

24/899

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



PADECIMIENTOS AGUDOS MAS FRECUENTES EN PARODONCIA

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
PRESENTA
ADOLFO EMILIO VANEGAS PEREZ
MEXICO, D F. 1982



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E.

	Pág.
INTRODUCCION.	
CAPITULO I.	
Encía, mucosa oral.- Histología y características-clínicas	4
CAPITULO II.	
Ligamento, cemento y hueso.- De donde proviene, <u>his</u> tológia cementogenesis, osteogenesis	16
CAPITULO III.	
Encía en niños y adolescentes. Histología y caracte <u>r</u> ísticas clínicas.....	26
CAPITULO IV.	
Edad y periodonto	33
CAPITULO V.	
Gingivitis herpética y estreptocóccica.- Histología y características clínicas	38
CAPITULO VI.	
Gingivitis ulceronecrotizante aguda (GUNA) <u>histolo</u> gía y características clínicas	46

PAG.

CAPITULO VII.

Absceso parodontal.- Histología y características clínicas	52
CONCLUSIONES	61

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

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

Desde que la parodoncia fué constituida como especialidad odontológica, nuestros conocimientos y el ejercicio de la periodontología clínica han aumentado considerablemente, es por ello que antes de emprender cualquier tipo de tratamiento es importante tener un conocimiento profundo de la morfología, fisiología y patología de los tejidos de la cavidad bucal.

Existen opiniones generalmente aceptadas de que la enfermedad periodontal es la causa principal de la pérdida de los dientes, en pacientes después de los 35 años de edad. Además se considera que la enfermedad periodontal empieza con la acumulación de las bacterias bucales y el desarrollo de la placa bacteriana, es evidente, que cualquier programa de salud dental satisfactorio debe tomar como premisa la disgregación diaria y eficaz de la placa bacteriana. Otros factores pueden influir en el estado de salud periodontal como son: hábitos nocivos, salud general, estado nutricional y emocional del individuo, pero estos factores influyen más en el programa de salud dental global que en la erradicación de la placa bacteriana, erradicación que es la base del tratamiento a la luz de los conocimientos actuales.

Durante estas décadas se han sucedido grandes transformaciones al pasar de un arte mecánico empírico, a una disciplina clínica moderna basada en hechos científicos comprobados; cabe preguntarse cuáles cambios podrían ocurrir en lo que resta del siglo XX; estos cambios incluirán necesariamente

te, un análisis profundo de nuestros conceptos y técnicas para examinar el periodonto, métodos para registrar clínicamente -- la destrucción periodontal, así como estudios del papel desempeñado por el cemento dental impregnado con endotoxinas microbianas en la enfermedad periodontal y su tratamiento.

C A P I T U L O I

ENCIA, MUCOSA ORAL

HISTOLOGIA Y CARACTERISTICAS CLINICAS

C A P I T U L O I

ENCIA, MUCOSA ORAL

HISTOLOGIA Y CARACTERISTICAS CLINICAS

La encía es aquella parte de la mucosa bucal que cubre en su totalidad los procesos alveolares de los maxilares-- y rodea los cuellos de los dientes.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS NORMALES DE LA ENCIA: La encía se divide:

- a) Encía marginal (encía libre)
- b) Encía insertada.
- c) Encía interdentaria.

Desde el punto de vista histológico, la encía marginal consta principalmente de un núcleo central de tejido conectivo, cubierto de epitelio escamoso estratificado en la superficie externa de la encía marginal, en su totalidad, queratinizado, paraqueratinizado y además conteniendo prolongaciones -- epiteliales; el epitelio de la superficie interna se presenta desprovisto de prolongaciones epiteliales, no es queratinizado, ni paraqueratinizado, formando el tapiz del surco gingival.

El tejido conectivo de la encía marginal es densa -- mente colágeno, formando un sistema importante de haces de fibras colágenas, que comúnmente se le denominan fibras gingivales, éstas fibras por sus características morfológicas, tienen las siguientes funciones:

las siguientes funciones:

Ayudan a mantener firmemente a la encía marginal adosada contra el diente, permitiendo la suficiente rigidez necesaria para soportar los combates que produce la fuerza de masticación, sin ser separada de la superficie dentaria.

Las fibras gingivales se disponen en tres grupos, a saber:

- a) Fibra gingivodentales.
- b) Fibras circulares.
- c) Fibras Transceptales.

Las fibras gingivodentales, se presentan en la superficie vestibular, lingual e interproximal, incluidas en el cemento inmediatamente debajo del epitelio, proyectándose desde este en forma de abanico hasta la superficie externa de la encía marginal, además, se extiende sobre la cara externa del periostio del hueso alveolar terminando en la encía insertada.

Las fibras circulares corren a través del tejido conectivo de la encía marginal rodeando al diente en forma de anillo, mientras que las fibras transceptales forman haces horizontales, que se extienden entre el cemento de los dientes vecinos.

En encía sana es frecuente encontrar focos pequeños de plasmocitos y linfocitos cerca de la base del surco; también se pueden apreciar respuestas inflamatorias crónicas a la irritación de las bacterias, siempre presentes en el área del surco.

Entre el tejido conectivo de la mucosa bucal y la encía, existen cuerpos celulares como los mastocitos que contienen una gran variedad de sustancias biológicamente activas, co

mo la histamina, enzimas proteolíticas llamadas sustancias de reacciones lentas, estas sustancias por su poder biológico intervienen en la generación y evolución de la inflamación gingival y es el caso de la heparina, que es un factor de la reabsorción ósea, otros productos, como los ácidos grasos no saturados y la glucoronidasa; parecen ser de menor importancia, aunque algunos disientan; existe un consenso de que los mastocitos aumentan en la inflamación gingival crónica, con excepción en áreas de infiltración leucocitaria densa; estas sustancias activas liberadas por la desgranulación de los mastocitos posiblemente mediante los procesos enzimáticos de la placa bacteriana ó la reacción local antígeno anticuerpo, puede llegar a estimular la respuesta inflamatoria aumentando de esta manera la resistencia local de los agentes lesivos.

Podemos observar una encía marginal que forma la pared blanda del surco gingival, unida al diente por una base llamada adherencia epitelial, cuyo surco está cubierto por epitelio escamoso estratificado, muy fino, sin prolongaciones epiteliales; el epitelio del surco es extremadamente importante, porque actúa como una membrana semipermeable a través de la cual pueden licuarse ó difundirse productos bacterianos lesivos hacia la encía.

La adherencia epitelial aparece como una banda a modo de collar de epitelio escamoso estratificado, presentando tres o cuatro capas de espesor, pero en ocasiones su número aumenta a diez o veinte dependiendo de la edad; su longitud varía entre 0.25 a 1.35 mm., esta se une al esmalte por una capa basal que se compara con la que se une al epitelio de los tejidos en cualquier parte del organismo, dicha capa compuesta por una lámina densa y una lúcida, a la cual se adhieren los hemidesmosomas, denominados placas de unión. La adherencia epitelial formada por una capa extremadamente adhesiva elaborada por las células epiteliales, es producto de la prolina ó hidro

xiprolina y mucopolisacaridos neutros; es también de suponerse que dicha adherencia epitelial está reforzada por las fibras gingivales, que aseguran a la encía marginal contra la superficie dentaria; es por esto que se considera a la adherencia epitelial y a las fibras gingivales como una unidad funcional.

Para comprender la formación de la adherencia epitelial con relación al diente, tuvo que someterse a una serie de observaciones hechas a microscopio, de donde han surgido mayores informaciones técnicas, llegándose a la conclusión de que, es mejor comenzar con el diente no erupcionado. Fué así como conceptuó Gottlieb a la adherencia epitelial, como va unida al diente y como sufre una autorenovación constante mediante una intensa actividad mitótica en todas las capas celulares; las células epiteliales de regeneración se mueven hacia arriba de la superficie dentaria en dirección coronaria hasta el surco gingival; las células proliferativas proporcionan una adherencia continua, aunque la adherencia epitelial va unida biológicamente a la superficie dentaria llamada hemidesmosomas y también por una lámina basal.

El surco gingival se forma por una unión estrecha de la adherencia epitelial y el esmalte, cuando el diente erupciona en la cavidad bucal.

Sin embargo algunos investigadores han rebatido el concepto de Gottlieb sobre la formación del surco gingival y la adherencia epitelial; en tanto que otros han reafirmado el concepto de Gottlieb.

Es así como también podemos encontrar en dicha estructura, una sustancia importante llamada líquido gingival, que se produce en pequeñísimas cantidades en los surcos de la encía normal, indicándose que es un producto de filtración biológica de los vasos sanguíneos; al mismo tiempo se va modifi-

cando a medida que se filtra a través del epitelio del surco, sin embargo, prevalecen algunas opiniones de que el líquido gingival, es un exudado inflamatorio, este aumenta muchas veces con la inflamación en proporción a su intensidad, también aumenta con la masticación; cabe señalar la importancia de su composición química que es comparable ó similar a la del suero sanguíneo y es así, como se han registrado ó incluido electrolitos en el líquido gingival a saber:

K, Na, Ca, aminoácidos, proteínas plasmáticas, gammaglobulinas G, A y M.

También es de apreciarse como la encía insertada se continua con la encía marginal, componiéndose de un epitelio escamoso estratificado y un estroma de tejido conectivo subyacente; el epitelio se diferencia histológicamente, en una capa basal cuboidea, una capa espinosa de células poligonales, un componente granular de capas múltiples de células aplanadas con gránulos de queratohialina, basófilos prominentes en el citoplasma y núcleos hipercrónicos contraídos como también una capa cornificada queratinizada. En la microscopía electrónica se revela que las células del epitelio gingival, se conectan mediante estructuras que se encuentran en la periferia denominada desmosomas, sabiendo que cada desmosoma cuenta con dos placas de unión; en el extracto córneo de la encía altamente queratinizada (paladar duro), los desmosomas están modificados, las membranas celulares se encuentran engrasadas y separadas por una estructura de tres capas: blanda central, anchas oscura y osmófila, entre dos líneas angostas menos densas. Las áreas en las cuales las membranas son paralelas, se encuentran separadas por un espacio de 200 a 300 A° lleno de un material amorfo.

También encontramos una lámina basal que une el epitelio con el tejido conectivo subyacente, cuyo espesor es de--

300 a 400 A°, componiéndose dicha capa de una lámina lúcida -- densa; los hemidesmosomas de las células basales se apoyan en la lámina lúcida y se extienden dentro de ellas, siendo esta - lámina basal permiable a los líquidos, pero también actúa como una barrera ante partículas.

En la encía interdientaria, cuando las superficies--- dentarias proximales hacen contacto en el transcurso de la --- erupción, la mucosa bucal entre los dientes queda separada por las papilas interdientarias vestibular y lingual, unidos por el col. Es así como cada papila interdientaria contiene un núcleo-- central de tejido conectivo, densamente colágeno, cubierto és-- te de epitelio escamoso estratificado, encontrándose también-- fibras ositalámicas en el tejido conectivo del col, como tam-- bién en otras zonas de la encía interdientaria y durante un pe-- ríodo posterior, el col se encuentra cubierto de epitelio redu-- cido del esmalte derivado de los dientes cercanos, siendo este destruído paulatinamente mediante el reemplazo que ejerce el - epitelio escamoso estratificado de las papilas interdientarias-- adyacentes.

CARACTERISTICAS CLINICAS EN LA ENCIA NORMAL.

Para comprender las características clínicas norma-- les es preciso e importante tener la suficiente capacidad de-- interpretación en términos que nos permita diferenciarla de -- las estructuras microscópicas que la representan.

Es así como el color de la encía insertada y margi-- nal, se describe como un color rosado coral, producido por el-- aporte sanguíneo, cuyo espesor es el grado de queratinización-- del epitelio en presencia de células que tienen pigmentación.- Este color varía según las personas, según el grupo étnico, co-- mo también se encuentra relacionado con la pigmentación cutá-- nea, por ejemplo, es más claro en individuos rubios de tez cla

ra, que en trigueños de tez morena. También se observa una línea mucosa gingival claramente definida, presentando un color-rojo liso brillante y no rosado y puntiada como en la encía --marginal.

El tamaño de la encía corresponde a la suma del volúmen de los elementos celulares e intercelulares y su vascularización, este cambio de volúmen puede ser modificado por alteraciones patológicas que es una característica común en enfermedad gingival.

También el contorno, como forma de la encía, varía--considerablemente y depende de la forma de los dientes y su --alineación en el arco, así es como la forma de la encía interdientaria esta gobernada por el contorno de las superficies dentarias proximales.

La consistencia de dicha encía es firme y resistente con excepción del márgen libre movable que está fuertemente --unida al hueso subyacente.

La naturaleza colágena de la lámina propia en su continuidad del mucoperiostio del hueso alveolar, determinan la--consistencia firme de la encía insertada, también las fibras--gingivales contribuyen a la firmeza del margen gingival.

Al observar la textura superficial de la encía vemos que se presenta como una superficie finamente lobulada en forma de cáscara de naranja y se dice en ocasiones es puntiada, -existiendo una diferencia donde la encía insertada es puntia--da, mientras que la encía marginal no lo es. El puntiado es --una forma de adaptación por la especialización ó refuerzo para la función, esta es una característica sana y la reducción ó--la pérdida de dicho puntiado es un signo común de la enferme--dad gingival.

MUCOSA ORAL

En muchos aspectos la cavidad oral es una parte muy interesante del cuerpo humano, en ella se encuentran muchas -- clases de tejidos diferentes, desde los más duros a los más -- blandos. Los tejidos y los líquidos de la boca constituyen un -- barómetro valioso de la salud y condición general.

La boca, que es la entrada al interior del cuerpo, - es híbrida entre el interior y el exterior, resultando de suma utilidad para el estudio de las mucosas, entre otros hechos la membrana de la mucosa se diferencia de la piel interior por -- ser un lecho calloso más grueso, muy a menudo puede producir - verdaderos cambios histopatológicos en la mucosa, aunque su -- apariencia continua siendo normal; considerando estos factores nos concretamos a describir la anatomía histológica de la mem-- brana mucosa en la boca.

La cavidad oral tiene un lecho calloso considerablemente más grueso que el de la piel; por otra parte, ciertas -- opiniones estan divididas acerca de la presencia ó ausencia de un extracto córneo en la boca.

Muchos textos de histología proporcionan escasos y -- contradictorios datos sobre la mucosa y callosidad oral, así -- por ejemplo, Sigmund y Weber, Bailey y Maximon y Blom entre -- otros dicen que la mucosa no tiene lecho calloso a pesar de -- que otros autores han demostrado la presencia de un estrato -- córneo en la mucosa oral.

En 1953 Orran fué el primero en declarar que la en-- cía esta cubierta normalmente por un lecho calloso cuyo grosor promedio es de 13.2 mm.

A pesar de que la membrana mucosa de la boca es ca--

llosa, en un lecho externo el grosor y el aspecto de la capa callosa varían en las diferentes partes de la boca, en zonas donde el esfuerzo mecánico debe ser mayor, por ejemplo, alrededor de la encía y del paladar duro el lecho calloso es más grueso que en el epitelio de las mejillas y el piso de la boca.

A pesar de la pequeña parte del total de la mucosa que representa el epitelio oral, es muy importante como mecanismo de protección, consistiendo en varias capas de células diferentes cubiertas de extracto córneo cuya estructura homogénea evita que los agentes químicos y bacteriológicos penetren en las capas más profundas de la mucosa.

Esta estructura es muy fina en comparación con la submucosa total.

A la luz del microscopio óptico, la capa callosa aparece como una banda homogénea que se tiñe de rojo con la hematoxilina-eosina, si esta se examina por medio de contraste, se puede ver que está formada por células muy juntas que carecen del núcleo, sin embargo dichos núcleos están presentes, el material se puede obtener raspando el paladar con un instrumento aspero, que al ser estudiado al microscopio, las células aparecen como huevo frito con el núcleo en el centro como si fueran yema.

El extracto granuloso se caracteriza por su pulverización en las células citoplasmáticas llamadas también gránulos córneos licalinos. En un borde bien definido entre extracto granuloso y el córneo, las células granulosas se transforman en un franja aparentemente homogénea, es así como en la piel se observa normalmente una capa intermedia entre las capas granular y callosa, esto no se puede observar en la mucosa de la boca, existiendo de esta manera una continua pérdida de células muertas en la capa callosa, las cuales serán restitufi-

das desde abajo, lo que supone una renovación de las células - que tiene lugar en el estracto germinativo; la capa inferior - del epitelio que está junto al tejido conjuntivo, permite una nueva formación de células que se realiza por mitosis; en su - camino hacia la capa exterior del epitelio las células tienen - que pasar el estracto espinoso, en este caso, las células se - rán poligonales ó a veces redondas, donde cada célula estará - unida por puentes de protoplasma en forma de finas fibras lla - madas también tonofibrillas; el metabolismo del epitelio está - facilitado por la extensión de las papilas del tejido conjunti - vo. El epitelio aparentemente no tiene contacto con el tejido - conjuntivo, excepto en la parte superior de las papilas, donde al parecer se produce un intercambio de nutrimentos y produc - tos de desecho, con la ayuda del fluído de los tejidos, dichas papilas son ricas en tejido nervioso y vasos sanguíneos.

Submucosa. La submucosa constituye la mayor parte de la membrana mucosa que contiene entre otros componentes: teji - do graso, glándulas y músculos. Cuando la mucosa descansa so - bre el hueso, es submucosa; se adhiere a el por medio del pe - rriostio, el tejido graso es la parte integral de la submucosa, resultando que la cantidad de este depende de muchos factores, uno de los cuales es la condición general del paciente.

CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA MUCOSA.

El aspecto de la cavidad bucal presenta una membrana mucosa muy resistente que sufre el mayor desgaste en el techo - de la boca y la encía; su aspecto en las zonas de mayor desgas - te es gris, en lugar de rojo, como aparece en el piso de la bo - ca y los carrillos, que se encuentran más protegidos; de acue - rdo a estas consideraciones, es preciso delimitar las caracte - rísticas clínicas de cada uno de los componentes que forman la mucosa oral.

El techo de la boca ó paladar duro, presenta un color rojo grisáceo en condiciones normales; un paladar blando, que en ocasiones es más rojo que el paladar duro; el piso de la boca donde se observa un color brillante y algunos vasos sanguíneos grandes cerca de la superficie. Por otra parte también los carrillos en su porción interna tienen un color brillante y en algunas áreas es aspero.

Estas características no son específicas de acuerdo a la pigmentación de cada persona, que se encuentra relacionada con la pigmentación cutánea, de tal manera que en individuos de tez clara ó rubios, el color es rosado coral, en comparación con individuos de pelo y piel oscura, la encía puede ser café.

C A P I T U L O I I .

LIGAMENTO CEMENTO Y HUESO DE DONDE PROVIENEN
HISTOLOGIA CEMENTO GENESIS Y OSTEOGENESIS. . .

C A P I T U L O I I

LIGAMENTO CEMENTO Y HUESO DE DONDE PROVIENEN HIS
TOLOGIA CEMENTO GENESIS Y OSTEOGENESIS.-----

Ligamento periodontal. Características histológicas--normales.

El ligamento periodontal presenta fibras principales colágenas dispuestas en haces, siguiendo un recorrido ondulado.

Los extremos de las fibras principales van a inser--tarse en el cemento y hueso, tomando una denominación o bien--conocidas como fibras de Sharpey.

Los grupos de las fibras principales del ligamento--periodontal se distribuyen en los siguientes grupos:

- a) Fibras transeptal ó de la cresta alveolar.
- b) Fibras horizontales.
- c) Fibras oblicuas.
- d) Fibras apical.

Las fibras del grupo transeptal se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar, incluyéndose en el cemento del diente vecino. Dichas fibras constituyen un hallazgo notablemente constante, ya que se reconstruyen e incluso --cuando ya se produjo la destrucción del hueso alveolar, en la enfermedad periodontal.

El grupo de fibras de la cresta alveolar se extiende oblicuamente desde el cemento debajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar; su función es importante porque ayuda a equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando de esta manera al diente dentro del alveolo a resistir los movimientos laterales del mismo.

Las fibras del grupo horizontal se extienden en ángulos rectos con respecto al eje mayor del diente, su función es similar a la anterior.

Las fibras del grupo oblicuo son las más grandes del ligamento periodontal y soportan el grueso de las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

Las fibras del grupo apical son fibras que se irradian desde el cemento hacia el hueso.

Los elementos celulares del ligamento periodontal son: los fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, ostioblastos, macrófagos de los tejidos y cordones de las células epiteliales (denominadas restos epiteliales de Malassez), células epiteliales en reposo. Los restos epiteliales aparecen como un grupo aislado de células, ya como cordones entrelazados, según sea el plano del corte histológico.

La vascularización del ligamento periodontal proviene de las arterias alveolares superior e inferior y llega al ligamento desde tres orígenes:

- a) Vasos apicales.
- b) Vasos que penetran desde el hueso alveolar.
- c) Vasos anastomosados de la encía.

La inervación del ligamento periodontal depende de--
fibras nerviosas sensoriales, capaces de transmitir sensacio---
nes táctiles de presión y dolor, por las vías trigéminas.

El desarrollo del ligamento periodontal se realiza--
a partir del saco dentario, capa circular de tejido conectivo-
fibroso que rodea al gérmen dentinario, a medida que el diente
crece se forma el tejido conectivo del saco y se diferencia en
tres capas:

- a) Capa adyacente al hueso.
- b) Capa interna al cemento.
- c) Capa intermedia de fibras desorganizadas.

Por tanto, las fibras principales se derivan de la--
capa intermedia y se engruesan y se disponen según las exigen-
cias funcionales.

Cabe señalar la importancia de las distintas funcio-
nes del ligamento periodontal que a continuación enunciaré:

- a) Físicas.
- b) Formativas.
- c) Nutricionales.
- d) Sensoriales.

C E M E N T O .

C A R A C T E R I S T I C A S _ H I S T O L O G I C A S _ N O R M A L E S

El cemento es el tejido mesenquimatoso calcificado-- que forma la capa externa de la raíz anatómica. Existen dos tipos de cemento, un cemento acelular o primario y cemento celular secundario, los dos se componen de una matriz interfibri-- lar calcificada y fibrillas colagenas. El tipo celular contiene cementositos en espacios aislados que van a comunicarse entre sí, mediante un sistema de canaliculas anastomosadas. Existen dos tipos de fibras colágenas: una que se compone de fi -- bras submicroscópicas ó de Sharpey, porción incluída de las fi bras principales del ligamento periodontal que están formadas-- por fibroblastos; y un segundo grupo producidas por cemento -- blastos que también generan la sustancia fundamental interfi-- brilar glucoproteica.

El cemento celular y el intercelular se disponen en-- láminas separadas por líneas de crecimiento, paralelas al eje-- mayor del diente; muchas veces si no es que siempre presentan-- períodos de reposo en formación de cemento. Es importante se-- ñalar como el cemento celular esta menos calcificado que el -- acelular, pudiéndose observar como algunas fibras de Sharpey-- se hallan completamente calcificadas, mientras que otras lo -- están parcialmente. La distribución del cemento celular y ace-- lular varía, es así como la mitad coronaria de la raíz se en-- cuentra cubierta por lo general de tipo de cemento acelular y-- es más común el cemento celular en la mitad apical. También es posible encontrar ciertas desproporciones con la edad.

El contenido inorgánico del cemento hidroxapatita asciende a 46% y es menor que el del hueso por poseer un 70% - al esmalte por poseer un 95%, a la dentina por poseer un 69.3%. El calcio y la relación magnesio-fósforo son más elevadas en las áreas apicales que en las cervicales.

Otros estudios histoquímicos indican que la matriz del cemento contiene un complejo de proteínas y carbohidratos - cuyo componente protéico contiene arganina y tirosina.

Existen también mucopolisacaridos neutros y ácidos en la matriz y en el citoplasma de algunos cementoblastos. Las líneas de crecimiento son ricas en mucopolisacaridos ácidos y posiblemente Condroitin sulfato B.

CEMENTOGENESIS.

La formación del cemento empieza con la mineralización de la trama de fibrillas colágenas, dispuestas irregularmente; la substancia fundamental y una mineralización progresiva de fibrillas colágenas del ligamento periodontal. Es importante observar como se depositan cristales de hidroxapatita dentro de las fibras y en las superficies de ellas y después en la substancia fundamental.

Las fibras del ligamento periodontal que se incorporan al cemento, con un ángulo aproximadamente recto respecto a la superficie de las fibras de Sharpey, aparecen como una serie de espolones mineralizados. Los cementoblastos, separados inicialmente del cemento por fibrillas colágenas no clasificadas, quedan incluidas dentro de él por un proceso de mineralización. La formación del cemento es un proceso continuo que se produce a ritmos diferentes.

HUESO ALVEOLAR HISTOLOGIA OSTEOGENESIS.

Características Histológicas.- El proceso alveolar es el hueso y sostiene los alveolos dentarios; este proceso se compone en la pared interna, de un hueso delgado compacto, denominado hueso alveolar propiamente dicho y un hueso de sostén que consiste en las trabéculas radicales. Subsecuentemente encontramos las tablas vestibulares y palatina de hueso compacto, así es como podemos designar el proceso como hueso alveolar, guardando una armonía como unidad funcional. Por tanto el hueso alveolar se compone de una matriz calcificada con osteocitos, encerrados dentro de espacios denominados lagunas, sin embargo, se pueden apreciar hidroxilos, carbonatos y citratos en pequeñas cantidades, como también otros iones como Na, Mg, F. Las sales minerales por el contrario, se depositan en cristales de hiroxi-apatita de tamaño ultramicroscópico, el espacio intercrystalino está relleno de una matriz orgánica con predominio de colágena más agua (sólidos no incluidos) y pequeñas cantidades de mucopolisacaridos, principalmente condroitín-sulfato.

En las trabéculas, la matriz se dispone en láminas separadas por líneas de cemento.

En la pared del alveolo, las fibras principales del ligamento periodontal que se anclan al diente en el alveolo y están colocadas a una distancia considerable dentro del hueso alveolar donde se les denomina fibras de Sharpey. Algunas de estas fibras están completamente calcificadas, pero la mayoría contienen un núcleo central no calcificado, dentro de una capa externa calcificada.

La porción esponjosa del hueso alveolar encierra espacios medulares irregulares tapizados por una capa de célu --

las endostáticas aplanadas y delgadas.

Desde luego, todos los aspectos mencionados anteriormente nos sirven como introducción en la distinta fase de la formación del hueso. El hueso es un tipo de tejido conjuntivo derivado de célula mesenquesimal embrionaria multipotencial, -- que consiste en una porción orgánica formada de fibrillas de colágena y de una base amorfa principalmente mucopolisacárido y de un compuesto inorgánico a base de complejo de fosfato y de calcio.

Los huesos en el feto pueden ser: endocondrales y -- embranosos, o ambas cosas; un hueso endocondral se desarrolla por sustituir el modelo cartilaginoso; mientras que un hueso -- membranoso se forma directamente en un campo de tejido fibroso, sin embargo, el modo de formación de los huesos y su constitución como tejido, el mismo en todo en cuerpo.

Este proceso continúa durante toda la vida, las células primarias que forman el hueso proceden de la pérdida del tejido conjuntivo.

La actividad total de las células individuales implicadas no se conoce del todo, sin embargo, la formación y el -- mantenimiento y la reabsorción se llevan a cabo por osteoblastos, osteocitos y osteoclasto respectivamente.

Algunos investigadores como Helles, Mclean y Bloom -- en 1950 llegaron a la conclusión de que, son tres grados distintos de un tipo de célula, no obstante dicha teoría no es -- muy aceptada, siendo más probable que cada tipo proceda de una reserva de células indiferenciadas, como respuesta a estímulos específicos, las células de reserva siempre están presentes -- en la pérdida de tejido conjuntivo, que es el origen del nuevo hueso; por tanto, es importante señalar que cada una de es-

tas células, los osteoblastos son células que se derivan del tejido conjuntivo que intervienen principalmente en la formación del hueso, estas se hallan casi siempre donde se está formando el nuevo hueso; tanto en el embrión como en el adulto, estas células pueden presentarse en la superficie del periostio, que está adyacente al hueso o a lo largo de los tubérculos esponjosos de los espacios celulares; se cree que son activas en formación de fibrillas de colágenas y en el líquido que es la sustancia básica que constituye la matriz orgánica, también toma parte en la calcificación.

Inicialmente los osteoblastos producen una sustancia intercelular homogénea llamada tejido osteoide primario, apareciendo también fibrillas y más tarde el tejido se reorganiza y se calcifica.

La calcificación de ninguna manera es una precipitación sencilla, tiene que actuar un cambio en la porción orgánica durante su período.

El tejido osteoide es bastante resistente a la reabsorción y desde hace mucho tiempo se sabe, que el hueso no crece por expansión intersticial, sino que el hueso es añadido a cualquier superficie ósea que esté en contacto con el tejido conjuntivo reticular ó laxo.

Algunos osteoblastos se quedan atrapados en el tejido osteoide durante su formación, a las células se les denomina osteocitos; estas células son esenciales para el mantenimiento del hueso, cuando degeneran, se producen cambios alrededor de la matriz, que causan diferenciación de osteoclastos.

El osteocito enlaza por vía de sus canaliculos con células vecinas y con el canal central del sistema de Havers; está relacionada principalmente con el espacio de los vasos --

sanguíneos que abastecen los osteocitos , este sistema importantísimo consiste en un capilar ó quizá dos, que yacen en un conducto limitado por tejido conjuntivo aereolar laxo.

Este conducto esta rodeado por varias capas concéntricas a través de las cuales corren los canalículos.

Un carácter distintivo del hueso compacto ha evolucionado a partir del hueso esponjoso; los espacios de la médula relativamente grandes de hueso esponjoso son reducidos gradualmente por la adicción de más hueso en sus paredes, eventualmente, no queda más que un capilar ó dos en el tejido conjuntivo laxo que lo acompañan, Hamm demostró que las células del hueso raramente se localizan más lejos de un capilar.

Lo anterior puede deberse a que la difusión a distancia larga no es eficiente; también el hueso no es un tejido estático siempre ha sido reparado y adaptado a necesidades cambiantes.

Esta reconstrucción es necesaria por la vida relativamente corta de los osteocitos y por tanto, del tejido óseo; el balance de la actividad entre los osteoclastos que reabsorben el hueso y los osteoblastos que forman el hueso, cuenta para este reajuste arquitectónico; resultando que los osteoclastos son células de tejido conjuntivo grandes y multinucleadas, activas en la reabsorción del hueso. Es interesante resaltar que a pesar de la formación y calcificación del hueso, ocurren por separado; las dos fases desaparecen simultáneamente con la destrucción del hueso.

C A P I T U L O I I I

ENCIA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES
HISTOLOGIA Y CARACTERISTICAS CLINICAS

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

ENCIA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES
HISTOLOGIA Y CARACTERISTICAS CLINICAS

La encía es parte de la mucosa vestibular engrosada y muchas veces algo modificada; reviste los arcos dentarios y rodea los cuellos de los dientes.

Se encuentra firmemente adherida al hueso alveolar; el nivel de la superficie vestibular de ambos maxilares, se ve como está claramente delimitado de la parte más móvil de la mucosa vestibular, por medio de una línea ondulada; la unión mucogingival se presenta como una línea de demarcación en la cara lingual de la mandíbula, entre la encía y el piso de la boca; en el paladar también se puede observar como la encía confluye con la mucosa palatina en donde no existe una clara --- unión mucogingival.

Las superficies externas de la encía y el paladar -- duro, o sea, el epitelio gingival masticatorio, están revestidas por un epitelio escamoso queratinizado; estas superficies epiteliales protegen a los tejidos subyacentes contra las fuerzas abrasivas, durante la función masticatoria. En el fondo -- de saco de la encía, el epitelio se continúa con la inserción epitelial, la cual llega hasta la unión amelocementaria, conocida como porción fija de la encía, muchas veces las papilas-- interdentales exhiben un puntilleo característico debido a las pequeñas depresiones en la superficie del epitelio; estas varían de profundidad.

El epitelio gingival masticatorio es de tipo escamoso poliestratificado, que se apoya sobre una lámina propia, -- densa y fibrosa; los tejidos se encuentran separados por una -- lámina basal que es profundamente ondulada debido al crecimiento y a la profundidad del epitelio, es decir, a las crestas -- interpapilares; en la interfase entre el epitelio y el tejido -- conjuntivo en la zona masticatoria de la encía, se pueden apreciar diferencias según se trate de individuos jóvenes o viejos así por ejemplo, en individuos más viejos la forma de corión -- presenta crestas epiteliales menos agudas que en adolescentes.

El epitelio gingival tiene afecto de continua renovación; el ritmo de renovación es moderado cuando se compara con el epitelio intersticial, pero es algo más rápido que el de la epidermis; por tanto, la división celular se efectúa en la capa basal y en las capas más internas del extracto espinoso; estas células avanzan hacia la superficie del epitelio donde se reemplazan a las células por rozamiento o por descamación.

Otras de las funciones principales que tiene la membrana basal de la encía es la de fijar el epitelio al tejido -- conectivo; es hipotético hasta que punto pueda actuar como barrera o controlar el flujo nutricional y de otras sustancias. -- La capa de las células basales y el extracto basal del epitelio gingival, consiste en una hilera de células cúbicas o cilíndricas bajas que descansan sobre la lámina basal.

El proceso de queratinización es el último estudio -- de la diferenciación de las células del epitelio gingival y dá como resultado la formación de una capa de células conificadas casi sin rasgos característicos. El extracto córneo y las células queratinizadas son elementos aplanados y retraídos, en tanto que el grado de queratinización del epitelio gingival varía según la edad, grado de inflamación, estímulos funcionales y -- estado de nutrición.

La pigmentación es otra característica importante, -- ocurre de manera más prominente en la encía fija por debajo de las papilas interdientarias; esta pigmentación está dada o es -- producida por células especializadas, los melanocitos y más -- tarde son transferidos a los queratinocitos.

Otro aspecto a señalar es, como la encía se abastece y esto ocurre por medio de tres fuentes principales:

1.- Las arterias situadas sobre la superficie del periostio, llegan a la encía en sus diferentes localizaciones -- dentro de la cavidad oral como ramas alveolares de las arte -- rias infraorbitales, las nasopalatinas, las palatinobucales, -- las mentonianas y las linguales

2.- Entre los dientes atraviesa la región de la cresta del proceso alveolar una rama de las arterias interseptales (arterias interdientarias).

3.- En los vasos sanguíneos del ligamento periodontal, que dan ramas a la región gingival en las proximidades -- del epitelio del surco gingival, se halla una densa capa de va sos sanguíneos que se anastomosan entre sí y forman un manguito vascular que rodea a la región gingival del diente, surgien do de ahí las asas capilares para cada papila.

Otro aspecto importante que cabe señalar es que, du -- rante la infancia y la adolescencia, el periodonto presenta -- un constante estado de cambio, debido al proceso de exfoleación y erupción de los dientes.

Se torna difícil la descripción del periodonto nor -- mal, porque varía de acuerdo a la edad del paciente, sin embar go, algunos investigadores como Zappler han intentado dar una -- descripción general del periodonto juvenil enumerando sus ca --

racterísticas.

La encía aparece como una zona más rojiza, debido a un epitelio más delgado y menos conificado y con mayor afluencia de vascularización.

La ausencia de punteado es la encía marginal o libre, del adolescente, se debe a que las papilas conectivas de la lámina propia son más cortas y planas; la encía resulta más plana en razón de la menor densidad del tejido conectivo de dicha lámina. Los márgenes son por demás redondeados y agrandados, originados por la hiperemia y el edema que acompaña a la erupción, la mayor profundidad del surco es la relativa facilidad de la retracción gingival.

Cabe señalar los cambios morfológicos en relación con el adulto. El cemento en las primeras etapas es más delgado, menos denso y con una clara tendencia a una hiperplasia de cementoide, por apical a la adherencia epitelial; por otra parte, observamos un ligamento más ancho, con haces de fibras menos densas y con una menor cantidad de fibras por unidad de superficie; su mayor hidratación y un aporte de vasos sanguíneos y linfáticos. En tanto que el hueso alveolar presenta una capa cortical más delgada, menos cantidad de trabéculas con espacios medulares más amplios y un mayor aporte de vasos sanguíneos y linfáticos.

En otros libros como el Finn y en publicaciones hechas por Cohen y Bradley encontramos comparaciones similares con algunas ligeras modificaciones. Por lo general, la encía de niños pequeños suele ser firme y rosada, con una zona bien definida de encía insertada; el ancho de dicha encía varía entre 1 y 6 mm. para la dentición primaria y entre 1 y 9 mm. para la dentición adulta.

Es de hacerse notar que la zona más estrecha de la encía insertada, la vamos a encontrar en la región de los primeros molares inferiores y la más ancha en la región de los incisivos superiores e inferiores. Estas pruebas establecen o sugieren que hay un aumento del ancho promedio de la encía insertada, aumento que prosigue con la dentición primaria hasta que se establece la adulta, sin embargo, se producen otros cambios durante la dentición mixta, siendo la encía más rojiza y blanda.

La zona de la papila interdientaria en la niñez, correlación a la del adulto, difiere particularmente en la zona de los incisivos y caninos, por la presencia de pequeños diastemas, dando la apariencia desde el punto de vista estructural de silla de montar.

En la encía de los niños podemos observar una adherencia epitelial más larga sobre la superficie del esmalte y una pared gingival que va, desde la base de la adherencia epitelial hasta la cresta gingival, siendo relativamente flácida. Esta retractibilidad y rigidez pueden relacionarse con la proporción de la substancia fundamental, con respecto a la colagena del corión de la encía marginal.

Melcher y Eastoe establecieron que los tejidos conectivos jóvenes, son más ricos en proteínas y mucopolisacaridos. También se sabe que en el niño, el colágeno es más soluble y que dicha insolubilidad aumenta con la edad, a medida que esta substancia madura, su cadena de polipeptidos se estrecha progresivamente, de donde las uniones se entrecruzan.

Desde el punto de vista histológico, es posible que la encía marginal en los niños, no tenga los sistemas de fibras colágenas bien orientados y densos como se ve en la encía adulta; también podemos observar una vascularización extensa--

y manifiesta en la zona marginal, posiblemente gracias a la menor cantidad de la red vascular, cuya extensión es inversamente proporcional al grado de colagenización y maduración de la matriz de un tejido; esta vascularización prominente explica-- la gran transudación hacia el tejido conectivo propiamente dicho, fomentando una hidratación, una constitución más laxa y-- una mayor turgencia. Además, es previsible que halla un aumento del pasaje de un exudado hacia la zona del surco o posiblemente un mayor drenaje linfático y venoso más activo.

C A P I T U L O I V

EDAD Y PERIODONTO

C A P I T U L O I V

EDAD Y PERIODONTO

Aunque la mayor parte (si no todas) de las infecciones se producen en la niñez, adolescencia y edad adulta temprana, la frecuencia de la edad periodontal y la destrucción de los tejidos, en la mayor parte de la pérdida de los dientes -- que causa, aumenta en proporción directa con la edad.

Con el envejecimiento ocurren a nivel general muchos cambios tisulares y algunos de estos cambios afectan al periodonto.

Muchas veces, es difícil trazar una línea divisoria clara entre el envejecimiento y los efectos acumulativos de la enfermedad; entendiéndose por envejecimiento la declinación lenta de la función natural, de la desintegración del control equilibrado y la organización, que caracterizan al joven; portanto, es un proceso de desintegración fisiológica morfológica a diferencia de la infancia y la adolescencia que son procesos de integración y coordinación.

Los efectos generales de envejecimiento se manifiestan de diferentes maneras y grados en los diversos tejidos y órganos, pero incluye cambios como disecación celular, reducción de la elasticidad, disminución de la capa reparadora, alteración de la permeabilidad celular y aumento del contenido de calcio en células de muchos órganos; también observamos cam

bios en la dermis y la epidermis y disminuye la queratinización y la vascularización; hay degeneración de terminaciones nerviosas, también se señala en pequeñas zonas periféricas un deterioro del sistema nervioso central es común encontrar todos estos cambios en la sensibilidad. Otro aspecto es el hueso que se torna osteoporótico con la edad, existiendo una rarefacción ósea; la cantidad de trabécula disminuye, las tablas corticales adelgazan, también disminuye el contenido de agua en los huesos y aumenta el tamaño de los cristales minerales y el grosor de las fibrillas colágenas; este tipo de problemas es más común en mujeres que en hombres, porque va asociado con la disfunción de hormonas sexuales.

Los cambios que se suscitan con la edad en la encía y en otras zonas de la mucosa oral, se intensifican los siguientes cambios:

A medida que avanza la edad habiendo una resección, disminuye la queratinización tanto en hombres como en mujeres, disminución del puntilleo, de la cantidad de células del tejido conectivo, aumento de sustancias intercelulares, descenso del consumo de oxígeno, que constituye una medida de la actividad metabólica.

En pacientes menopáusicas la encía está menos queratinizada que en pacientes de la misma edad con ciclos menstruales activos, los cambios que se suscitan en otras partes de la mucosa bucal incluyen: atrofia del epitelio y tejido conectivo con pérdida de elasticidad, aumento de los mastocitos, atrofia de las papilas linguales, con mayor afectación de las filiformes; disminución de las papilas gustativas en las papilas caliciformes; agrandamiento baricoso nodular en la superficie ventral de la lengua; aumento de las glándulas sebáceas en labios y carrillos; aumento de las fibras elásticas del ligamento periodontal; disminución de la vascularización; aumento de cam -

bios arterioescleróticos notándose también un descenso de la altura (atrofia senil); los cambios que aparecen en el hueso alveolar en el envejecimiento son similares a los del resto del sistema esquelético; es importante señalar que la capacidad del hueso alveolar para soportar las fuerzas oclusales disminuye después de los 30 años de edad.

En las relaciones entre el diente y el periodonto, el cambio resulta ser más obvio en los dientes por la pérdida de sustancias dentarias, causada por la atricción.

La atricción oclusal reduce la altura, la inclinación de las cúspides de la cual aumenta la superficie masticatoria y se pierden las ranuras de escape, las velocidades de atricción está en concordancia a otras modificaciones ligadas a la edad, como la erupción dentaria y la resección gingival.

Otros efectos se han identificado como fenómenos regresivos de las glándulas salivales, con formación de quiste de retención y serostomía concomitante; también se describió la atrofia leve de la musculatura bucal, como característica fisiológica del envejecimiento; sin embargo, es más posible que la menor eficiencia masticatoria en individuos viejos, sea la consecuencia del no reemplazo de los dientes ausentes, prótesis mal adaptadas, cuando la eficiencia masticatoria se haya deteriorado muchas veces, los ancianos escogen dietas a base de carbohidratos o alimentos que demanden poca masticación.

Otro aspecto es la avitaminosis que es más común en personas de edad, pero no se ha establecido aún en que medida es consecuencia del deterioro de la eficiencia masticatoria.

La cantidad necesaria de vitaminas para una persona de edad avanzada puede aumentar en razón directa de sus hábitos dietéticos.

Los efectos acumulativos de la enfermedad bucal, con el tiempo se pueden tornar crónicas, pudiendo producir muchas alteraciones en la boca, resultando difícil determinar en qué medida contribuye el envejecimiento al cuadro total.

Algunos sostienen que la resección gingival, la atricción y el descenso de la altura ósea en los ancianos, es más el resultado de la enfermedad y factores del medio bucal, que el envejecimiento fisiológico; aunque la resección gingival, la atricción y la pérdida ósea sean procesos comunes en el envejecimiento, no se presentan en todos los pacientes y varían considerablemente en el mismo grupo de edades.

C A P I T U L O V .

GINGIVITIS HERPETICA Y ESTREPTOCOCCICA
HISTOLOGIA Y CARACTERISTICAS CLINICAS.

C A P I T U L O V.

GINGIVITIS HERPETICA Y ESTREPTOCOCCICA
HISTOLOGIA Y CARACTERISTICAS CLINICAS.

En este capítulo estudiaremos los cambios que se suscitan en los tejidos gingivales, en forma aguda, y sub-aguda o crónica, es por ello que nos ocuparemos de la gingivitis en especial.

La gingivitis se caracteriza por una inflamación de los tejidos gingivales con agrandamiento o recesión gingival--evidente, o sin ellos muchas veces; la intensidad de la gingivitis depende de la magnitud, duración y frecuencia de irritaciones locales y resistencia de los tejidos bucales. Este tipo de padecimiento ya sea agudo o subagudo de cualquier naturaleza, rara vez se presenta en personas con una buena dieta alimenticia o buena salud; caso contrario de la gingivitis crónica que es muy común en pacientes dentados mayores. Desde el punto de vista etiológico la gingivitis es variada; y por ello fué dividida en factores locales y sistemáticos.

Los factores más comunmente citados son:

a) Factores locales:

- 1.- Microorganismos.
- 2.- Cálculos dentarios.
- 3.- Impactación de alimentos.
- 4.- Restauraciones o protesis inadecuadas.
- 5.- Respiración bucal.

- 6.- Malposición dentaria.
- 7.- Aplicación de substancias químicas o medicamentos, etc.

b) Factores sistemáticos:

- 1.- Trastornos nutricionales.
- 2.- Acción de medicamentos.
- 3.- Embarazo, diabetes y otras disfunciones.

Antes de introducirnos a lo que es la gingivitis --- herpética simple, es importante señalar las características -- del herpe simple, por ello los virus han sido definidos como-- entidades submicroscópicas, que se reproducen únicamente den-- tro de las células vivientes específicas, pudiendo penetrar en dichas células huéspedes, desde el exterior.

La distribución de los virus es casi infinita y no - solo afecta a las plantas y animales e incluso el hombre, sino también a insectos y bacterias.

Hace mucho se sabe que los virus causan ciertas en-- fermedades infecciosas, muchas de ellas producen inmunidad du-- radera contra la reinfección del mismo virus; además en los -- animales hay muchas neoplasias que fueron transmitidas por es-- tractos libres de células del tumor de otros animales; prue--- bas más recientes han dado impulso a la búsqueda de virus espe-- cíficos en la etiología del cáncer humano y la posibilidad de-- la inmunización contra esta enfermedad.

Por ello resulta difícil clasificar las enfermedades virales, debido al tamaño de dichos virus y a su sistema meta-- bólico. En tanto, enunciaré al herpe simple, elemento presente en la enfermedad infecciosa aguda, probablemente es la enferme-- dad viral más común que afecta al hombre. Los tejidos que con-- preferencia ataca el virus herpe simple (denominado ahora her-

pes virus hominis) derivan del ectodermo y son piel, ojos, mucosa y sistema nervioso central; este virus es llamado con frecuencia virus dermanotrópico, debido a la propensión de recibir dentro de células de origen ectodérmico (principalmente la dermis).

Por último las infecciones producidas por este virus se presentan de dos maneras: la primera es una infección primaria en una persona sin anticuerpos neutralizantes; de la segunda es una infección recurrente en personas que tienen esos anticuerpos.

Clínicamente es imposible diferenciar una de otra,-- aunque la infección primaria es acompañada de manifestaciones sistemáticas intensas y a veces es mortal.

Histopatología. En la cavidad bucal las ulceraciones circunscritas de la gingivitis herpética que se origina de la ruptura de las vesículas, presentan una porción central de inflamación aguda, con ulceraciones y diferentes grados de exudados purulentos; el cuadro microscópico de las vesículas se caracteriza por edema intracelular y extracelular, con degeneración de células epiteliales.

El citoplasma celular es claro y presenta un estado de licuefacción; la membrana y el núcleo de las células resaltan en relieve.

Más tarde el núcleo degenera y por último se desintegra. La formación de las vesículas es la consecuencia de la -- fragmentación de las células epiteliales degeneradas; la vesícula totalmente desarrollada es una cavidad en las células epiteliales con algunos leucocitos polimorfonucleares; la base -- se compone de células epiteliales edematisadas de las capas basal y estrellada; la parte de la superficie de la vesícula es-

tá formada por capas de células estrelladas superiores, comprimidas del extracto granuloso y del extracto córneo, muchas veces se observan cuerpos de inclusión intranucleares conocidos como cuerpos de Lipzchitz. Dentro del núcleo hay estructuras eosinófilas ovoides y homogéneas, que tienden a desplazar el núcleo y la cromatina nuclear hacia la periferia; el desplazamiento de la cromatina suele producir un halo de peri-inclusión. Por lo común el tejido conectivo subyacente tiene infiltrado células inflamatorias, cuando dichas vesículas se rompen la superficie del tejido se cubre de un exudado integrado por fibrina, leucocitos polimorfonucleares y células degeneradas; las lesiones cicatrizan por proliferación epitelial periférica.

El herpes simple se transmite por medio de la saliva de los pacientes durante la enfermedad, aunque muchos autores creen que es necesario que haya contacto directo.

Las características clínicas presentan signos bucales, apareciendo como una lesión difusa, eritematosa y brillante, de la encía y la mucosa bucal adyacente, esta presenta grados variables de edema y hemorragia gingival.

En el período primario se caracteriza por la presencia de vesículas circunscritas, esféricas y grises, que se localizan en la encía mucosa labial ó bucal, paladar blando, faringe mucosa sublingual y lengua. Es de notarse, que dichas vesículas se rompen aproximadamente a las 24 horas, dando lugar a pequeñas úlceras dolorosas, con un margen rojo, elevando a modo de halo; y una porción central hundida, amarillenta ó grisácea; ellas se producen en áreas bien separadas unas de otras o muchas veces se confluyen.

Otras veces la gingivitis herpética aguda se presenta sin una etapa vesicular definida del cuadro clínico, comprende una coloración eritomatosa difusa brillante y agranda -

mientos edematosos de la encía con tendencia a la hemorragia; - la enfermedad tiene un tiempo de duración entre 7 y 10 días; - es de notarse que el eritema gingival difuso y el edema, aparecen primero en la enfermedad, persisten algunos días después de que las úlceras se han curado, este edema puede tener una forma localizada, apareciendo después de los procedimientos---operatorios en la cavidad bucal.

La superficie de la mucosa bucal traumatizada por rollos de algodón ó por presión digital en el procedimiento operatorio, resultan ser los lugares predilectos.

La lesión por consiguiente se presenta de un día a - dos semanas después del traumatismo; hay eritemas difusos, brillantes con múltiples vesículas puntiformes que cubren una ---área delimitada con claridad, de la mucosa vecina sana.

Los síntomas bucales aparecen como una irritación generalizada de la cavidad bucal que impiden comer y beber; las vesículas rotas equivalen a los focos de dolor que son particularmente sencibles al tacto, a las variaciones térmicas, a - los condimentos, a los jugos de frutas y al movimiento de alimentos ásperos.

En los lactantes esta marcada por irritabilidad y rechazo a los alimentos.

Junto con las lesiones bucales hay manifestaciones - herpéticas en labios ó cara, fiebre de 38°C y malestar general con características comunes.

Asímismo la lesión se produce durante una enfermedad febril como neumonía, meningitis, grupe o tifoidea; inmediatamente después de ella, hay una tendencia a que aparezca en períodos de ansiedad, tensión, agotamiento ó durante la menstrua

ción.

También puede haber antecedentes de algún contacto con pacientes con infección herpética de la cavidad oral. Es frecuente encontrarla en los estudios primarios de la mononucleosis infecciosa.

Nunca se insistirá lo suficiente en que los enterococos no causen gingivitis estreptococcica, ni faringitis, ni amigdalitis.

Cuantitativamente las infecciones respiratorias altas incluyendo la faringitis y la amigdalitis, son la forma más importante de infección por estreptococo del grupo A. La enfermedad en esta categoría ocurre en niños de 5 a 15 años, sin embargo, resultan ser muy sensibles a la infección, personas más viejas.

Lo fundamental para comprender la epidemiología de la infección estreptococcica es considerar su modo de transmisión; esto ocurre en las infecciones estreptococcicas del grupo A, por contacto directo entre personas infectadas ó portadores sanos y personas susceptibles, sin embargo, los estreptococos se disocian rápidamente fuera del huésped humano y los gérmenes obtenidos de los vestidos, ropa de casa ó polvo casero, aunque identificables como los del grupo A, se ha comprobado que no son infecciosos, cuando se inoculan en la garganta.

Los niños en quienes la infección es frecuente y portadores humanos (muy abundantes) son la causa básica de difusión de las enfermedades estreptococcicas; el problema de control de la enfermedad estreptococcica hemolítica se complica por el hecho de que, una proporción muy elevada de infecciones por estos gérmenes, son extraordinariamente leves o pasan totalmente inadvertidas.

Las personas con este tipo de padecimiento son perfectamente capaces de diseminar los estreptococos, pero no es obligado a que sean tratados por el médico que pudiera aplicar la quimioterapia moderna y erradicar los estreptococos de los tejidos faríngeos, eliminando la posibilidad de la transmisión de la enfermedad.

Uno de los problemas que raramente se presenta en el organismo humano es la gingivitis estreptocócica, que se caracteriza por ser una infección que presenta un eritema difuso en la encía y en otras zonas de la mucosa bucal.

En algunos casos se limita a un eritema marginal con profusa hemorragia marginal; no siendo la necrosis del margen-gingival, ni tampoco el olor fétido, lo característico y notable.

El frotis bacteriano que se realiza para pruebas de laboratorio, muestra un predominio de formas estreptocóccicas que en el cultivo se revelan como mencioné anteriormente: estreptococos viridans, por tanto, hay que saber distinguir esta lesión que guarda semejanza no muy diferente con la gingivitis marginal, gingivoestomatitis herpética y gingivitis ulcerone-crotizante.

C A P I T U L O V I

GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA (GUNA).
--HISTOLOGIA Y CARACTERISTICAS CLINICAS.--

C A P I T U L O VI

GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA (GUNA).
HISTOLOGIA Y CARACTERISTICAS CLINICAS.

La denominación de la gingivitis ulceronecrotizante-aguda (GUNA), connota una enfermedad inflamatoria destructiva de la encía; esta presenta signos y síntomas característicos; sin embargo, este tipo de enfermedad se conoce con nombres diferentes como la lesión ó infección de Vincent, gingivitis ulcerativa aguda, gingivitis ulceromembranosa aguda, boca de --- trinchera y encía de trinchera; esta enfermedad fue reconocida en el siglo IV a.c. por el célebre Jenofante quien encontró -- que en los soldados griegos la infección se manifestaba como dolor de boca y aliento fétido.

John Hunter en 1778 describe los hallazgos clínicos de la enfermedad periodontal destructiva crónica. En 1890 --- Plant y Vincent describen dicha enfermedad y atribuyen su origen a las bacterias fusiformes y espiroquetas; fué así como a mediados del siglo XX se le conoció con el nombre de infección de Vincent, pero actualmente su denominación es gingivitis ulceronecrotizante aguda.

Desde el punto de vista histopatológico la lesión -- se caracteriza por una inflamación inespecífica aguda, necrotizante, en el margen gingival que abarca la totalidad del e-- pitelio escamoso estratificado y el tejido conectivo subyacente.

La superficie del epitelio es destruída y reemplazada por una trama pseudomembranosa de fibrina, de células necróticas, de leucocitos polimorfonucleares y varias clases de microorganismos.

En el tejido conectivo subyacente existe una marcada e intensa hiperemia, numerosos capilares ingurgitados y un infiltrado denso de leucocitos polimorfonucleares.

En la zona hiperémica se puede observar una inflamación aguda, que clínicamente se observa como una línea eritematosa, por debajo de la pseudomembrana superficial.

Conjuntamente el tejido conjuntivo y el epitelio presentan alteraciones de su aspecto, a medida que aumenta la distancia desde el margen gingival necrótico; hay una mezcla del epitelio desde la encía sana hasta la lesión necrótica; en el borde inmediato de la pseudomembrana necrótica el epitelio aparece edematizado y las células presentan diferentes grados de degeneración hidrópica, en tanto que, también existe un infiltrado de leucocitos polimorfonucleares en los espacios intercelulares

La inflamación del tejido conectivo disminuye ostensiblemente a medida que aumenta la distancia a la lesión necrótica; esto hace que su aspecto se identifique con el estroma del tejido conectivo sano de la mucosa gingival normal. Es digno señalar que el cuadro microscópico de la gingivitis ulceronecrotizante aguda, es inespecífico.

También observamos que en la relación de las bacterias con la lesión, se comprueba a través del microscopio electrónico que el exudado de la superficie de la lesión necrótica contiene cocos, basilos fusiformes y espiroquetas.

La franja que se observa entre el tejido necrótico y el tejido vivo, contiene enormes cantidades de basilos fusiformes leucocitos y fibrina.

Mediante el exámen al microscopio electrónico, se revela que en la gingivitis ulceronecrotizante aguda, la encía se puede dividir en cuatro zonas que se mezclan una con otra y pueden no estar presentes en todos los casos.

La zona bacteriana que es la más superficial, consiste en una masa de diversas bacterias e incluso espiroquetas -- de varios tamaños: pequeño, mediano y grande.

En tanto que en la segunda zona predominan los neutrófilos, aunque contiene numerosos leucocitos.

La tercera zona ó zona necrótica propiamente dicha, contiene células desintegradas, material fibrilar, restos de fibras colágenas y numerosas espiroquetas de tamaños intermedios. Por último, la zona de infiltración de espiroquetas en donde se observa tejido sano infiltrado con espiroquetas intermedias, sin presentar otros microorganismos.

Dentro de las características clínicas, con mayor frecuencia se presenta la gingivitis ulceronecrotizante que, aparece como una enfermedad aguda; si su forma es relativamente más leve y persistente, se denomina subaguda; la enfermedad recurrente se caracteriza por períodos de remisión y exacerbación; muchas veces se hace referencia a la gingivitis ulceronecrotizante crónica, sin embargo, es difícil justificar esta designación como una entidad separada, porque la mayoría de las bolsas periodontales con destrucción de tejido gingival presentan características clínicas y microscópicas comparables.

Frecuentemente la gingivitis ulceronecrotizante agu-

da se caracteriza por la aparición repentina, después de una enfermedad debilitante, de una infección respiratoria aguda. La modificación de los hábitos de vida, el trabajo intenso, sin el descanso adecuado, más una sobrecarga emocional acompañada de una tensión psicológica, resultan ser los elementos frecuentes de la historia del paciente.

En tanto que los signos bucales se caracterizan por depresiones crateriformes, socavados en la cresta de la encía que abarcan la papila interdentaria y la encía marginal, ó ambas.

La superficie de los cráteres gingivales está cubierta por una pseudomembrana gris, separada del resto de la mucosa gingival por medio de una línea eritematosa definida que en algunos casos quedan sin la pseudomembrana superficial, exponiendo al margen gingival, que es rojo brillante y hemorrágico. Este tipo de lesión destruye progresivamente la encía y los tejidos periodontales subyacentes, el olor es fétido, hay un aumento de la salivación, hemorragia gingival espontánea ó hemorragia abundante ante el estímulo más leve.

Otros signos clínicos característicos son los que en este tipo de lesión se producen en bocas sanas ó superpuestas a la gingivitis crónicas, circunscribiéndose en un solo diente o un grupo de dientes; en casos extremos puede abarcar toda la boca; es raro encontrar esta lesión en pacientes edéntulos; entre los síntomas bucales más frecuentes que provoca este tipo de lesión está el dolor intenso, constante irradiado y corrosivo, que se intensifica al contacto con los alimentos condimentados o calientes, también con la masticación.

Otro aspecto es la sensación de un sabor metálico desagradable, con una cantidad de saliva pastosa describiéndose una característica de dientes como estaca de madera.

Los pacientes por lo general con este tipo de padecimientos son ambulatorios, con un mínimo de complicaciones generales, linfadenopatía local y aumento leve de temperatura; estos son los signos más comunes de los estudios leves y moderados de la enfermedad. En casos graves hay complicaciones orgánicas marcadas como fiebre alta, pulso acelerado, leucocitosis perdida de apetito y decaimiento general.

Las reacciones generales son más frecuentes e intensas en niños que pueden llegar a presentar cuadros como insomnio, estreñimiento, alteraciones gastrointestinales, cefalea y depresión mental.

C A P I T U L O VII

ABSCESO PARODONTAL
HISTOLOGIA Y CARACTERISTICAS CLINICAS

C A P I T U L O VII.

ABSCESO PARODONTAL
HISTOLOGIA Y CARACTERISTICAS CLINICAS

El absceso parodontal es una inflamación purulenta, localizada en los tejidos de soporte, generalmente se presenta cuando hay bolsas parodontales profundas, aunque no necesariamente puede ser originado de una bolsa, sino que pueden ser -- abscesos independientes de una bolsa; los abscesos parodontales casi siempre afectan un diente, aunque es posible encontrar abscesos multiples. El término "formación de bolsas", designa el conjunto de procesos patológicos a los cuales se debe el aumento de la profundidad del intersticio gingival normal; no es la enfermedad en sí, sino una alteración morfológica de los tejidos que se relacionan con la enfermedad.

El origen de una bolsa parodontal puede ser por una deficiente nutrición del área de la inserción epitelial, que busca una mayor ubicación para su nutrición, migrando hacia -- apical debido a la proliferación epitelial, siempre presente en la inflamación, dando como resultado un fenómeno alérgico -- que se presenta en la migración apical. En la pared lateral de la bolsa el epitelio se encuentra ulcerado con cambios destructivos y degenerativos, exponiendo de esta manera el tejido conectivo subyacente que se observa marcadamente inflamado; la ulceración y necrosis casi siempre se acompaña de la formación de exudado purulento, que a veces es una característica clínica relacionada con la formación de la bolsa.

Dependiendo de su avance clínico los abscesos parodontales se pueden clasificar en:

- a) Agudos
- b) Subagudos
- c) Crónicos.

Esta designación se basa de acuerdo al cuadro histológico del proceso inflamatorio, no en su duración clínica.

La inflamación aguda se caracteriza por un cambio súbito, dinámico donde existen modificaciones vasculares, tales como vasodilatación, edema e infiltración leucocitaria.

Dicho proceso puede persistir sin cambio alguno durante varias semanas, sin signos de curación asociados con la inflamación crónica; esta nos presenta, un cuadro microscópico donde existe una mezcla de modificaciones vasculares y exudativas, con proliferación de fibroblastos y formación de fibras de tejido conjuntivo. El irritante, que en el absceso parodontal es la infección, no posee de ninguna manera la intensidad suficiente para destruir todos los tejidos; la característica del cuadro microscópico antes mencionado da como resultado, la reparación.

a) Absceso parodontal agudo.- Es parecido al proceso inflamatorio agudo, muestra un predominio de neutrofilos cimentados y un edema importante. Aparece súbitamente y en ocasiones es grave; el hueso es destruido rápidamente, pero también es capaz de curarse más rápidamente que un defecto similar asociado con una inflamación crónica; esto es debido probablemente al ambiente local de la inflamación aguda, en contraste --- con la inflamación crónica.

Hasta la última década se consideraba que el dien--

te con un absceso periodontal agudo tuviera un pronóstico desfavorable, pero recientemente se piensa que el pronóstico es más favorable que el de un diente asociado a una lesión periodontal crónica, con una topografía ósea similar. Las lesiones periodontales son generalmente de naturaleza crónica y su cronicidad hace difícil lograr la reversión del proceso morbosos.

La inflamación aguda se caracteriza por la presencia de leucocitos polimorfonucleares y neutrófilos, pero las células más características de la inflamación crónica son los linfocitos y las células plasmáticas.

Siendo el absceso parodontal agudo una área de intensa actividad metabólica y el tratamiento que sigue inmediatamente a la resolución de la inflamación aguda, se beneficia de la presencia de elementos reparadores de los tejidos que no se hayan presentes en la inflamación crónica. Las células lesionadas liberan diversos factores químicos ó mediadores, que explican algunas de las manifestaciones biológicas del proceso. --- Menkin supuso que el mecanismo de la reparación consecutiva a la inflamación aguda, obedece a la liberación de un factor endógeno difusible que estimula el desarrollo celular.

Morfología de la lesión ósea. El éxito del tratamiento de los abscesos periodontales no depende enteramente de la agudeza o de la cronicidad de la lesión, sino en gran parte, de su localización y de la forma del área de la destrucción ósea, así por ejemplo, si el absceso se haya en una bolsa intraósea, el pronóstico es claramente favorable, ya que en la mayor parte de los casos mediante una terapéutica adecuada, se logra el objetivo y el defecto óseo, es eliminado por una neoformación ósea y nueva fijación del diente. Las bolsas intraóseas desde el punto de vista histológico, iguales que las --- otras bolsas parodontales, con un lado formado por tejido duro: el cemento, y por otro tejido blando: el epitelio; la diferen-

cia radica en que una bolsa intraósea se haya rodeada de hueso por tres lados.

Las bolsas tienden a producir defectos intraóseos -- que pueden ser anchos ó estrechos. La reparación de los defectos intraóseos ocurre, cuando la terapéutica sigue a la fase-- aguda del absceso periodntal, localizado en un defecto intra-- óseo, mientras dicha lesión se haya en fase crónica.

Si el absceso paradontal agudo se encuentra en la -- bifurcación de un molar, el pronóstico a largo plazo del diente suele ser malo; este no es aplicable a los abscesos mandibulares con absceso en la furca que con frecuencia, tienen un pronóstico favorable; es incluso, cuando la infección ha alcanzado el tabique óseo interradicular y producido una abertura -- desde la cara bucal a la lingual; con frecuencia se producen-- defectos del desarrollo en la sutura intermaxilar.

La separación del tabique óseo puede ser ancha o estrecha, somera ó profunda; la anomalía contiene tejido conjuntivo y epitelio y es una área vulnerable para los abscesos paradontales agudos, la regeneración ósea es limitada en las anomalías congénitas.

FORMACION DEL ABSCESO.

En la formación de un absceso periodontal, con mucha frecuencia hay una base mecánica. La mayor parte de los abscesos (si no todos), se originan porque se ocluye la boca-- de la bolsa e impide la evacuación libre del exudado; evidentemente ya sean las bolsas largas, profundas, estrechas y tortuosas, se ocluyen más fácilmente que las anchas, esto ejemplifica que una bolsa amplia puede ocluirse en una parte, especialmente en la bifurcación de los molares. El absceso tiene su --

inicio por la entrada de bacterias desde la bolsa periodontal-- en el tejido conjuntivo, invasión que con frecuencia es debida a ligeros trumas en la encía subyacente, dicha lesión puede -- producirse durante el acto de la masticación ó por el uso de -- un instrumento empleado en la higiene oral.

Algunos abscesos comienzan muchas veces en las bol-- sas gingivales, pero usualmente se originan en las bolsas más-- profundas.

También ha de apreciarse que los tejidos conjuntivos periodontales, son ricos en vasos sanguíneos y linfáticos, --- por consecuencia ofrecen una mayor resistencia al crecimiento y propagación de las bacterias, y de ordinario, el absceso se convierte en un foco muy bien localizado de reacción inflamatoria intensa. Si la infección es capaz de vencer esta barrera - se puede llegar a una extensión tal, que puede adquirir caracte-- res de gravedad, originando abscesos migratorios profundos-- como son la osteomielitis y celulitis.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La formación del absceso parodontal se acompaña de - un dolor intenso debido a la distensión y la rápida destruc -- ción, tanto de los tejidos blandos como de los óseos, ocasio-- nalmente el dolor es ligero sobre todo en los estudios preco-- ces cuando la presión interna es mínima.

La hemorragia se presenta espontáneamente y muchas - veces provocada por una acción digital suave; el tamaño del -- absceso varía de 3 a 15 mm ó más; generalmente se localiza al -- lado de una raíz ó muchas veces se localiza en la parte api -- cal de la raíz de un diente, ó en la zona de bifurcación del-- mismo.

Generalmente este proceso puede afectar solamente -- a un diente aunque puede haber abscesos múltiples y en ocasiones, el absceso parodontal puede afectar a todo el tejido gingival y a la membrana mucosa vecina; El tejido subyacente se -- presenta de color rojo y edematizado en las zonas en las que -- estructuras más profundas del tejido conjuntivo, están más --- afectadas que el resto de la encía; puede por consiguiente, -- apreciarse una tumefacción dura con pocas alteraciones de color; la formación brusca de un absceso puede deberse a la su -- perposición de un factor irritante como bacterias, impactación de un diente ó algún otro traumatismo local, el diente afectado suele ser móvil debido a la extensa afectación del hueso y del ligamento parodontal, si la infección se generaliza, el pa -- ciente puede presentar una linfaadenitis ó manifestaciones como pérdida de líquido corporal, ocasionada por fiebre y una -- franca elevación leucocitaria. El exudado en dicha zona puede -- expresar la bolsa parodontal que rodea el diente afectado ó el mismo absceso.

La acumulación del material supurativo en el lugar -- del absceso aumenta la presión interna, el tejido gingival pue -- de llegar a romperse por dicha presión y por consiguiente, pue -- de romperse dando lugar a la formación de una fistula; general -- mente esto baja la presión, por lo tanto hay disminución del -- dolor. El absceso parodontal en ocasiones puede ceder a un es -- tado inactivo, la fistula puede ocluirse por si sola por el -- espesamiento del material, con lo que se bloquea el drenaje y -- nuevamente el absceso puede aumentar; con el enquistamiento -- del absceso se pueden cohibir los síntomas más extensos, pero -- solo se conseguirá la curación completa a través de un trata -- miento adecuado.

Como resultado de estos procesos patológicos es fre -- cuente encontrar que dichas lesiones presentan sintomatología -- en el paciente: como dolor irradiado pulsátil, sensibilidad de

la encía a la palpación, sensibilidad del diente a la percusión y movilidad horizontal.

INFLAMACION.- La inflamación se define como la respuesta normal de los tejidos vivos a la lesión, caracterizada por una evolución específica de las alteraciones fisiológicas y bioquímicas de la economía; el proceso inflamatorio reúne todos los recursos del organismo y lo presenta en el lugar de la lesión, como defensa de los invasores microbianos y sustancias y estímulos nocivos inanimados; los signos que presenta la inflamación son: enrojecimiento, elevación, calor y dolor por la estancia sanguínea existente.

Grandes Fases de la Inflamación.- Las grandes fases del proceso inflamatorio son:

- 1.- Lesión de los tejidos, que genera la reacción inflamatoria.
- 2.- Hiperemia, por la dilatación de capilares y vénula.
- 3.- Aumento de la permeabilidad vascular y acumulación del exudado inflamatorio que contiene, lincocitos polimorfonucleares, macrófagos y linfocitos.
- 4.- Neutralización, dilución y destrucción del irritante.
- 5.- Limitación de la inflamación y circunscripción de la zona de tejido conectivo joven.
- 6.- Iniciación de la reparación.

En resumen la respuesta inflamatoria es un sistema-básico de defensa del organismo que funciona para diluir, elimina o inactiva el agente insistente, al igual que para preparar la zona para la reparación.

Sin tomar en cuenta la naturaleza del estímulo, los síntomas o fenómenos de la respuesta inflamatoria, son producidos por compuestos endógenos específicos denominados mediadores.

DOLOR.- Desde el punto de vista clínico, el dolor se divide en 2 grupos: 1) Dolor de origen orgánico.

2) Dolor de origen psicógeno.

Para llegar a un diagnóstico y tratamiento, debe presentarse atención a lo que constituye el umbral doloroso, con la excepción de la anoxia sensorial.

El dolor dental tiene dos componentes: pulpar y parodontal. El dolor pulpar se acentúa por una lesión en la pulpa, debido a un estímulo mecánico, bacteriano o térmico.

El dolor parodontal se origina en las fibras nerviosas libres del ligamento periodontal, el periostio y hueso alveolar, así como en los receptores de la sensibilidad proceptiva, táctil y térmica; muchos de los factores causados son los mismos que los vistos en dolor pulpar, sobre todo estímulos químicos traumáticos, térmicos y bacterianos.

El dolor parodontal se puede asociar al dolor pulpar ó necrosis como en la formación de un absceso parodontal secundario a la infección pulpar; por otra parte, la parodontitis puede producir la muerte pulpar por una infección ascendente.

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

Para el odontólogo es importante detectar los inicios de la enfermedad periodontal, requisito indispensable para cualquier tratamiento dental.

El conocimiento de la histología y caracterfsticas clínicas de los diferentes tejidos parodontales es de gran importancia tanto para el odontólogo de práctica general como - para el especialista, útil para un diagnóstico diferencial entre lo patológico y lo normal.

La preservación de la salud periodontal se lleva a cabo inicialmente con la educación e ilustración por parte -- del odontólogo a su paciente, con los diferentes métodos y -- técnicas que lo ayudaran a comprender los diferentes estados- patológicos, como prevenirlos, modificarlos y controlarlos.

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

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

ALVIN L. MORRIS-HARRY M. BOHANNAN
"ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS EN LA PRÁCTICA GENERAL"
EDITORIAL LABOR S.A.
CUARTA EDICIÓN.

CLINICAS ODONTOLÓGICAS DE NORTEAMERICA.
"PERIODONCIA"
EDITORIAL INTERAMERICANA.
PRIMERA EDICIÓN.

GLIKMAN IRVING
"PERIODONTOLOGIA CLINICA"
EDITORIAL INTERAMERICANA
CUARTA EDICIÓN.

HAMM.
"TRATADO DE HISTOLOGIA"
EDITORIAL INTERAMERICANA
SEXTA EDICIÓN.

JOHN F. PRICHARD
"ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA"
EDITORIAL LABOR S.A.
TERCERA EDICIÓN.

JOHN J. SHARRY
"PROSTODONCIA DENTAL COMPLETA"
EDITORIAL TORAY S.A. BARCELONA
PRIMERA EDICION.

KATZ SIMON
"ODONTOLOGIA PREVENTIVA EN ACCION"
EDITORIAL MEDICA PANAMERICANA S.A
CUARTA EDICION.

ORBAN WENTZ EVEREST GRANT.
"PERIODONCIA"
EDITORIAL INTERAMERICANA.
CUARTA EDICION.

WILLIAM G. SHAFER, MAYNARD K. HINE, BARNET M. LEVY.
"TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL"
EDITORIAL INTERAMERICANA.
TERCERA EDICION.