irritación de la placa, residuos de alimentos, restos de tejido necrótico y el trauma de la oclusión que son las amenazas más comunes a la cicatrización que sigue el tratamiento periodontal. Así mismo, la cicatrización se demora por la manipulación excesiva durante el tratamiento traumatismo de los tejidos y repetidos procedimientos de tratamiento que interrumpen la actividad celular ordenada en el

proceso de cicatrización. La aplicación tópica de cortizona y la radiación ionizante retardan la cicatrización.

La cicatrización mejora cuando hay aumento local de la temperatura, limpieza, eliminación del tejido necrótico y degenerado, y presión sobre la herida. La actividad celular en la cicatrización realiza un mayor consumo de oxígeno, pero la cicatrización de la encía no se acelera al aumentar artificialmente el aporte de oxígeno más allá de las cantidades necesarias.

CAPITULO # 4

CONCLUSIONES

- 1.- La periodontosis es predominantemente una lesión degenerativa no inflamatoria.
- 2.- La periodontosis se caracteriza por la pérdida rápida de hueso alveolar alrededor de más de un diente de la dentadura permanente.
- 3.- Los más afectados son los primeros molares y los incisivos inferiores.
- 4.- El hueso es atacado desde la superficie del ligamento periodontal formando bolsas "verticales" dejando el resto del tabique alveolar intacto.
- 5.- Las lesiones son aisladas y la pérdida ósea es vertical.
- 6.- El tratamiento adecuado comprende el control de placa - el raspado de las raíces, el cureteado y diversos procedimientos quirúrgicos para corregir deformaciones óseas y de los tejidos blandos.

Diferencias Importantes Entre Periodontosis y Periodontitis

- 1.- En la periodontitis, la resorción ósea comienza a nivel de la cresta alveolar, y al progresar la enfermedad, se extiende hacia la porción central del tabique alveolar; en la periodontosis, el hueso es atacado desde la superficie del ligamento periodontal, dejando el resto del tabique alveolar intacto.
- 2.- La periodontosis es predominantemente una lesión degenerativa no inflamatoria; la periodontitis es una lesión

destruictiva, causada principalmente por la inflamación.

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

B i b l i o g r a f í a

- * Saul Schuger: Roy C. Page: Ralph A. Yuodelis
Enfermedad Periódontal

- * Shafer William G.: Hine Maynard K.: Levy Barnet M.
Tratado de Patología Bucal

- * Glickman
Priodontología Clínica

- * Baer
Enfermedad Periodontal

- * Saxby
J Oral Rehabil

- * Slots J ; Rosling BG
J Clin Periodontol