

24314



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Vo Bo


**CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES
PERIODONTALES.**

TESIS PROFESIONAL

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA

presenta

JOSEFINA FUNES VILLATORO

MEXICO, D. F.

1982



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

TEMARIO

	Pág
Introducción	1
Capítulo I	
DEFINICION DE PARODONTO Y TEJIDOS QUE	
RODEAN AL DIENTE. CARACTERISTICAS -	
CLINICAS NORMALES E HISTOLOGIA	2
a) Encía	6
b) Cemento de la Raíz.	14
c) Proceso Alveolar	17
d) Ligamento Periodontal	20
Capítulo II	
INFLAMACION	24
a) Reacciones Fisiológicas y	
Morfológicas a la Lesión	25
b) Factores que Modifican la	
Reacción Inflamatoria	36
c) Clasificación de la Inflamación	40
Capítulo III	
CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES	
PERIODONTALES.	49
a) INFLAMATORIAS	
1) Gingivitis	50
2) Periodontitis	76
3) Periodontosis	77
b) DISTROPICAS	78
c) TRAUMATICAS	80

	Pág
Capítulo IV	
INSTUMENTAL PERIODONTALES	84
Capítulo V	
HISTORIA CLINICA	90
CONCLUSION	96
BIBLIOGRAFIA	

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

Los progresos en el campo de la Odontología han ocurrido prácticamente durante la "segunda guerra mundial".

Ellos han contribuido de manera importante en las innovaciones en los equipos y en los materiales, en los amplios programas de investigación y al perfeccionamiento de los métodos clínicos.

En este periodo se advierte un nuevo interés de la profesión dental por la importancia de la enfermedad periodontal y se acepta la periodoncia como una disciplina importante en la Odontología.

El nuevo interés por el mantenimiento de la dentición natural ha comportado una mayor atención a la enfermedad periodontal como factor causante de la pérdida de los dientes.

En este tema clasificación de la enfermedad periodontal, he analizado dos categorías importantes que a menudo observamos en nuestra práctica diaria como son la Gingivitis y la Periodontitis, enfermedades inflamatorias - que abarcan un 95%, o tal vez más, de las enfermedades periodontales observadas.

En este tema se estudian otros temas importantes como es: Generalidades del Parodontio y Tejidos que rodean al diente, Inflamación, Historia Clínica e Instrumental.

C A P I T U L O I

DEFINICION DE PARODONTO.

Periodontología es una rama de la odontología que se ocupa del estudio y tratamiento de la enfermedad de los tejidos periodontales que rodea al diente.

El término periodonto (del griego peri: alrededor; -odont: diente).

El periodonto es el tejido de protección que proporciona el sostén necesario para la función del diente y están sostenidos por los procesos alveolares de los maxilares superior e inferior. Comprenden las estructuras de soportes de los dientes el aparato de inserción (encía, cemento de la raíz, ligamento periodontal y hueso alveolar). A estos tejidos se les da el nombre de parodonto.

CARACTERISTICAS CLINICAS NORMALES.

Membrana mucosa de la boca. La mucosa bucal recubre las superficies internas de los labios y los carrillos, extendiéndose desde la porción cervical del diente hasta el vestíbulo.

El vestíbulo de la boca es un espacio angosto, limitado hacia la cara externa por la membrana mucosa de los labios y de los carrillos; en la interna, por las caras labiales y bucales de todos los dientes y por la encía de éstos; en la cara anterior, por el orificio de la boca; arriba, en el arco maxilar, y abajo, en el arco mandibular. El vestíbulo de la boca recibe las secreciones de las glándulas parótidas por medio de los conductos de Stensen. Fundamentalmente, se puede clasificar la mucosa en tres con s diferentes: la encía y la mucosa que recubre el paladar duro (mucosa masticatoria); el dorso de la lengua (mucosa especializada); y lo restante membranosa de la mucosa bucal (mucosa de revestimiento).

Las características clínicas normales de la encía incluyen lo siguientes:

COLOR.

El color de la encía normal, puede variar según el -- grado de irrigación, queratinización epitelial, espesor -- del epitelio y la presencia de células que contienen pig -- mentaciones. También varía el color relacionado con per -- sonas de pigmentación cutánea. Es más claro en indivi -- duos rubios de tez blanca que en trigüeños de tez more -- na. Por lo general, el color de la encía insertada y mar -- ginal se describe como rosa coral. La mucosa alveolar es roja, lisa y brillante, y no rosada y punteada.

TAMAÑO.

El tamaño de la encía corresponde a la suma del volu -- men de los elementos celulares e intercelulares y su vas -- cularización. La alteración del tamaño es una caracterís -- tica común de la enfermedad gingival.

TEXTURA SUPERFICIAL.

La encía presenta una superficie finamente lobulada -- como una cascara de naranja, y se dice que es punteada. Por lo general, hay punteado de diversos grados de inten -- sión en las superficies vestibulares de la encía inserta -- da. Variando de una persona a otra, y en diferentes zo -- nas de una misma boca. Es menos prominente en las super -- ficies linguales. El punteado se observa mejor al secar -- la encía. La parte central de las papilas interdientarias es, por lo común punteada, pero los bordes marginales -- son lisos. El punteado varía con la edad. No existe en -- la lactancia, aparece en algunos niños alrededor de los cinco años, aumenta hasta la edad adulta, y con frecuen -- cienza a desaparecer en la vejez.

CONSISTENCIA.

La encía debe ser firme y resiliente, con excepcio -- n del margen libre, móvil, desde la parte insertada --

cuentra fuertemente unida al hueso alveolar subyacente.

CONTORNO MARGINAL.

La encía debe afinarse hacia la corona para terminar en un borde delgado. Considerablemente la encía varía en su forma o contorno, según sea la forma de los dientes y su alineación en el arco, de la localización y tamaño -- del área de contacto proximal y de las dimensiones de -- los nichos gingivales vestibular y lingual.

PAPILAS INTERDENTARIAS.

La altura de las papilas interdentarias varía según -- la localización del contacto proximal. Está gobernada -- por el contorno de las superficies dentarias proximales y las dimensiones de los nichos gingivales.

POSICION DEL MARGEN Y LA ADHERENCIA EPITELIAL.

La posición de la encía se refiere al nivel en que la encía marginal se une al diente. Cuando el diente erupciona en la cavidad bucal, la adherencia epitelial se encuentra en la punta de la corona; a medida que la erupción avanza, la adherencia se desplaza en dirección a la raíz. Mientras la porción apical de la adherencia epitelial prolifera a lo largo del esmalte, la porción coronaria se separa del diente. En coordinación con esta migración, el margen gingival se atrofia y sigue a la adherencia epitelial, conservando de este modo la profundidad fisiológica del surco.

La erupción del diente no cesa cuando el diente hace contacto con sus antagonistas funcionales, sino que continúa toda la vida. Se compone de dos fases: fase activa y fase pasiva.

Erupción activa. Es el movimiento de los dientes en -- dirección al plano oclusal y coordinada con la atrición. Los dientes erupcionan para compensar la substancia len-

taria gastada por la atrición y se reemplaza mediante el alargamiento de la raíz, manteniéndose la profundidad -- del alveolo para sostener la raíz. La atrición acorta la corona clínica e impide que se torne desproporcionadamente larga con relación con la raíz clínica, evitando así una excesiva acción de palanca sobre los tejidos periodontales. El ritmo de la erupción activa es parejo del -- desgaste dentario, y conserva la dimensión vertical de -- la dentadura.

Erupción pasiva. Es la exposición de los dientes por separación de la adherencia epitelial del esmalte y migración hacia el cemento. La erupción pasiva, que acompaña a la erupción activa y se coordina con ella se divide en cuatro etapas: Etapa uno. Los dientes alcanzan la línea de oclusión. La adherencia epitelial y la base del -- surco gingival se encuentra sobre el esmalte. Etapa dos. La adherencia epitelial prolifera, de manera que parte -- de ella se queda sobre el cemento y parte se encuentra -- aún sobre el esmalte. Etapa tres. Toda la adherencia epitelial está sobre el cemento y la base del surco se encuentra en la unión amelocementaria. Cuando la adherencia epitelial prolifera desde la corona hacia la raíz, -- permaneco en la unión amelocementaria no más que en cualquier otra área del diente, y. Etapa cuatro. La adherencia epitelial ha continuado proliferando sobre el cemento. La base del surco está sobre el cemento una parte -- del cual queda expuesto. (Fig.-1)

La proliferación de la adherencia epitelial hacia la raíz se acompaña de la degeneración de fibras gingivales y pigmentación del diente, y en última instancia de la pérdida de la raíz por la migración apical de la corona.

La exposición de la raíz por la migración apical de la corona es el resultado de la "atrofia gingival", o atrofia. Una --

cierta exposición radicular se considera normal con la edad y se conoce por recesión fisiológica; la exposición excesiva se llama recesión patológica. La encía se divide en: 1) encía libre o marginal, 2) encía insertada, -- 3) encía interdientaria y 4) mucosa alveolar. Se halla sometida a presiones e impactos durante la masticación y su estructura está adaptada para hacer frente a estas -- exigencias. La encía insertada y la mucosa alveolar están separadas por la unión mucogingival, con excepción -- del paladar donde esta división no es perceptible, porque la mucosa del paladar duro es la zona más queratinizada y se halla firmemente unida al hueso y, por lo tanto, está fija. (Fig.-2)

ENCIA LIBRE.

La encía libre o marginal es la parte coronaria no -- insertada de tejido blando que rodea al diente a modo de collar en dirección mesiodistal para juntarse con el segmento vecino del otro diente en el punto donde se forma la papila, y el surco gingival.

SURCO GINGIVAL.

El surco gingival es la hendidura somera alrededor de la encía libre, no insertada, y el diente. Limitada por la superficie dentaria y el epitelio que tapiza el margen libre de la encía. Es una depresión en forma de V y solo permite la entrada de una sonda roma delgada. La -- profundidad, en estado de salud mínimas, ha sido registrada con promedio de 1,8 mm. con una variación de 0 a 6 mm 2 mm., 1.5 mm., y 0.69 mm.

SURCO MARGINAL.

El surco marginal es también la línea de demarcación -- entre la encía insertada, firmemente unida al hueso.

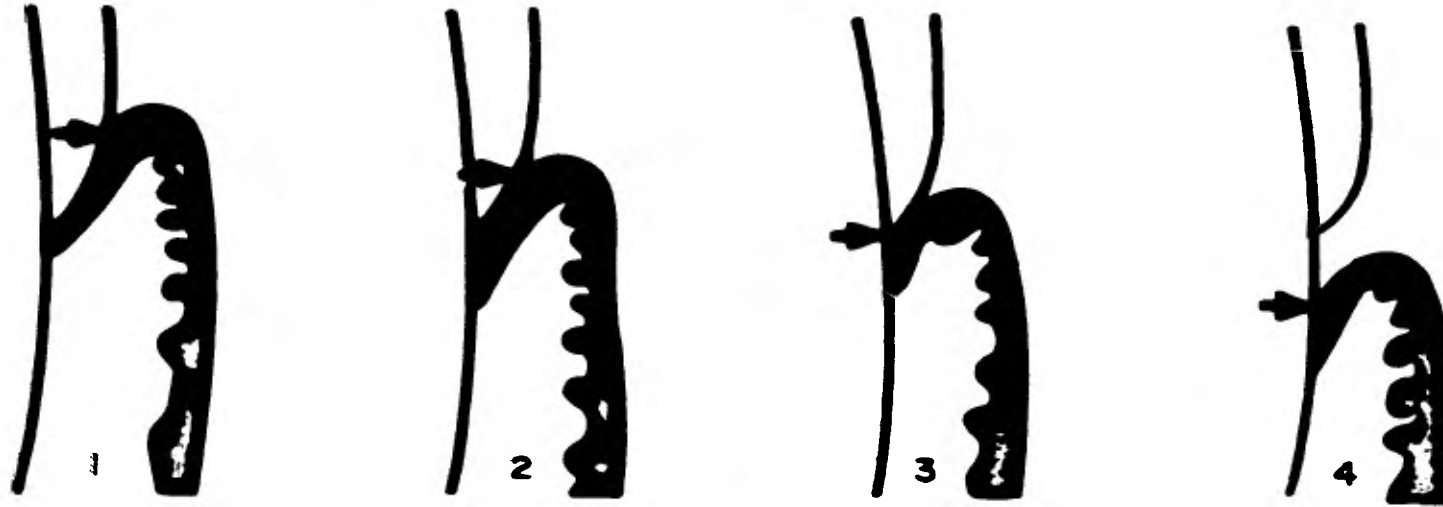
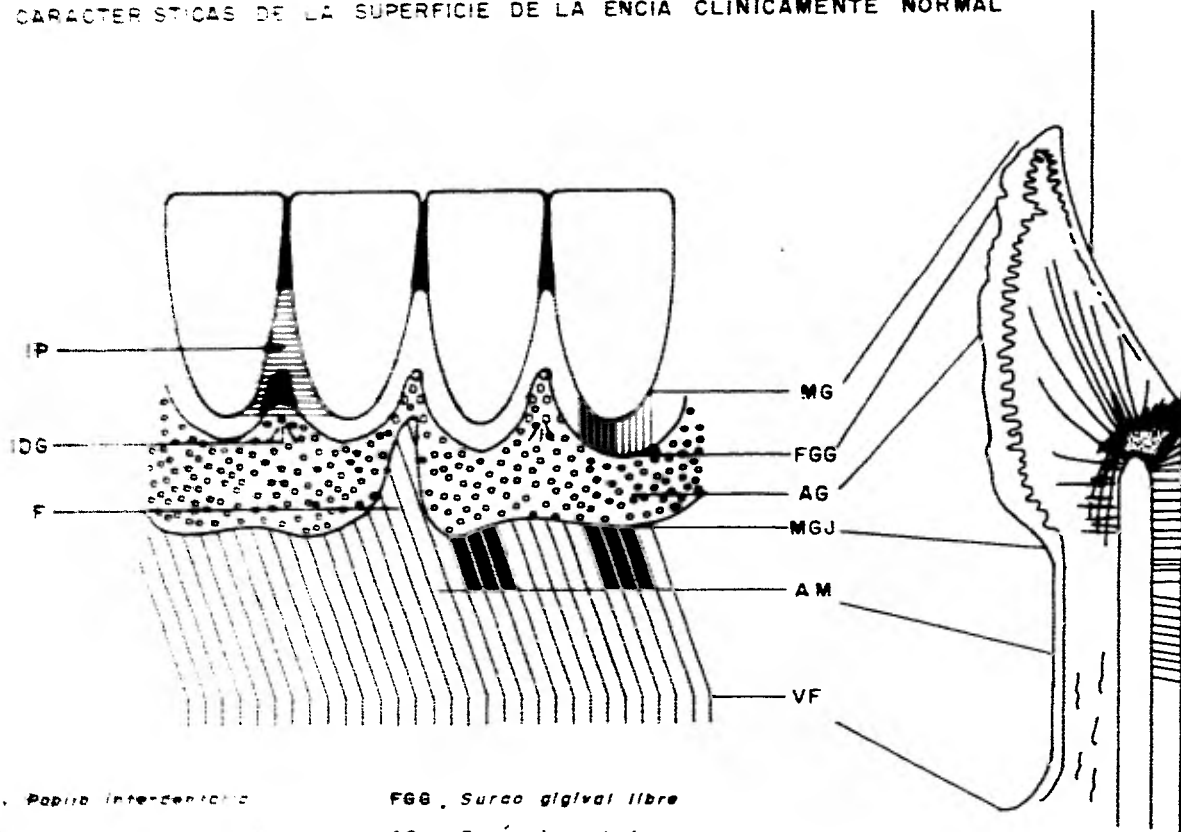


Fig.-1

ESQUEMA DE LAS CUATRO ETAPAS DE LA ERUPCION PASIVA

Fig-2

CARACTERÍSTICAS DE LA SUPERFICIE DE LA ENCIA CLINICAMENTE NORMAL



IP , Papila interdental
IDG , Surco interdental
F , Frenillo
MG , Encía marginal

FGG , Surco gingival libre
AG , Encía insertada
MGJ , Unión mucogingival
AM , Mucosa alveolar

VF , Fornix vestibular

ENCLAVADA.

La enclavada se continúa con la enclavada marginal, es firme resiliente y estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacente. El aspecto vestibular de la enclavada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y movable, de la que la separa la línea gingival. Esta zona presenta un ancho variable en las diferentes personas y en diferentes zonas de la misma boca. Es más ancha en los dientes anteriores, donde puede llegar a tener hasta 4 mm. o más. Es más angosta en la región de los premolares, y en la región de los segundos y terceros molares, a veces tiene 1 mm. de ancho y a veces no existe. Por lo general, la zona de enclavada es más ancha en el maxilar superior que en el inferior. En la cara lingual del maxilar inferior, la enclavada termina en la unión con la membrana mucosa que cubre el surco sublingual en el piso de la boca. La superficie palatina de la enclavada se une imperceptiblemente con la mucosa palatina, igualmente es firme y resiliente.

ENCLAVADA INTERDENTARIA.

La enclavada interdientaria ocupa el espacio interproximal situado debajo del área de contacto dentario. Consiste de las papilas, una vestibular y una lingual. En los dientes anteriores se encuentra una estructura que se denomina collarillo es una depresión, recedida a un valle que une a las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interdientaria.

Las papilas forman una estructura piramidal; la superficie exterior es afilada hacia el área de contacto interdientaria, y las superficies mesial y distal son levemente inclinadas. Las bordes laterales y el extremo de la papila interdientaria están formados por una continuación

de la encía marginal de los dientes vecinos. En ausencia de contacto dentario proximal forma una superficie redondeada lisa sin papila interdentaria o un col.

MUCOSA ALVEOLAR.

La mucosa alveolar es el tejido que se extiende desde la encía insertada hasta el vestibulo. Este tejido es -- bastante delgado, suave, y es de color más rojo en comparación a las dos anteriores por tener mayor vascularización.

PIGMENTACION FISIOLOGICA (MELANINA).

La melanina, pigmento pardo que no deriva de la hemoglobina, produce la pigmentación normal de la piel, en encía y membrana mucosa bucal. La melanina es formada por melanocitos dendríticos de las capas basal y espinosa -- del epitelio gingival. Se sintetiza en organelos dentro de las células denominadas premelanocitos o melanocitos. Contienen tirosinasa, que por unión de hidrófilos a la - tirosina la transforma en dihidroxifenilalanina, que a su vez se convierte progresivamente en melanina. Los gránulos de melanina son fagocitados por los melanófagos o melanóforos, contenidos dentro de otras células del epitelio y tejido conectivo.

HISTOLOGIA DE LA ENCIA.

Desde el punto de vista histológico, la encía consta de un corion de tejido conectivo denso con pocas fibras elásticas, cubierto por un epitelio escamoso estratificado. El tejido conectivo de la encía es conocido como lámina propia y está formada por dos capas: una capa papilar subyacente al epitelio, que se compone de proyecciones papilares entre los brotes epiteliales, y otra capa reticular contigua al periostio del hueso alveolar.

El epitelio de la cresta y de la superficie externa — de la enca marginal es queratinizado y paraqueratinizado o de los dos tipos, contiene prolongaciones epiteliales, prominentes y se continúa con el epitelio de la enca insertada. El epitelio de la superficie interna está desprovisto de prolongaciones epiteliales, no es queratinizado ni paraqueratinizado y forma el tapiz del surco gingival. El epitelio de la enca insertada se diferencia en : 1) una capa basal cúbica; 2) una capa espínosa de células poligonales; 3) una capa granular de células aplanadas con gránulos de queratohialina basófilos — prominentes en el citoplasma y núcleos hipercrómicos contraídos; 4) una capa cornificada queratinizada, o las — dos.

La más importante es la capa basal y es la más profunda, es donde se efectúa la mitosis y, posiblemente, — en la porción inferior de la capa espínosa. Esta zona — constituye el estrato germinativo que sirve para la renovación de este epitelio; la más externa es la capa queratinizada le da protección al tejido externo y al tejido conectivo.

Las prolongaciones papilares del epitelio se distinguen perfectamente bien en la enca insertada, mientras en la mucosa alveolar son insignificantes o no los hay. — La mucosa alveolar se compone de tejido conectivo denso, el epitelio no es queratinizado, mientras que la submucosa de la mucosa alveolar es tejido conectivo de consistencia laxa, y los vasos sanguíneos, lo son más abundantes. Las fibras elásticas son más numerosas en la mucosa alveolar y disminuyen gradualmente de tamaño y cantidad hasta que desaparecen en la enca insertada.

La inserción del tejido gingival al diente se canaliza porque su componente principal son fibras de tejido conectivo que van desde la capa papilar hasta el cemento

dental. Las fibras se disponen funcionalmente en los siguientes grupos:

1) grupo dentogingival. Estas son las fibras de las superficies vestibular, lingual e interproximal, que se extienden en forma de abanico que van desde el cemento apical hasta la inserción epitelial, en la base del surco gingival y corren lateral y coronariamente hacia la lámina propia de la encía.

2) grupo circular. Este pequeño grupo de fibras corren a través del tejido conectivo de la encía marginal e interdientaria y rodean al diente.

3) grupos accesorios. El grupo de fibras horizontales prominentes que se extienden en sentido interproximal entre dientes vecinos se denomina fibras transeptales. Están en el área entre el epitelio de la base del surco gingival y la cresta del hueso interdientario, y a veces se las clasifica con las fibras principales del ligamento periodontal.

4) grupo alveologingival. Este grupo de fibras pequeñas hacen en la cresta alveolar y se insertan coronariamente en la lámina propia.

Todas las fibras se mezclan con otras fibras subepiteliales y las fibras de reticulinas interfibrilares de la encía. Todas estas fibras tienen un sitio específico, de la punta de la papila entre la punta de la cresta del hueso.

La función principal de estas fibras es la protección al hueso de las actividades de la masticación. Las fibras transeptales previenen que los dientes se separren.

SURCO GINGIVAL.

El surco gingival se forma por la invaginación del epitelio gingival y se extiende desde el margen gingival

hasta el punto en que el epitelio se une a la superficie dentaria.

El epitelio del surco difiere del epitelio gingival externo. No tiene papilas epiteliales y es más delgado, no está queratinizado. El epitelio del surco es de gran importancia, puesto que actúa como una membrana semipermeable a través de la cual pasan hacia la encía los productos bacterianos lesivos, y los líquidos tisulares de la encía se filtran en el surco.

LIQUIDO GINGIVAL (LIQUIDO CREVICULAR).

El surco gingival contiene un líquido que se filtra dentro de él desde el tejido conectivo gingival, a través de la delgada pared del surco. El líquido gingival: 1) limpia el material del surco; 2) contiene proteínas plasmáticas adhesivas que pueden mejorar la adhesión de la adherencia epitelial al diente; 3) posee propiedades antimicrobianas, y 4) puede ejercer actividad de anticuerpo en defensa de la encía. También sirve de medio para la proliferación bacteriana y contribuye a la formación de la placa dental y cálculos.

La composición del líquido gingival (líquido crevicular) es similar a la del suero sanguíneo, excepto en las proporciones de algunos de sus componentes. Se han registrado como incluidos en el líquido gingival: 1) Iones de Na, K y Ca; 2) Aminoácidos, 3) proteínas plasmáticas, 4) agua y 5) anticuerpos. Es un líquido fisiológico se produce en pequeñas cantidades en los surcos de la encía normal. La cantidad de líquido gingival aumenta con la inflamación, a veces en proporción a su intensidad. Asimismo aumenta el líquido gingival con la masticación de alimentos duros, el cepillado dentario y el masaje, con la ovulación y con anticonceptivos hormonales.

ADHERENCIA EPITELIAL.

La adherencia epitelial es una estructura muy pequeña que se encuentra colocada en la parte más apical del surco gingival, y en la parte más coronaria del ligamento - periodontal. Es una banda a modo de collar de epitelio - escamoso estratificado, uniéndose al esmalte por una lámina basal.

Las fuerzas de unión de la adherencia epitelial son las siguientes: Las fuerzas de Van Der Waals, estas fuerzas van a actuar como fuerzas electrostáticas (+ y -). Otra fuerza de unión son: puente tricalcico, puentes hidrogenos, no es inserción sino que es adherencia, son -- fuerzas adhesivas, y va a tener macopolisacáridos que -- son substancias altamente pegajosas y tienen también hemidesmosomas (son uniones celulares muy débiles).

La adherencia epitelial y las fibras gingivales, son consideradas como una unidad funcional, denominada unión dentogingival.

LAMINA BASAL (MEMBRANA BASAL).

La lámina basal se compone de la lámina lúcida y la lámina densa (adyacente al esmalte), a la cual se adhieren los hemidesmosomas, son organelos de las células epiteliales basales, se apoyan contra la lámina lúcida y se extienden dentro de ella. La lámina basal es sintetizada por las células epiteliales basales y se compone de un complejo polisacárido-proteínico y fibras colágenas y de reticulina. La lámina basal es permeable a los líquidos, pero actúa como una barrera ante partículas.

El epitelio de unión. Una vez concluida la formación del esmalte, este es cubierto por el epitelio rudimentario del esmalte y se encuentra unido al diente por una lámina basal que contiene hemidesmosomas de la pared celular de los odontoblastos. Mientras el diente crece, las células

las del epitelio externo del esmalte y la capa basal --- del epitelio gingival adyacente continúan proliferando a lo largo de la corona, desplazando a los ameloblastos, - forman una capa interna del epitelio reducido del esmalte.

Las células del epitelio de inserción primario no emigran. Parece que tienen una posición fija respecto al esmalte. Las células del epitelio de unión secundario emigran lateralmente hacia la superficie dentaria y tienden a trepar por los lados del diente, dejando una grieta entre la pared del surco y ellas.

VASCULARIZACION LINFATICOS Y NERVIOS.

Las fuentes principales de vascularización de la encía son: a) arteriales supraperiósticas en la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar, desde las cuales se extienden capilares hacia el epitelio del surco y entre los brotes epiteliales de la superficie gingival - externa. Los vasos periósticos que nacen las arterias -- lingual, mentoniana y palatina, b) vasos longitudinales del ligamento periodontal, que se extienden hacia la encía y se anastomosan con capilares en la zona del surco y c) arteriales que emergen de la cresta del tabique interdentario y se extienden en sentido paralelo a la cresta ósea para anastomosarse con vasos del ligamento periodontal, y con vasos que corren sobre la cresta alveolar.

El drenaje linfático de la encía comienza en los linfáticos de las papilas de tejido conectivo. Avanza hacia la red colectora, externa al pericostio del proceso alveolar, y después hacia los nodulos linfáticos regionales - (principalmente al grupo submaxilar). Se localizan inmediatamente junto a la adherencia epitelial, se extienden hacia el ligamento periodontal y acompañan a los vasos - sanguíneos.

La inervación gingival deriva de fibras que nacen en nervios del ligamento periodontal y además de los nervios labial, bucal y palatino.

Fisiológicamente la encía (papila y margen) debe estar adosada a la superficie del diente, sin ofrecer ningún tropiezo al paso de los alimentos, desde las superficies oclusales o bordes incisales.

CEMENTO DE LA RAIZ.

El cemento es tejido mesenquimatoso calcificado, que cubre la superficie de la raíz anatómica del diente. Su función principal es fijar las fibras del ligamento periodontal a la superficie del diente.

El cemento comienza a formarse durante las primeras fases de la formación de la raíz, mediante la mineralización de la trama de fibrillas colágenas dispuestas irregularmente, dispersas en la substancia interfibrilar o matriz. Durante la formación del diente y su erupción, los haces de fibras de colágeno del ligamento periodontal penetran en el cemento y en el hueso; éstas se denominan fibras de Sharpey. Están formados por fibroblastos, que pertenecen al grupo de fibras colágenas; otro grupo de fibras producidas por cementoblastos, que también generan la substancia fundamental interfibrilar glicoproteica.

Existen dos tipos de cemento: acelular (primario) y celular (secundario). Los dos se componen de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas. El cemento celular está menos calcificado que el acelular. Las fibras de Sharpey ocupan una porción menor de cemento celular. La distribución del cemento acelular y celular varía. El cemento celular se forma principalmente en la mitad apical de la raíz, mientras que el cemento acelular se forma a la mitad coronaria de la raíz. Con la -

edad, la mayor acumulación de cemento es de tipo celular. El tipo celular contiene cementocitos que se encuentran en las lagunas, comunicando con su fuente de nutrición por canaliculos; sus prolongaciones se anastomosan entre sí. Estas células tienen la misma relación con la matriz del cemento, a semejanza de los osteocitos en el hueso.

Los cementocitos tienen capacidad cementolítica, y en esto se asemejan a las células periósticas y a los osteocitos, que tienen actividad osteolítica.

Los cementículos pueden originarse en restos epiteliales calcificados, alrededor de pequeñas espículas de cemento o de hueso alveolar desplazados traumáticamente hacia el ligamento periodontal, a partir de fibras de Sharpey calcificadas y de vasos trombosados dentro del ligamento periodontal. Los cementículos son masas globulares de cemento, dispuestos en láminas concéntricas, que se hallan libres en el ligamento periodontal o se adhieren a la superficie radicular.

El cemento celular y el intercelular se disponen en láminas separadas por líneas de crecimiento paralelas al eje mayor del diente. Representan periodos de reposo en la formación de cemento y están más mineralizados que el cemento adyacente. Las fibras de Sharpey ocupan la mayor parte de la estructura del cemento acelular, que desempeña un papel principal en el sostén del diente.

El cemento intermedio es una zona mal definida de la unión amelocementaria que contiene remanentes celulares de la vaina epitelial de Hertwig incluidos en la sustancia fundamental calcificada.

Se encuentran malformaciones de desarrollo o neoplasmas odontogénicos en el cemento; una de ellas son los cementomas, son masas de cemento, que por lo general se sitúan en el ápice del diente, al que se unen o no. Los cementomas se producen con mayor frecuencia en mujeres que

en hombres, en el maxilar inferior que en el superior, y pueden ser únicos o múltiples. Por lo general, son benignos y se les suele descubrir durante un examen radiográfico. El aspecto radiográfico del cementoma varía según la proporción de cemento calcificado y de tejido conectivo de la lesión. Cuando se compone principalmente de cemento, la lesión aparece como una masa radiopaca, densa, circunscrita, dispareja, dentro de la cual es posible -- ver manchas radiolúcidas.

En algunos casos, producen la deformación del contorno mandibular.

La hiper cementosis (hiperplasia del cemento) denota -- engrosamiento generalizado del cemento, con crecimiento-nodular del tercio apical de la raíz. Puede localizarse a un diente o afectar toda la dentadura. También se presenta en forma de excrecencias semejantes a espigas (clavijas de cemento) creadas por la fusión de cementículos -- que se adhieren a la raíz, o por calcificación de las fibras periodontales en los sitios de inserción en el cemento. También suele resultar de tensión excesiva por -- aditamentos de ortodoncia o fuerzas oclusales.

Varía la etiología de la hiper cementosis y no se ha -- dilucidado por completo. La hiper cementosis generalizada ocurre en dientes sin antagonistas, se interpreta como -- un esfuerzo por equilibrar la erupción dentaria excesiva. La hiper cementosis localizada se produce en las fibras -- transeptales, en el latirismo experimental. La hiperce-- mentosis de toda la dentadura puede ser hereditaria y -- también aparece en la enfermedad de Paget. La formación -- de cemento disminuye cuando hay hipofosfatemia.

Fisiológicamente, el cemento no se resorbe y se forma -- sino que crece por adición de nuevas capas, una sobre -- otras. El ancho fisiológico del ligamento periodontal se conserva mediante el depósito continuo de cemento, y la-

formación de hueso en la pared interna del alveolo mientras el diente sigue erupcionando.

PROCESO ALVEOLAR.

El proceso alveolar es la parte del maxilar superior e inferior que forma y sostiene los alveolos dentarios. El hueso está cubierto de periostio, y se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios denominados lagunas. En la composición del hueso entran principalmente, el calcio y el fosfato, junto con hidroxilos, carbonato y citrato, y pequeñas cantidades de otros iones, como sodio, magnesio, flúor. Las sales minerales se depositan en cristales de hidroxipatita de tamaño ultramicroscópico. El espacio intercrystalino no está relleno de matriz orgánica, con predominancia de colágeno, más agua, sólidos no incluidos en la estructura cristalina y pequeñas cantidades de mucopolisacáridos principalmente condroitín sulfato. Cuando el hueso se remodela, la porción resorbida sufre una lisis total, tanto de matriz como de cristales, y el hueso nuevo se compone de colágeno y cristalizados sintetizados de nuevo. El hueso alveolar se reconstruye de acuerdo con la migración mesial fisiológica de los dientes, la resorción ósea aumenta en áreas de presión, a lo largo de las superficies mesiales de los dientes, y se forman nuevas capas de hueso fasciculado en las áreas de tensión, sobre las superficies distales. Como consecuencia de la adaptación funcional, se distinguen dos partes en el proceso alveolar: 1) El hueso alveolar propiamente dicho y 2) El hueso del soporte.

1) El hueso alveolar propiamente dicho se compone de la pared interna del alveolo, de hueso compacto, delgado: es una delgada lámina de hueso que rodea las raíces. El hueso alveolar se une con las tablas corticales de los -

lados bucal y lingual en la cresta de la apófisis alveolar. Las fibras principales del ligamento periodontal -- que anclan el diente en el alveolo están incluidos una distancia considerable dentro del hueso alveolar, donde se las denomina fibras de Sharpey.

2) El hueso de soporte rodea la cortical ósea alveolar y actúa como sostén en su función. El hueso de soporte se compone de: a) tablas corticales compactas de las superficies vestibular y palatina de los procesos alveolares y b) el hueso de sostén que consiste en trabéculas reticulares (hueso esponjoso), que se halla entre estas tablas corticales y el hueso alveolar. El tabique interdentario consta de hueso de sostén encerrado en un borde compacto. En la región de los incisivos tiene menos hueso esponjoso que la de los molares. Las fuerzas oclusales que se transmiten desde el ligamento periodontal hacia la parte interna del alveolo son soportadas por el trabeculado esponjoso, que, a su vez, es sostenido por las tablas corticales, vestibular y lingual. La matriz de las trabéculas del esponjoso consiste en láminas de ordenamiento irregular, separadas por líneas de aposición y resorción que indican la actividad ósea anterior, los cambios de estructura ósea son realizados por la actividad de los osteoblastos, que tiene la capacidad de depositar hueso nuevo. Los osteoclastos tienen la propiedad de resorber hueso. En el hueso alveolar, las laminillas adyacentes pueden identificarse por las llamadas líneas cementantes. El hueso se deposita en laminillas concéntricas en torno a un vaso sanguíneo central, esta disposición se denomina sistema haversiano. La pared del alveolo está formada por hueso laminado, parte del cual se organiza en sistemas haversianos y hueso fasciculado. El hueso fasciculado es la denominación que se da al hueso-

que limita al ligamento periodontal, por su contenido de fibras de Sharpey. Se dispone en capas, con líneas intermedias de aposición, paralelas a la raíz. El hueso fasciculado se resorbe gradualmente en el lado de los espacios medulares y es reemplazado por hueso laminado.

La pared ósea de los alveolos dentarios aparece radiográficamente como una línea radiopaca delgada, denominada lámina dura o cortical. El hueso alveolar propiamente dicho está perforado por numerosos canales que contienen vasos sanguíneos, linfáticos, y nervios que establecen la unión entre el ligamento periodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar. El aporte sanguíneo proviene de vasos del ligamento periodontal y espacios medulares, y también de pequeñas ramas de vasos periféricos que penetran en las tablas corticales. También se llama lámina cribiforme, por la presencia de esas perforaciones.

En condiciones normales, el contorno óseo se adapta a la prominencia de las raíces, y a las depresiones verticales intermedias, que se afinan hacia el margen. La altura y el espesor de las tablas óseas vestibulares y linguales son afectados por la alineación de los dientes y la angulación de las raíces respecto al hueso y las fuerzas oclusales. Sobre dientes en vestibuloversión, el margen del hueso vestibular se localiza más apicalmente que sobre dientes de alineación apropiada, lo cual establece ángulos relativamente agudos con el hueso palatino. El margen óseo es roma y redondeado y más horizontal que agudo, se afina hasta terminar en forma de filo de cuchillo y presenta un arqueamiento acentuado en dirección al ápice. Sobre dientes en linguoversión, la tabla ósea vestibular es más gruesa que lo normal.

Las dehiscencias y las fenestraciones son defectos comunes del proceso alveolar. Una dehiscencia es una profundización del margen óseo de la cresta que expone una-

cantidad anormal de superficie radicular. El defecto puede ser ancho e irregular y puede extenderse hasta la mitad de la raíz o más. La fenestración cuando las áreas aisladas donde la raíz queda desahogada de hueso y la superficie radicular se cubre solo de periostio y encía. Estos defectos ocurren con mayor frecuencia en el hueso vestibular que en el lingual, y son más comunes en los dientes anteriores que en los posteriores, y muchas veces son bilaterales. La causa no está clara, pero una probable es el trauma de la oclusión. También se encuentran factores predisponentes: la mal posición y protusión vestibular de la raíz combinadas con una tabla ósea delgada, y los contornos radiculares prominentes.

LIGAMENTO PERIODONTAL.

El ligamento periodontal es un tejido conectivo denso que rodea a la raíz y la une al hueso alveolar. Su función fundamental es mantener el diente en el alveolo y mantener la relación fisiológica entre el cemento y el hueso. El ligamento periodontal se desarrolla a partir del saco dentario, capa circular de tejido conectivo fibroso que rodea al germen dentario, antes de ocurrir la erupción de los dientes temporales y molares permanentes el tejido conectivo del saco se diferencia en tres capas: una capa adyacente al hueso, una capa interna junto al cemento y una capa intermedia de fibras desorganizadas. Los haces de fibras principales derivan de la capa intermedia y se engruesan y se disponen según las exigencias funcionales, cuando el diente alcanza el contacto oclusal.

Los elementos más importantes del ligamento periodontal son las fibras colágenas que se insertan en los extremos de cemento y hueso se denominan "fibras de Sharpey". Estas fibras se organizan en grupos denominados --

"haces de fibras principales", que siguen un recorrido ondulado y se distinguen por sus direcciones prevaletentes; estos grupos son: Grupo de la cresta alveolar. Los haces de este grupo de fibras se extienden en forma de abanico desde el cemento hasta la cresta alveolar. Su función es equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando a mantener el diente dentro del alveolo y a resistir los movimientos laterales del diente.

Grupo transeptal. Los haces se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente vecino.

Grupo horizontal. Los haces de fibras de este grupo se extiende en ángulo recto respecto al eje mayor del diente, y van del cemento al hueso. Su función es similar a las del grupo de la cresta alveolar.

Grupo oblicuo. Los haces se extienden desde el cemento en dirección coronaria, en sentido oblicuo respecto al hueso. Estos haces de fibras son las más numerosas del ligamento periodontal y constituyen el sostén principal del diente contra las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

Grupo apical. El grupo de fibras se distribuyen irregularmente, se irradia desde el cemento hacia el hueso circundante.

En el tejido conectivo intersticial se encuentran otros haces de fibras bien formados se interdigitan en ángulos rectos o se extienden sin mayor regularidad alrededor de los haces de fibras de distribución ordenada y entre los grupos de fibras principales; se hallen fibras oxitalánicas (acidorresistentes), corren perpendicularmente a las fibras principales, y se disponen alrededor de los vasos y se insertan en el cemento del tercio cervical de la raíz. No se comprenden su función. Otras fi-

bras del ligamento periodontal son las fibras colágenas-distribuidas con menor regularidad, contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. También contiene fibras elásticas, que son relativamente pocas. A nivel ultraestructural se asemejan a la elastina.

Plexo intermedio. El concepto de un plexo intermedio nació como consecuencia de la observación de una reunión evidente de las fibras alveolares y cementarias cerca del centro del ligamento. Los haces de fibras principales se componen de fibras individuales que forman una red anastomosada continua entre el diente y el hueso.

Los elementos celulares del ligamento periodontal son los fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, macrófagos de los tejidos y cordones de células epiteliales denominados "restos epiteliales de Mallassez" o "células epiteliales". Son restos de la vaina epitelial de Hertwig. Los restos epiteliales forman un enrejado en el ligamento periodontal y aparecen ya como un grupo aislado de células o como cordones entrelazados. Estas células pueden tener una función especial; tienen vitalidad y son metabólicamente activas. Los restos epiteliales se distribuyen en el ligamento periodontal de casi todos los dientes, cerca del cemento, y son más abundantes en el área apical y cervical. Su cantidad disminuye con la edad por degeneración y desaparición, o se calcifican y se convierten en cementículos. Los restos epiteliales proliferan al ser estimulados y participan en la formación de quistes laterales o la profundización de bolsas periodontales al fusionarse con el epitelio gingival en proliferación.

Influencia de la función. El número y el espesor de los haces de fibras periodontales varían según las demandas funcionales. También varía el ancho del ligamen

to periodontal con la edad de la persona. Su ancho mínimo está en el centro del alveolo y su máximo en el margen y en el ápice. Las funciones del ligamento periodontal son: físicas, formativas, nutricionales y sensoriales.

Las funciones físicas del ligamento periodontal abarcan lo siguiente: Resistencia al impacto de las fuerzas oclusales (absorción del choque); y provisión de una envoltura de tejido blando para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas; transmisión de fuerzas oclusales al hueso; inserción del diente al hueso; mantenimiento de los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes.

Función formativa. Las células del ligamento periodontal participan en la formación y reabsorción de estos tejidos, formación y reabsorción que se produce durante los movimientos fisiológicos del diente, en la adaptación del periodonto a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones.

Funciones nutricionales y sensoriales. El ligamento periodontal provee de elementos nutritivos al cemento, hueso y encía mediante los vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático. La inervación del ligamento periodontal confiere sensibilidad propioceptiva y táctil, que detecta y localiza fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes y desempeña un papel importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria. La vascularización de la encía proviene de ramas de vasos profundos de la lámina propia.

CAPITULO II

INFLAMACION.

Se deriva del latín "inflamatio", o "incendio", que se refiere al color rojo y aumento de temperatura, dos de los signos prominentes de la inflamación.

Definición. Es la reacción local inespecífica del tejido conjuntivo vascularizado a la lesión. La reacción inflamatoria tiene el propósito útil de destruir, diluir o tabicar al agente patógeno y las células que haya lesionado.

Se considera causa de inflamación los agentes orgánico o inorgánico capaces de desencadenar un proceso inflamatorio; lo clasificamos en tres grupos:

- Biológicos.**
- a) infecciones por bacterias, virus y hongos.
 - b) animales parásitos.
 - c) tejidos necrosados.
- Físicos.**
- a) lesiones ocasionadas por traumatismos como golpes y heridas.
 - b) irradiaciones: calor, radiaciones ionizantes y rayos ultravioleta.
- Químicos.**
- a) ácidos corrosivos, álcalis y fenol.
 - b) líquidos orgánicos: bilis y orina; cuando se escapan e invaden los tejidos

Aemás estos agentes tienen la violencia necesaria para causar muerte tisular; los productos necróticos liberados por las células muertas también son perjudiciales y aumentan la reacción inflamatoria. Por lo tanto pueden lesionar el tejido, originando con ello la extensión de la enfermedad periodontal.

REACCIONES FISIOLÓGICAS Y MORFOLÓGICAS A LA LESIÓN.

El carácter básico de la reacción inflamatoria inmediata es casi siempre el mismo; consiste en una serie complicada de adaptaciones fisiológicas y morfológicas en que participan principalmente vasos sanguíneos, líquidos y elementos figurados de la sangre, y tejido conectivo adyacente. Incluso en tejidos avasculares, como la córnea, ocurren trastornos líquidos y celulares semejantes.

Siempre que las células o los tejidos experimentan lesión o destrucción se desencadena una serie integrada de fenómenos, que comienza por la liberación de sustancias vasoactivas. Estos son los fenómenos:

- 1) Dilatación arteriolar, en ocasiones precedida de vasoconstricción pasajera.
- 2) Aumento del riego sanguíneo a través de arteriolas, capilares y vénulas.
- 3) Dilatación y aumento de permeabilidad de los capilares y vénulas.
- 4) Exudado de líquido o edema (paso del líquido inflamatorio a través de una membrana lesionada), que contiene todas las proteínas del plasma (albúmina, globulina y fibrinógeno).
- 5) Concentración o aglomeración de hematíes en los capilares.
- 6) Retardo o estasis del riego sanguíneo, en ocasiones llega al estancamiento completo.
- 7) Orientación periférica de los leucocitos en los capilares (pavimentación).
- 8) Migración de leucocitos de los vasos hacia el foco inflamatorio; en primer lugar salen los polimorfonucleares, seguidos de monocitos, linfocitos y células plasmáticas.

Según sea la intensidad y duración y en cierto grado, el tipo de la agresión tisular, la inflamación resultante va de leve a grave y de aguda a crónica. es evidente que los tejidos reaccionan de una manera estereotipada a toda agresión o agente lesivo.

Dada la complejidad del tema, dividimos los cambios - en dos grandes grupos: 1) alteraciones vasculares a la lesión y 2) migración de leucocitos desde los vasos sanguíneos.

Sin embargo, antes de explicar estos factores, es útil - describir el cuadro microscópico de un tejido inflamado - y también mencionar los caracteres clínicos.

Los primeros cambios microscópicos en los tejidos inflamados. Resultan de la dilatación y la congestión notables de capilares y arteriolas de la zona atacada.

Los vasos están distendidos por eritrocitos y los tejidos en el sitio lesionado son separados por acumulación de líquido cada vez más abundante. Al ocurrir edema en el tejido conectivo, fibrocitos, fibroblastos y fibrillas de colágena quedan separados por espacios transparentes, lo cual produce aspecto laxo y reticulado. Las masas de fibrina suelen estar situadas en el foco central de la inflamación pero de reacciones más graves pueden extenderse en áreas bastante amplias. La presencia de una cantidad anormal de líquido en los tejidos se llama edema. El líquido del edema en una inflamación posee un peso específico y un contenido de proteínas mayores - que en ciertas condiciones no inflamatorias y coagula con facilidad (en virtud de su contenido de fibrinógeno).

En las primeras horas de la lesión inflamatoria, los polimorfonucleares emigran a través de las paredes vasculares y toman disposición principalmente perivascular. En término de las siguientes 24 a 48 horas se presentan-

monocitos e histiocitos entremezclados con los neutrófilos.

En la reacción aguda completamente desarrollada, los polimorfonucleares tienden a orientarse hacia el centro -- del foco y los mononucleares ocupan sitios más periféricos.

Desde el punto de vista clínico, la inflamación se caracteriza por cinco signos fundamentales: calor, rubor, tumor, dolor y disminución de la función. El calor y el rubor dependen de la vascularización aumentada en zonas lesionadas (Hiperemia). El exudado de líquido y la producción local de edema causan la tumefacción localizada o tumor. El dolor indiscutiblemente resulta de la participación de las terminaciones nerviosas locales en el foco inflamatorio, por compresión física del edema o por irritación química causada por sustancias liberadas. Dado -- que el movimiento agrava los nervios ya sensibilizados -- y cause dolor, la reacción inflamatoria tiende a producir menos molestias cuando hay inmovilidad; en consecuencia, suelen suspenderse los movimientos voluntarios. La inflamación también puede causar pérdida involuntaria de la función al trastornar la actividad metabólica de tejidos u órganos afectados, sobre todo cuando se pierde -- abundante proteína de las células y hay agotamiento intenso. Así pues, la reacción inflamatoria aguda presenta enrojecimiento, calor, tumefacción y dolor.

CAMBIOS VASCULARES.

Para todos los fines, la lesión tisular desencadena -- reacciones localizadas principalmente en los capilares y en las vénulas que continúan a las redes capilares. Presentan tres grandes características: vasodilatación y flujo sanguíneo aumentado, mayor permeabilidad vascular, y más tarde migración de leucocitos neutrófilos.

Cada una de estas características está controlada por -- factores específicos, y cada una de ellas es provocada -- por diferentes compuestos endógenos, que mencionaremos -- más adelante. Los capilares nacen de las metarteriolas y de las arteriolas terminales. Las metarteriolas actúan -- como derivaciones o conductos que llevan directamente -- desde las arteriolas a las vénulas. A su vez, el flujo -- sanguíneo a través de las derivaciones metarteriolas -- gobierna el flujo sanguíneo al pasar por alto el lecho -- capilar terminal. El lecho capilar terminal se abre y se cierra según las demandas funcionales, por ejemplo duran -- te el ejercicio se requiere mayor flujo sanguíneo, los -- capilares se abren. El esfínter precapilar, que se halla en la unión de un capilar con una metarteriola, intervi -- ne en la regulación local del flujo sanguíneo capilar. -- Microscópicamente los vasos mencionados son cilindros de pequeño calibre que consisten en una capa aplanada de en -- dotelio adyacente a la sangre que fluye, sostenida por -- membrana basal de fibras de reticulina y colágena, que -- en alguno que otro sitio incluyen células reticuloendot -- eliales o pericitos. Se considera que las vénulas son el -- primer conjunto de vasos de pequeño calibre que presen -- tan aumento de la permeabilidad cuando un tejido es le -- sionado.

El nombre permeabilidad se aplica casi siempre al paso -- de coloides, sobre todo de las proteínas plasmáticas, pe -- ro también es aplicable a iones, electrólitos y agua.

En la permeabilidad de los vasos participan la estructu -- ra física y las propiedades de las membranas y el trans -- porte celular activo por mecanismos de bombeo a nivel mo -- lecular.

ASPECTOS QUIMICOS DE LA INFLAMACION AGUDA.

Se ha observado que, sea cual fuere el tipo de lesión los tejidos reaccionan de una manera más o menos idéntica (por ejemplo, una pulpitis causada por un traumatismo es idéntica a la provocada por organismos bacterianos).-- Esto se debe, por lo menos en parte, al hecho de que cada vez que una célula es dañada o destruida, prescindiendo del modo en que se produzca, la lesión celular libera o activa una serie de sustancias químicas, llamadas mediadores químicos, que desencadenan el proceso de inflamación. Así pues, la inflamación comienza en la célula y los mediadores químicos de la inflamación tienen origen celular.

Consideramos los mediadores químicos incipientes de la reacción vascular, las sustancias como la histamina y la serotonina (5 Hidroxitriptamina).

El mediador químico principal de la inflamación es la histamina, por ser el mediador de la fase inmediata de la respuesta de permeabilidad de la reacción inflamatoria aguda.

La histamina se libera de células cutáneas por estímulos agresivos o por ciertas reacciones inmunes. La respuesta triple (es la reacción que sigue a un golpe fuerte con un borde agudo sobre la piel). Primero hay una línea rojo apagado que comienza a aparecer en 20 segundos y se marca con claridad, y corresponde a la línea de presión. A esto sigue, en unos 30 segundos un halo rojo apagado -- (Axon reflejo), y finalmente al cabo de 70 segundos una roncha que primero es rojo apagado y luego se hace pálida), que se produce a partir de una agresión leve a la piel, es un testimonio clásico del papel de la histamina en la inflamación aguda. La histamina se forma por la acción de la enzima descarboxilasa de la histidina. Se demostró que el aumento de la permeabilidad vascular se --

produce por acción directa de la histamina sobre las células endoteliales de las vénulas.

Los antihistamínicos en dosis pequeñas inhiben el efecto específico de la histamina y retardan, pero no impiden, la aparición de exudado inflamatorio. En términos generales, cabe decir que la permeabilidad alterada de los vasos después de la lesión ocurre en dos etapas: la reacción difásica, etapa temprana dependiente de liberación de histamina y componente tardío y continuado que no dependen de la acción de la histamina.

La serotonina (5 hidroxitriptamina) como posible mediador de la reacción inflamatoria incipiente.

Mediadores químicos de la reacción vascular tardía y continuada. Algunas inflamaciones duran poco tiempo de un día o horas. La mayor parte duran muchos días o semanas; otras se destacan por comienzo tardío. Entre las posibles sustancias que se consideran mediadores de acción duradera se destacan polipéptidos y cininas, leucotaxina de Menkin y bradicina. Debemos a Menkin la hipótesis de que un péptido sérico torna más permeables a los capilares y facilita la salida de leucocitos en las primeras horas de la inflamación. Menkin afirmó haber aislado este péptido, la leucotaxina en forma cristalina de exudados y de productos de digestión por tripsina de las seroproteínas. En la bradicinina explica las reacciones vasculares y leucocíticas a la lesión tisular; Sin embargo, la bradicinina es uno de los vasodilatadores más enérgicos conocidos; en pequeña dosis de 0.1 Mg, administrada en la arteria humeral, produce vasodilatación intensa del antebrazo. La bradicinina pura en baja concentraciones aumenta la permeabilidad capilar y produce vasodilatación y dolor; en dosis bastante mayores origina acumulación y migración de leucocitos. La bradicinina se forma por la acción de enzimas plasmáticas elaboradoras de cinina ---

(calicreína) en las globulinas plasmáticas, probablemente en los espacios intersticiales, cuando las células -- son lesionadas y actúa en los vasos sanguíneos adyacentes.

Migración de leucocitos. En estado normal, hay migración pequeña pero constante de leucocitos que parecen salir de los vasos sanguíneos de menor calibre por este mecanismo: introducen pseudópodos en la unión interendotelial y se deslizan a través de la pared por movimiento amiboide. Después se mueven los leucocitos paralelamente al endotelio hasta que encuentran un sitio en la membrana basal y la vaina perivascular por el cual pasan a los espacios tisulares adyacentes. La migración puede comenzar incluso minutos después de la lesión; en término de una a seis horas es bastante activa. Los primeros leucocitos que pasan entre las células endoteliales de los vasos y que se acumulan en el tejido de la zona de la lesión son los leucocitos polimorfonucleares. Sin embargo todas las células granulocíticas, al igual que los monocitos y las plaquetas, emigran a través de la pared vascular. Las bacterias, los complejos antígeno-Anticuerpo, y otras sustancias que atraen leucocitos poseen quimiotaxis. La quimiotaxis se definió como reacción direccional positiva a un estímulo químico en el lugar de la lesión. Actualmente se considera poco probable ese mecanismo como explicación del movimiento de los leucocitos a la zona afectada.

Adherencia de leucocitos al endotelio de revestimiento de los vasos. Al retardarse la circulación en los vasos de la zona lesionada ocurre pavimentación o marginación periférica. Las células endoteliales de la pared vascular se vuelven pegajosas y los leucocitos se adhieren al revestimiento endotelial y en breve se unen firmemente. De los leucocitos sobresalen prolongaciones peque

físimas o pseudópodos, y a veces también de las células endoteliales, y ambos elementos se entrelazan.

La migración celular selectiva se caracterizan por -- predominio de migración de polimorfonucleares y monocitos, sobre todo de neutrófilos, principalmente cuando la inflamación depende de bacterias piógenas.

La fagocitosis es la inmovilización de materias irritantes extrañas a los tejidos, sean bacterianas, parasitarias, células muertas o sustancias extrañas, de la índole de polvo o pigmento, de las reacciones celular a la inflamación. La fagocitosis depende principalmente de -- los leucocitos polimorfonucleares.

CELULAS DEL EXUDADO INFLAMATORIO.

Se encuentran cuatro tipos fundamentales de leucocitos que participan en la reacción inflamatoria que son: 1) Leucocitos polimorfonucleares o granulocitos, 2) linfocitos, 3) monocitos o histiocitos, y 4) células plásmáticas. Cada una de estas células desempeñan un papel bastante peculiar y participa en la reacción inflamatoria -- en un tiempo preciso.

1) Leucocitos PMN están dotados de la facultad de fagocitar y también tienen capacidad para producir un péptido semejante a la cinina, que funciona como mediador -- inflamatorio endógeno durante la fase tardía de la reacción inflamatoria aguda. También contienen algunas enzimas de lisosomas. Los lisosomas son pequeñas vacuolas celulares, liberan mediadores de la inflamación aguda, y -- son capaces de disolver proteínas y carbohidratos y de -- participar en la degeneración del tejido conectivo en la zona de la lesión. Se distinguen tres grupos, según las -- granulaciones citoplásmicas: neutrófilos, eosinófilos y basófilos.

Neutrófilos. Son los leucocitos más abundantes e importantes, por poseer facultades de movilidad, movimien-

tos amiboides y fagocitaria, los neutrófilos son un punto primario de defensa. La movilidad activa permite que lleguen al foco inflamatorio en término de horas de la lesión y, en consecuencia, son el tipo celular que se observa más temprano y en mayor abundancia en la reacción aguda. En circunstancias normales, los leucocitos PMN -- constituyen de 50 a 70 por 100 de los leucocitos circulantes. En cortes de tejidos teñidos con una mezcla de azul de metileno y eosina, tienen color rosa pálido a azul, presentan en grado mínimo punteado o gránulos citoplásmicos, y, dado que no dan reacciones eosinófila ni basófila, se llaman neutrófilas. Cabe que los gránulos correspondan a lisosomas unidos a la membrana, que poseen enzimas líticas y propiedades de membranas. El núcleo varía en forma como lo indica su nombre polimorfonuclear.

Eosinófilos. El leucocito PMN eosinófilo recibe este nombre porque el citoplasma presenta gránulos gruesos de color rojo rosado vivo, que se observan con las tinciones corrientes para tejidos y sangre. Este tipo de célula que se halla presente en la sangre en cantidades menores que el leucocito PMN, actúa en reacciones de hipersensibilidad, y se acepta que los eosinófilos emigran de la sangre en número creciente cuando ya ha comenzado el proceso de curación de una reacción inflamatoria inespecífica. En consecuencia, su aparición en número importante en un foco inflamatorio indica resolución y curación en los tejidos. En circunstancias normales, únicamente 1 a 2 por 100 de los leucocitos circulantes son eosinófilos y en algunas, como infestación por parásitos y reacciones alérgicas, pueden alcanzar más de 50 por 100 en total. Se ignora por completo la función de los eosinófilos. Se supone que poseen las potencialidades fagocitarias del neutrófilo.

Basófilos. El citoplasma presenta gránulos toscos voluminosos de color azul negro; pero lo demás, son semejantes al neutrófilo. La función de los basófilos es desconocida, por lo tanto se presenta en escaso número en la sangre circulante, constituyendo menos de 1 por 100 de la fórmula diferencial. Algunos provienen de las células cebadas que se sitúan a lo largo del trayecto de muchos vasos sanguíneos y son la fuente principal o almacén de histamina y heparina. Al lesionarse las células cebadas y los basófilos, quedan en libertad estos mediadores químicos, que participan en el control de la inflamación.

2) **Linfocitos.** El linfocito es mucho menor que el leucocito polimorfonuclear y no presenta granulaciones características en el citoplasma. Normalmente constituyen de 25 a 33 por 100 en la sangre circulante. El linfocito es otro tipo de células que tipifica la reacción inflamatoria crónica. Sin embargo, se puede ver en los tejidos conectivos, en fases tempranas de la reacción inflamatoria. Su función primordial consiste en transportar y liberar anticuerpos, pero aún se discute acerca de si el linfocito elabora que sus anticuerpos o sencillamente los transporta a la zona lesionada. Su presencia en el tejido conectivo gingival, cerca del surco, significa una defensa local contra los antígenos de la placa dentaria. Los linfocitos alejan información inmunológica y, por ello, se les puede llamar células de memoria, su vida es mayor de 90 días.

3) **Fagocitos mononucleares: monocitos y macrófagos.** Los macrófagos (sinónimos: histiocitos, esenatocitos, células reticuloendoteliales) y los monocitos guardan íntima relación en cuanto a morfología y función. Los monocitos forman el 4 a 6 por 100 de los leucocitos circulantes, y es raro observarlos en tejidos normales.

Por otra parte, los macrófagos normalmente sólo están en los tejidos; ambos viven mucho más que los polimorfonucleares, probablemente semanas o meses.

Los monocitos y los macrófagos tienen capacidad fagocitaria. En un foco inflamatorio, su aspecto casi siempre se modifica por los desechos que ingieren. El citoplasma se torna granular, vacuolado, en ocasiones globuloso por las bacterias y polimorfonucleares necróticos o en proceso de muerte que han fagocitado, y por los restos adiposos que provienen del citoplasma degenerado. — Otra función de los monocitos y macrófagos es la digestión intracelular por liberación de enzimas proteolíticas.

Los monocitos emigran hacia la zona lesionada desde la sangre circulante; los macrófagos probablemente se originen en la región adyacente, por proliferación y diferenciación de células reticuloendoteliales o elementos linfocíticos.

Estos dos tipos celulares forman la segunda línea de defensa en el sitio lesionado. En el foco de inflamación aguda, ocupan una posición periférica en relación con los polimorfonucleares. Se observan en pacientes con toda clase de inflamaciones, pero ante todo en aquellos que presentan procesos granulomatosos crónicos.

Las células mononucleares tienen particular importancia en las defensas del organismo contra el bacilo de la tuberculosis y el parásito del paludismo, pues son las únicas que parecen capaces de fagocitarlos. Estas células conservan su actividad con PH inferior a 6.8, persisten después que los leucocitos PMN son destruidos por la acidosis creciente; en periodo tardío de la inflamación puede verse que fagocitan a los PMN muertos. Así, pues, se observan en el periodo avanzado de la reacción aguda-

y persisten en la etapa crónica. Los mononucleares también forman dos clases de células gigantes: células gigantes de Langhans y células gigantes de cuerpo extraño.

4) Células plasmáticas. Normalmente sólo se encuentra en los tejidos, no en la sangre circulante. Aparece en periodo tardío de la reacción inflamatoria y, en consecuencia, es dato histológico de cronicidad. Por lo tanto es muy notable en inflamaciones crónicas como sarcoidosis y sífilis.

La célula plasmática en corte de tejidos, es ovalada y algo mayor que el linfocito (10 a 12 micras de diámetro). Cabe que las células plasmáticas y los linfocitos poseen un progenitor común, y las células linfoides muy inmaduras por diferenciación forman plasmablastos que, a su vez, originen células plasmáticas.

El núcleo redondeado tiene localización excéntrica en el citoplasma basófilo, y a menudo está rodeado de un halo pálido. Estas células han sido identificadas ahora como las principales productoras y transportadoras de anticuerpos. Técnicas histoquímicas e inmunológicas han comprobado alta concentración de globulina gamma y RNA en el citoplasma de estas células. Por lo tanto esta célula son notables en las enfermedades por sensibilización y en las reacciones inflamatorias que dependen de reacción inmunológica.

FACTORES QUE MODIFICAN LA REACCION INFLAMATORIA.

Estos factores rigen el curso y el desenlace de todas las lesiones. Por ejemplo, de ellos depende que una simple cortadura de la piel cure pronto después de la reacción inflamatoria inicial, o que la contaminación bacteriana mínima inevitable origine infección y daño tisular más extenso, y la morfología de las alteraciones que en definitiva ocurran se modifican por muchos factores, re-

lacionados con el agente invasor y el huésped. Muchos -- agentes invasores tienden a producir reacciones morfológicas características, de manera que la forma plenamente desarrollados de la lesión inflamatoria depende, en cierta medida, del agente atacante, como las bacterias piógenas, estafilococos por ejemplo, suelen producir acumulación abundante de leucocitos PMN y causar necrosis tisular focal por las potentes enzimas citolíticas que poseen. Por otra parte, los virus rara vez producen necrosis tisular focal, pero originan reacción intersticial difusa, caracterizada por edema con infiltrado mononuclear, sin reacción de polimorfonucleares. Otros microorganismos pueden producir reacciones características por su facultad de lesionar los vasos sanguíneos. En estas circunstancias, el carácter de la reacción es dominado por la hemorragia extensa, sea la causada por rickettsias.

La facultad de invadir o penetrabilidad de los agentes patógenos es de gran importancia en las infecciones bacterianas. Mencionaremos dichos factores que rigen la diseminación de microorganismos:

Bloqueo linfático. Muchos microorganismos, los estafilococos por ejemplo, en ocasiones suscitan formación de trombos de fibrina dentro de los linfáticos, pero sólo muy entrado el primer día, cuando la infección es grave y la necrosis intensa. Estos trombos bloquean las vías de drenaje e impiden diseminarse a la infección. Esta reacción es, por lo menos, uno de los factores que tienden a mantener la infección estafilocócica localizada, con producción de abscesos. Se ha observado bloqueo linfático en término de una hora de comenzar la reacción inflamatoria, pero la extensión es limitada. *Streptococcus hemolyticus* elabora enzimas de esta clase de fermentos (fibrinolisinias); en consecuencia, su capacidad invasora

es mucho mayor que la del estafilococo. Las infecciones estreptocócicas se caracterizan por difundirse y causar inflamaciones diseminadas.

Bloqueo Vascular. En toda lesión o inflamación, hay rotura o destrucción de vasos sanguíneos en número suficiente para permitir la entrada de microorganismos en la sangre. El bloqueo temprano de estos vasos por coágulos es importante para disminuir la diseminación pero entraña peligro, pues en ocasiones el coágulo se infecta y de secuencia piemia grave.

Factores de difusión. Unos autores comprobaron que algunos microorganismos, como estreptococo, estafilococos y clostridios, elaboran factores solubles que aumentan la permeabilidad tisular. Otros autores comprobaron que estas sustancias, llamadas factores de difusión o hialuronidasas, hidrolizan los mucopolisacáridos de la sub stancia fundamental del tejido conectivo y lo tornan más fluido y permeable. Esta destrucción de la integridad me cánica de los tejidos aumenta la diseminación de la in fección.

Estado fisiológico del huésped. Nos referimos específicamente a edad, nutrición y tono fisiológico de las estructuras corporales. En general, los jóvenes tienen mayor capacidad de soportar las lesiones y resistir los daños, a causa de la edad fisiológica de los tejidos y de la suficiencia del riego sanguíneo. En personas de edad avanzada presentan, enfermedades previas de vasos sanguíneos, como la arteriosclerosis, pueden obstaculizar gravemente la adaptación vascular a las lesiones. La nutrición, sobre todo la suficiencia de proteínas y vitaminas en los alimentos, tiene gran importancia para la resistencia celular. Las células con agotamiento proteínico son más sensibles a muchos agentes patógenos. La ca -

rencia a la vitamina C predispone también a la lesión tisular grave.

Inmunidad. Los anticuerpos naturales y adquiridos modifican de manera importante la resistencia del huésped a la infección. Formando una capa alrededor de las bacterias, los anticuerpos las tornan más susceptibles de fagocitosis y eliminación. Cuando la exposición previa al agente patógeno ha producido inmunidad activa, los anticuerpos específicos adquiridos que actúan desde el comienzo de la reacción inflamatoria aumentan de manera notable la probabilidad de destrucción rápida del atacante. Cuando no hay inmunidad desde el comienzo, su desarrollo en el curso de la inflamación ayuda a dominar la reacción, y así favorece el restablecimiento temprano.

Distribución de los microorganismos patógenos en el huésped. Comprenden los siguientes grupos:

Infección local. Cuando la infección y sus síntomas se localizan en una sola región del organismo, ejemplo como ocurre en las heridas infecciosas.

Infección focal. Cuando los microorganismos se encuentran en una región determinada, ejemplo, en las amígdalas palatinas, membrana parodontal, etc. desde donde se propagan los mismos microorganismos, o sus productos de elaboración hacia otras partes del cuerpo a través de la corriente sanguínea.

Infección sistémica o general. Cuando existe una invasión general de microorganismos patógenos hacia todo el organismo, y dan lugar a infecciones como bacteriemia, septicemia, púemia, toxemia y sapremia.

BACTERIEMIA: Los microorganismos patógenos invaden la corriente sanguínea, pero sin que ocurra multiplicación activa de los mismos. Este término ha sido utilizado con frecuencia como Septicemia.

SEPTICEMIA: El torrente sanguíneo es invadido por microorganismos patógenos que presentan multiplicación activa.

PIEMIA: Las bacterias que dan lugar a la formación de un exudado purulento e invaden repetidamente la corriente sanguínea y se localizan en diferentes regiones, ocasionando la formación de nuevos focos infecciosos.

TOXEMIA: En este caso las bacterias patógenas, dan lugar a la producción de toxinas que se propagan por la corriente sanguínea, siendo absorbidas por las células del organismo.

SAPREMIA: Restos celulares en sangre, sin toxinas ni bacterias, con manifestaciones clínicas.

CLASIFICACION DE LA INFLAMACION.

La inflamación puede ser muy breve y duradera, mínima y acompañada de reacción exudativa escasa, o grave con exudado abundante, y variará de carácter del exudado según la localización de la reacción; ya que este factor modifica la duración y desiminación de la inflamación. En consecuencia, cabe clasificarla como aguda, subaguda o crónica. No podemos precisar entre estos grupos, pues la inflamación aguda puede ceder y tornarse subaguda, o persistir y convertirse en crónica.

INFLAMACION AGUDA. Las inflamaciones de esta clase -- tienen en común congestión vascular y exudación de líquidos y leucocitos polimorfonucleares neutrófilos. Se caracteriza por ser de principio rápido y evolución corta.

Desde el punto de vista clínico, la inflamación aguda suele ser de comienzo brusco y acompañada de signos clásicos como calor, enrojecimiento, tumefacción y dolor. Con frecuencia puede presentarse un quinto signo, desig-

nado como incapacidad funcional.

LA INFLAMACION AGUDA LA VAMOS A DIVIDIR EN:

- 1) **INFLAMACION CATARRAL.** Cuando denota irritación moderada de la superficie mucosa dando lugar a la formación de un exudado abundante, de secreción mucinosa durante la reacción inflamatoria. El ejemplo más común lo tenemos en un coriza (resfriado) agudo que se inicia con abundante mocosidad nasal semifluida.
- 2) **INFLAMACION SEROSA.** El exudado seroso se caracteriza por salida abundante de líquido acuoso pobre en proteínas que, según el sitio de la reacción deriva del suero sanguíneo o de la secreción de células serosas mesoteliales. Contiene unos cuantos leucocitos y escasa fibrina. Se observa con mayor frecuencia a nivel de límites tisulares superficiales tales como la piel, en cavidades serosas o bien en el tejido conjuntivo, donde la presión externa no se opone a la extravasación de fluido abundante. La ampolla cutánea resultante de una quemadura es un ejemplo sencillo de exudado seroso en la reacción infligtoria.
- 3) **INFLAMACION FIBRINOSA.** En esta reacción inflamatoria se caracteriza por derrames abundantes de fibrinógeno y precipitación de masas de fibrina. El exudado fibrinoso se acompaña invariablemente de dilatación vascular y exudado celular; casi siempre predominan los neutrófilos -- polimorfonucleares. Este tipo de exudación se observan en las inflamaciones agudas más graves acompañadas de lesión endotelial intensa. También es bastante característico de algunas formas de infección bacteriana en los pulmones, como la neumonía neumocócica; otra de la más común es el ataque reumático de la cavidad pericárdica.
- 4) **INFLAMACION PSEUDOMEMBRANOSA.** Como su nombre lo indica esta forma de reacción inflamatoria se caracteriza por -

la formación de una falsa membrana constituida por fibrina precipitada, epitelio necrótico y leucocitos inflamatorios. Se observa exclusivamente en superficies mucosas en faringe, laringe, vías respiratorias y tubo intestinal. La formación de pseudomembranas resulta de reacción-inflamatoria aguda desencadenada por una toxina necrosante poderosa; por ejemplo: exotoxina diftérica, que causa la muerte de las células epiteliales superficiales seguida de descamación, y secreción abundante de exudado fibrinosupurativo.

5) INFLAMACION HEMORRAGICA. Caracterizada porque el exudado es francamente sanguíneo y puede presentarse en: a) órganos laxos muy vascularizados y b) lesiones tisulares severas.

6) INFLAMACION PURULENTA. También se le conoce con el nombre de supurativa o piogénica. Se caracteriza por la producción de abundante pus o exudado purulento. El pus puede definirse como un líquido opaco, espeso, casi siempre amarillento, que se asemeja a la crema. Por lo general presenta un olor desagradable debido a la presencia de los llamados bacteroides. Está constituido por abundantes leucocitos PMN viables y muertos, y restos tisulares necróticos, que han experimentado licuación parcial por acción de enzimas proteolíticas como proteasas, peptidasas y lipasas liberadas por los leucocitos muertos. También hay colesterol, lecitina, grasas, jabones y otros productos de la destrucción tisular, especialmente desoxirribonucleoproteína y ácido desoxirribonucleico. Estas dos últimas sustancias aumentan la viscosidad del pus dificultan su evacuación del interior de un absceso. De manera característica, algunos microorganismos producen supuración como los estafilococos, neumococos, meningococos, gonococos, E. Coli y algunas cepas no hemolíticas de estreptococo. Por ello suelen llamarse bacterias

piógenas (que producen pus). También se forma pus cuando los tejidos son lesionados por algunas sustancias químicas, como trementina o nitrato de plata. Esta clase de exudado puede estar esparcido de manera difusa, localizado en focos pequeños o extendido en la superficie de órganos o tejidos.

La supuración es más notable en los periodos incipientes de la inflamación, y su presencia suele indicar reacción aguda.

Se conocen tres tipos de inflamación purulenta: abscesos, empiema y celulitis o flemón.

a) **ABSCESO.** Se llama así a la colección localizada de pus causada por supuración en un órgano, o bien en tejidos más o menos sólidos. Los abscesos con frecuencia dependen de la siembra profunda de la bacteria piógena, -- circundado por una condensación de tejido necrosado y -- fibrina.

Fuera de este proceso encontramos una zona de inflamación no supurativa y un principio de reparación tisular.

Un absceso profundo por lo común tiende a propagarse hacia una superficie libre formando un tracto o conducto sinuoso, al que se designa con el nombre de fístula y -- que tiende a drenar al exudado purulento hacia una membrana mucosa o directamente hacia la piel. También encontramos un absceso localizado a nivel de un folículo piloso o de una glándula sebácea, que por lo común presenta una porción central semisólida. El carácter morfológico-cambiante del absceso en su evolución y su cicatrización depende de reacciones bioquímicas de las enzimas liberadas por los leucocitos y células tisulares destruidos, o bien por transformarse en quistes o masas calcificadas.

b) **EMPIEMA.** Se caracteriza porque el exudado purulento se colecta a una cavidad serosa (como la pleura), o bien en la luz de una víscera hueca.

c) **CELULITIS O FLEMON.** Es una inflamación diseminante difusa, edematosa y a veces supurada, en tejidos compactos. La inflamación flemonosa es característica de las bacterias muy virulentas que elaboran en abundancia hialuronidasas y fibrinolisinias. El ejemplo más característico de flemon es el causado por estreptococos hemolíticos -- beta que se extienden ampliamente por los vasos linfáticos y originan inflamación subcutánea difusa profunda, llamada celulitis, o infección cutánea difusa migratoria llamada también erisipela.

7) **ULCERAS.** La úlcera es una solución de continuidad, defecto o excavación local de la superficie de un órgano o tejido, causada por esfacelo (descamación) de tejido necrótico inflamatorio. Por lo tanto la necrosis, predomina macro y microscópicamente. La ulceración sólo ocurre cuando hay una zona inflamatoria necrótica en una superficie o cerca de ella, y puede ser expulsa. Las úlceras son más frecuentes en tres sitios: 1) necrosis inflamatoria focal de mucosa bucal, gástrica o intestinal; 2) inflamación subcutánea de extremidades inferiores en sujetos de edad avanzada con trastornos circulatorios -- que predisponen a la necrosis extensa; como la gangrenahúmeda, se considera como una variante de este tipo de necrosis, y 3) cuello uterino.

Desde el punto de vista macroscópico, las características de la úlcera se aprecian al describir la úlcera péptica típica del estómago o duodeno. Los bordes de la úlcera pueden estar algo elevados por el exudado inflamatorio, y la base puede ser plana o estar ocupada por restos necróticos irregulares. Microscópicamente, el carácter de la reacción inflamatoria depende de la duración del estado patológico. En periodo agudo, la exudación serosa y fibrinosa puede guardar relación con infiltración polimorfonuclear intensa y dilatación vascular en los --

bordes del defecto. En etapa crónica, los bordes y la base de la úlcera presentan proliferación fibroblástica y cicatrización notables, con acumulación de linfocitos, histiocitos y células plasmáticas.

Puede ocurrir en muchas inflamaciones con reacciones mixtas que se califican de serofibrinosas, fibrinopurulenta o mucopurulenta.

INFLAMACION CRONICA.

Varios factores pueden prolongar el proceso inflamatorio durante un periodo de semanas, meses o años. A dicha inflamación se le designa con el nombre de "crónica".

Los factores etiológicos que dan origen a una inflamación crónica, básicamente son los mismos que dan lugar a la inflamación aguda. Sin embargo para inducir un proceso inflamatorio crónico, el agente agresivo debe dar lugar a una lesión tisular prolongada o repetida.

Puede ocurrir de la siguiente manera:

a) El agente etiológico puede persistir en los tejidos, dando como resultado una lesión tisular prolongada. Ejemplo de dichos factores etiológicos son: materiales extraños insolubles, concreciones y ciertos agentes infecciosos.

b) El agente causante puede ser aplicado repetidamente ocasionando una serie de lesiones tisulares.

c) Durante el transcurso de una inflamación aguda pueden ocurrir cambios que eviten la cicatrización rápida y de esta manera prolongan la reacción tisular. La razón habitual para el retardo de la cicatrización es la presencia de un gran volumen de tejido muerto, cuya remoción requiere de un tiempo prolongado.

d) La combinación de las condiciones anotadas son frecuentes. Por ejemplo un absceso por lo común se hace crónico, porque constituye una zona de tejido necrosado en

estado de licuefacción y por lo tanto es muy difícil que se presente un estadio, de organización.

Las bacterias patógenas con frecuencia persisten en el exudado purulento durante periodos prolongados.

Desde el punto de vista morfológico, la inflamación crónica se caracteriza por reacción proliferativa (multiplicación celular), no exudativa, con predominio de mononucleares en el infiltrado celular (macrofagos, linfocitos y células plasmáticas). La proliferación es principalmente fibroblástica y vascular. Aunque el exudado celular predominante es mononuclear, también puede observarse leucocitos PMN. Los neutrófilos suelen aparecer en la zona central de la reacción crónica, rodeados de proliferación fibroblástica vascular y reacción de células mononucleares.

Resultados de la inflamación crónica. Si la inflamación persiste largo tiempo, la proliferación constante de fibroblastos origina cicatriz y deformidad, como estrechamiento del intestino, adherencias entre superficies serosas y sustitución permanente por tejido fibroso de los elementos parenquimatosos funcionales; por ejemplo: Células hepáticas o nefritis crónica. La reacción inflamatoria crónica suele producir trastorno permanente de los tejidos.

Desde el punto de vista clínico, la inflamación crónica puede resultar de una reacción aguda que se perpetúa, o puede comenzar insidiosamente en forma de reacción de grado bajo y latente que nunca presenta los caracteres típicos de la forma aguda. Es indolora y suele durar largo tiempo, incluso años.

INFLAMACION GRANULOCITARIA CRONICA. Inflamación crónica y granulosa de células epiteliales y células gigantes. La palabra granulosa denota masa semejante a tumor

de tejido de granulación (fibroblastos y yemas capilares en crecimiento activo). Actualmente la inflamación granulomatosa se define como una forma de inflamación crónica en la que las células reaccionales predominantes son los macrófagos o algunas de sus variantes. Casi en todas las inflamaciones crónicas producen las alteraciones morfológicas inespecíficas, algunas enfermedades, como tuberculosis, sífilis, sarcoides, linfogranuloma inguinal, bruceosis, lepra y algunas micosis, crean un cuadro inflamatorio histológico peculiar.

Los agentes etiológicos habituales de la inflamación granulomatosa, son por lo general partículas relativamente inertes que dan lugar a una lesión tisular moderada. El tejido necrosado mismo puede actuar como cuerpo extraño y dar origen a una inflamación granulomatosa por ejemplo el nódulo de Aschoff de la fiebre reumática.

Aspecto macroscópico. Se observan zonas de necrosis conglomeradas que semejan pequeños gránulos de coloración grisácea o amarilla grisácea, esparcidos entre el órgano visceral afectado. En el centro del granuloma puede manifestar necrosis caseosa en la tuberculosis, y necrosis gomosa en la sífilis. En casos muy crónicos la reacción granulomatosa puede ser substituida por cicatrización, la cual indica que el tejido ha adquirido bastante resistencia al bacilo.

Aspecto microscópico. Se caracteriza por la presencia de conglomerados microscópicos, focales y vascularizados de histiocitos y fibroblastos hipertróficos que adoptan forma redonda u ovalada y poseen abundante citoplasma con aspecto de vidrio despolido. Estas células, con su abundante citoplasma, recuerdan las células epiteliales. Se supone que la célula epitelioides característica de la tuberculosis resulta de la inclusión, dentro de un histiocito a un macrófago, de bacilos tuberculosos o frag-

mentos de los mismos. También es característico que los histiocitos y las células epiteloides ocupen situación central en el granuloma, que está rodeado de proliferación fibroblástica, circunscrita por un anillo de infiltrado inflamatorio crónico de linfocitos y células plasmáticas. Sin embargo, los vasos sanguíneos suelen ser escasos o faltan por completo. Las células gigantes multinucleares de Langhans o de cuerpo extraño, cuyos núcleos se disponen en forma de herradura en donde son observadas en el centro o en la periferia del granuloma. En la tuberculosis predomina el proceso de inflamación granulomatosa crónica.

INFLAMACION SUBAGUDA.

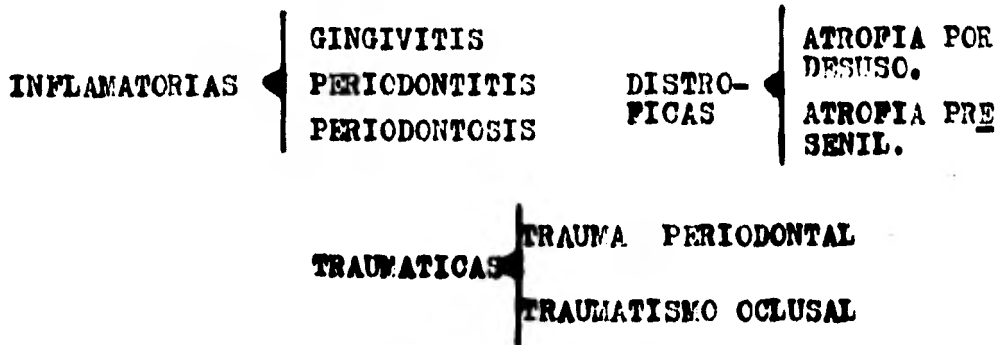
Este tipo de inflamación es de menor interés por su vaguedad, porque representa un grado intermedio entre las formas aguda y crónica. Los focos de inflamación subaguda poseen algunos elementos de reacción vascular exudativa, modificados por proliferación de fibroblastos e infiltración de eosinófilos, y las células inflamatorias mononucleares de la reacción crónica. Por lo tanto describimos la inflamación subaguda después de la inflamación crónica.

Es importante mencionar la reparación y curación del tejido muy brevemente. Hay que interceptarla lo suficientemente temprano como para impedir que se vuelva crónica y cause la lesión permanente del tejido.

C A P I T U L O III

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES.

El estudio de las enfermedades del periodonto revela que estos procesos patológicos son de diferentes clases de enfermedad gingival, que se explican en estos grupos:

**GINGIVITIS:**

GINGIVITIS CRONICA SIMPLE O MARGINAL

INFECCIONES GINGIVALES AGUDAS:

- a) GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA (GUNA)
- b) GINGIVOSTOMATITIS VIRAL O HERPETICA AGUDA
- c) GINGIVITIS ESTREPTOCOCCICA
- d) PERICORONITIS

AGRANDAMIENTOS GINGIVALES:

- a) CRONICO:
 - 1) LOCALIZADO O GENERALIZADO
 - 2) CIRCUNSCRITO
- b) AGUDO:
 - 1) ABSCESO GINGIVAL
 - 2) ABSCESO PERIODONTAL

GINGIVITIS HIPERPLASICA

- a) GINGIVITIS HIPERPLASICO MEDICAMENTOSA
- b) GINGIVITIS HIPERPLASTICO IDIOPATICO,
HEREDITARIO O FAMILIAR

GINGIVITIS DEBIDO A INFLUENCIAS HORMONALES:

- a) GINGIVITIS DE LA PUBERTAD
- b) CAMBIOS GINGIVALES ASOCIADOS AL CICLO MENSTRUAL
- c) GINGIVITIS EN EL EMBARAZO
- d) GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA (GINGIVOSIS)
- e) GINGIVOSTONATITIS MENOPAUSICA
(GINGIVITIS ATROPICA SENIL)

GINGIVITIS

Se considera la gingivitis como una de las enfermedades más frecuentes de la mucosa bucal, debido a la inflamación de las encías por la presencia constante de microorganismos y los irritantes locales, como materia alba, placa bacteriana y cálculos. Los irritantes locales originan cambios degenerativos, necróticos y proliferativos en los tejidos gingivales. La inflamación puede ser localizada que se limita a la encía de un solo diente o un grupo de dientes, o puede estar generalizada por toda la boca. También se distribuye marginal, papilar y difusa. Marginal que afecta al margen gingival, pero puede incluir una parte de la encía insertada contigua; papilar donde abarca las papilas interdentarias y con frecuencia se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival y difusa, es la que abarca la encía marginal, encía insertada y papila interdentaria. Los primeros signos de gingivitis aparecen en la papila.

GINGIVITIS CRONICA SIMPLE O MARGINAL.

Las encías presentan cambios de color, signos clínicos muy importantes para el diagnóstico en la enfermedad gingival. Cuando se inicia la enfermedad comienza con un rubor muy leve y posteriormente el color pasa por una gama de diversos tonos de rojo, rojo azulado y azul oscuro, a medida que aumenta la cronicidad del proceso inflamatorio. El volumen aumenta muy poco y tienden a sangrar fácilmente al ser irritados por el cepillo de dientes o los alimentos ásperos. Los cambios aparecen en las papilas interdentarias y en el borde gingival alrededor de los dientes y se extienden hacia la encía insertada; puede aparecer localizada o bien generalizada. La gingivitis crónica se considera la causa más común de las enfermedades periodontales; es indolora y no contagiosa.

Desde el punto de vista microscópico, las encías presentan infiltración inflamatoria compacta y contienen células plasmáticas, con linfocitos y escasos histiocitos. Los microorganismos bucales sintetizan productos potencialmente lesivos capaces de afectar a la substancia intercelular del epitelio y de ensanchar los espacios intercelulares para permitir que otros agentes dañinos penetren en el tejido conectivo. La primera respuesta a la irritación es el eritema; está señalado por la dilatación de capilares y el aumento del flujo sanguíneo, que produce el rubor inicial.

ETIOLOGIA.

Su causa principal es una irritación local, como es placa bacteriana, materia alba y cálculos. También influyen estos factores etiológicos característicos: higiene bucal insuficiente y restauraciones defectuosas.

DIAGNOSTICO

Se basa en los signos clínicos ya mencionados.

TRATAMIENTO.

Control personal de placa, esto se consigue principalmente mediante la eliminación regular de la placa, los depósitos blandos y residuos de los dientes. Además la enseñanza del cepillado, cuñas de madera de balsa - - - (Stim-U-Dents) u otros palillos, estimulador gingival como taza de caucho, masaje digital y el uso con el hilo dental (encerado o no encerado).

INFECCIONES GINGIVALES AGUDAS:**GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA (GUNA)**

Connota una enfermedad inflamatoria necrozante de las encías que presenta signos y síntomas característicos.

Terminología. Desde hace años se empleó con el nombre de infección de Vincent, pero la denominación actual es gingivitis ulceronecrotizante aguda (GUNA), que tiene -- ciertas ventajas sobre el nombre antiguo de Angina de Vincent o boca de Trinchera. (se suele emplear la abreviatura GUNA). Otros nombres con que se conoce esta lesión -- son gingivitis ulcerativa, gingivitis fusospirilar y estomatitis ulceromembranosa.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La gingivostomatitis ulceronecrotica aguda puede adoptar formas: 1) aguda, 2) crónica y 3) recurrente. La enfermedad recurrente se caracteriza por periodos de remisión y exacerbación.

Signos bucales. El inicio de la variedad aguda de la enfermedad suele ser brusco, con dolor quemante intenso, salivación abundante, hemorragia gingival espontánea o -- hemorragia abundante ante el estímulo más leve.

Las lesiones características son ulceraciones o depresiones crateriformes socavadas en la cresta de la encía que abarcan la papila interdientaria, la encía marginal o ambas. La superficie de los cráteres gingivales está cubierta por una pseudomembrana gris amarillenta, separada del resto de la mucosa gingival por una línea eritematosa definida. Estas lesiones destruyen progresivamente -- la encía y los tejidos periodontales subyacentes. La lesión puede distribuirse a un solo diente, a un grupo de dientes, o difuso en todas las encías. Esta enfermedad es rara que se presente en bocas desdentadas, pero a veces se producen lesiones esféricas aisladas en el paladar blando. También puede ocurrir en bocas sanas o superpuestas a la gingivitis crónica o a bolsas periodontales. Algunas veces esta enfermedad, puede llegar a faringe -- ocasionando una ulceración llamada angina de Vicent.

SINTOMAS BUCALES. El primer síntoma es una ulceración en la punta de la papila y va progresando hasta necrosarse, presentando un olor fétido característico proveniente de la necrosis. El paciente se queja de un dolor constante, irradiado, corrosivo, que se intensifica al contacto con alimentos condimentados o calientes y con la masticación. Hay un sabor metálico desagradable y el paciente presenta una cantidad excesiva de saliva pastosa. Se describe una sensación característica de dientes como estacas de madera.

En casos severos presentan cierta sintomatología extrabucal y general. Los pacientes, por lo general, son ambulatorios y las complicaciones generales son mínimas, pero por lo regular se observan linfadenopatía -- local y aumento leve de temperatura. En casos graves se presentan complicaciones generales intensas, como fiebre alta, pulso acelerado, leucocitosis, pérdida de apetito--

y decaimiento general. Las reacciones generales son más intensas en niños, el primer signo puede consistir en la presencia de sangre en la almohada, insomnio, estreñimiento, alteraciones gastrointestinales, cefalea y depresión mental. acompañen al cuadro.

La enfermedad sigue un curso indefinido. Si no se realiza tratamiento, puede tener por consecuencia destrucción progresiva del periodonto y denudación de las raíces. Estos pacientes suelen presentar periodos de remisión y exacerbación repetidas, al igual en pacientes ya tratados.

Desde el punto de vista microscópico, la lesión se presenta como inflamación necrosante inespecífica y aguda, en el margen gingival, que abarca el epitelio escamoso estratificado y el tejido conectivo subyacente. El epitelio superficial está destruido y substituido por una malla pseudomembranosa de fibrina, células epiteliales necróticas, leucocitos polimorfonucleares y diversos tipos de microorganismos. Esta es la zona que clínicamente aparece como la pseudomembrana superficial. En el tejido conectivo subyacente hay hiperemia intensa, numerosos capilares congestionados y un infiltrado denso de leucocitos polimorfonucleares. Esta zona hiperémica de inflamación aguda es la que clínicamente se observa como la línea eritomatosa por debajo de la pseudomembrana superficial.

ETIOLOGIA.

En las lesiones clínicas de esta enfermedad se encuentra una simbiosis característica de microorganismos fusospiroquetarios. Predominan *Borrelia de Vicent*, y *fuso bacterium*, el aspecto microbiano de la etiología pronto fue ampliado para incluir cocos y vibriones, y poco después otros representantes de la flora microbiana, las *es*

lulas epiteliales descamadas y algunos leucocitos polimorfonucleares.

Su etiología aún no está determinada, influyendo varios factores predisponentes locales y generales de mayor importancia para la manifestación clínica de esta enfermedad.

LOCALES.

- 1) Mala higiene bucal.
- 2) Las áreas de la encía traumatizada por dientes antagonistas en maloclusión, como la superficie palatina - detrás de los incisivos superiores y la superficie vestibular gingival de incisivos inferiores.
- 3) Trastornos circulatorios y nutricionales locales - del borde de la encía, por cálculos o depósitos metálicos en los tejidos (sulfuro de bisnuto).
- 4) Infecciones pericoronarias y bolsas periodontales.
- 5) La adrenalina y noradrenalina, son vasoconstrictores periféricos, va a tener cierta irrigación en la punta de la papila; si se presenta la vasoconstricción en esa región, se necrosa la papila, por lo tanto no hay irrigación, ni oxigenación.
- 6) En la practica podemos observar que también puede presentarse en personas que beben y fuman excesivamente, al igual que en personas que acostumbran el café en forma constante.

GENERALES:

- 1) Stress o tensión emocional
- 2) Desnutrición, en especial deficiencias de vitamina "C" y complejo "B"
- 3) Enfermedades de los tejidos hematopoyéticos - leucemia, neutropenia maligna y anemia aplástica.
- 4) Trastornos digestivos y endocrinos.

DIAGNOSTICO.

Depende de los signos clínicos. Para confirmar el diagnóstico clínico, se puede hacer un frotis bacteriano pero no es patognomínico. Los estudios bacteriológicos son útiles para el diagnóstico diferencial, porque pueden confundirse entre la gingivitis ulceronecrotizante aguda e infecciones específicas de la cavidad bucal como difteria actinomicosis, moniliasis y estomatitis estreptocócica. En el diagnóstico diferencial hay que distinguir la gingivitis ulceronecrotizante de otras lesiones que se asemejan en algunos aspectos, como sucede con la gingivostomatitis herpética, bolsas periodontales crónicas, gingivitis descamativa y lesiones diftéricas y sifilíticas (cuadro -1)

TRATAMIENTO.

El tratamiento de la gingivitis ulceronecrotizante aguda consiste en las siguientes fases: 1) aliviar los síntomas dolorosos de la fase bacteriana aguda; 2) eliminación de factores predisponentes locales y generales, y 3) corrección de las deformidades de los tejidos mediante cirugía.

La fase aguda deben reducirse. Para ello se recurre a la medicación, lavados de boca con soluciones tibias no irritantes y la institución de procedimientos de higiene bucal. Cuando sea, posible hay que eliminar los factores predisponentes locales y generales. De otro modo, continuarán operando e influyendo en la evolución de la enfermedad.

Primera sesión. Se limpia las zonas suavemente con torundas de algodón humedecidas con agua oxigenada o con solución salina fisiológica para eliminar la pseudomembrana necrótica y los residuos superficiales no adheridos. Si fuera preciso, se utilizará anestesia tópica. Después

Cuadro 1. Diferenciación entre: Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda, Gingivostomatitis Herpética Aguda, Gingivitis Descamativa, Enfermedad Periodontal Destructiva Crónica, Difteria, Estadio Secundario de la Sífilis.

GINGIVITIS ULCERONECROTIZAN- TE AGUDA	GINGIVOSTOMATITIS HERPÉTICA AGUDA	GINGIVITIS DESCAMATIVA	ENFERMEDAD PERIODONTAL DESTRUCTIVA CRÓNICA	DIFTERIA	ESTADIO SECUNDARIO DE LA SIFILIS
Etiología no estable- cida (posiblemente foco productivo)	Etiología Viral Específica	Los Frotis Bacteria- nos revelan numero- sas células epitelia- les, pocas formas bacterianas.	Etiología Bacteriana Específica, revelan numerosas células epiteliales, pocas formas bacterianas.	Etiología Bacteriana Específica: <i>Corynebac- terium Diphtheriae</i>	Etiología Bacteriana Específica: <i>Treponema Pallidum</i> .
Lesiones necróticas papilares y margina- les	Eritema difuso y erupción vesicular	Las papilas no se necrosan	Las papilas no sufren necrosis notable	Lesión ulcerada paladar o faringe	La lesión se presenta ulcerada y erosiva. Se observan en la mucosa bucal, labio, lengua y paladar blanco.
Margen gingival carcom- ido. Pseudomembrana que se desprende y deja áreas vivas. Encía marginal afectada, rara- mente otros tejidos bu- cales y fácil remoción de la membrana.	Las vesículas se rom- pen y dejan úlceras, esféricas u ovales, ie- vemente hundidas. Lesi- ón difusa de encía, pu- ede incluir mucosa y labios	Afección difusa de la encía marginal e inser- tada y otras zonas de la mucosa bucal. Des- camación por zonas del epitelio gingival.	Por lo común no hay descamación, pero puede aparecer material puru- lento de las bolsas. Encía marginal afectada	Raras veces afecta a la encía marginal. Afecta a la garganta, fauces y amígdalas, difícil rem- oción de la membrana	Raras veces afecta a la encía marginal. La mem- brana no se desprende
Duración indefinida	Duración de 7 a 10 días			Duración de 2 a 5 días	Duración, durante años
Afecta a adulto de am- bos sexos, a veces a niños	Se presenta con mayor frecuencia en niños	Afecta a adultos, con más frecuencia a mujeres	Generalmente en adultos a veces en niños	Se presenta con mayor frecuencia en niños	Afecta a los adultos de ambos sexos
Evolución aguda	Evolución aguda	Evolución crónica	Evolución crónica	Evolución aguda	Evolución crónica
Dolorosa	Dolorosa	Puede ser dolorosa o no	Indolora si no se com- plica	Menos dolorosa	No muy dolorosa
No hay inmunidad comp- robada	Un ataque agudo pro- duce cierto grado de inmunidad	No confiere inmunidad	No confiere inmunidad	Inmunidad conferida por un ataque	No confiere inmunidad
Serología negativa	Serología positiva	Serología negativa	Serología negativa	Serología negativa	Serología positiva
Contagiosidad no demo- strada	Contagiosa	Contagiosidad no demo- strada	Contagiosidad no demo- strada	Muy contagiosa	Se contagia al contacto directo la enfermedad
Características	Ninguna	Ninguna	Olor fétido no intenso	Ninguna	Ninguna
El tratamiento con anti- bióticos alivia los sín- tomas	La infección primaria no mejora con el trata- miento antibiótico	No es afecto al trata- miento antibiótico	No es afecto al trata- miento antibiótico	El tratamiento antibi- ótico tiene poco efec- to.	Los antibióticos dan excelentes resultados al tratamiento

Se aconseja al paciente que guarde cama y que se enjua - gue la boca cada dos horas con una mezcla por partes - - iguales de agua tibia y agua oxigenada al 3 por 100. Se hace pasar con fuerza entre los dientes durante varios - minutos, y debe suspenderse su uso después de dos sema - nas; (el uso prolongado de las drogas oxigenadoras, lle - va a la formación de lengua negra y a descalcificación - de las substancias dentarias).

En el tratamiento se administran antibióticos como pe - nicilina procaína G es la droga de elección. Su adminis - tración intramuscular en dosis de 300 000 unidades o en tabletas de 250 mg. cada cuatro horas. A pacientes sen - sibles a la penicilina, se indican otros antibióticos, - como eritromicina o lincomicina de 250 mg. cada cuatro - horas.

Instrucciones para el paciente:

1.- Reposo lo más posible, evitar el tabaco, el alco - hol y los alimentos condimentados.

2.- Dieta blanda y líquida. Se puede indicar suplemen - tos nutricionales de vitaminas, con una dosis terapéuti - ca de vitaminas B y C. Riboflavina 50 mg. y ácido ascór - bico 150 mg. Por dos veces al día.

3.- Emplear lavados bucal cada dos horas y no cepi - llarse los dientes, mientras no esté indicado.

4.- No es preciso aislar al paciente, pero se recomen - da el uso de platos y cubiertos separados para evitar - los mecanismos de transmisión como medida preventiva.

Segunda sesión. Por lo general, el estado del pacien - te ha mejorado; el dolor disminuye o desaparece. Se si - gue haciendo raspaje y se repiten los procedimientos rea - lizados el primer día. Se enseñan procedimientos de hi - giene bucal con un cepillo multipenacho blando al pacien - te.

Sesiones sucesivas. A partir de ahora, se verá al paciente por lo menos una vez por semana. Durante esas visitas se completarán el raspaje y se alisan las superficies dentarias. Se suspenden los buches con agua oxigenada.

Actualmente la limpieza ultrasónica ocupa un lugar especial en el tratamiento de la GUNA, que consiste en la eliminación de los depósitos grandes y la abertura de las áreas interproximales para facilitar el labado oral.

Corrección de la deformación de los tejidos. Es la fase quirúrgica, que consiste en la gingivoplastica; pero antes es preciso posponer las cirugías gingivales extensas y las extracciones hasta que la infección se cure. Durante la eclosión de la enfermedad, se puede producir bacteremia después de la cirugía. Para esto si se requiere una intervención quirúrgica de urgencia en presencia de síntomas agudos, se indica administración general de penicilina (profiláctica), para impedir el agravamiento o la propagación de la enfermedad aguda. Se administra penicilina procaína G, 300 000 unidades una vez al día durante tres días intramuscular, comenzando la noche anterior al procedimiento quirúrgico o mediante la administración de tabletas de 250 mgs. por vía bucal, cada cuatro horas comenzando la noche anterior a la operación y continuando durante 48 horas después de ella. También hay que eliminar los capuchones de terceros molares y otros nidos de infección.

GINGIVOSTOMATITIS VIRAL O HERPÉTICA AGUDA.

ETIOLOGIA.

La gingivostomatitis herpética aguda es una infección que se transmite por el virus herpes simple. Se observa más frecuentemente en lactante y niños menores de 6 años, y

con mayor frecuencia en adolescentes y adultos. Ataca la enfermedad a igual en hombres que en mujeres. Además es contagiosa.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Signos bucales. En el periodo temprano, se caracteriza por la presencia de vesículas superficiales esféricas grises, que pueden aparecer en la encía, mucosa bucal o labial, paladar blando, faringe, mucosa sublingual y lengua. Después de unas 24 horas, las vesículas se rompen y dan lugar a pequeñas úlceras dolorosas con un margen rojo, elevado a modo de halo y una porción central de color amarillenta o grisácea.

La gingivostomatitis herpética aguda aparece repentinamente, también puede tener una forma localizada, que aparece después de procedimientos operatorios en la cavidad bucal. La lesión dura entre siete a diez días.

Síntomas bucales. El paciente presenta irritación generalizada en la boca que impide comer y beber. Las vesículas rotas son los focos de dolor, que son particularmente sensibles al tacto, variaciones térmicas y al movimiento de alimentos ásperos y muy condimentados.

Signos y Síntomas extrabucales y generales. Rara vez se pueden presentar las úlceras en labios o cara con formación de costras superficiales. El paciente presenta fiebre y debilidad. La temperatura puede elevarse entre 38°c y 40°c. Por lo tanto en lactantes y niños pequeños, son frecuente la deshidratación. En las primeras etapas de la enfermedad aguda, exigen una atención inmediata.

HISTOPATOLOGIA

Las ulceraciones circunscritas de la gingivostomatitis herpética que se originan de la rotura de la vesícula presentan una porción central de inflamación aguda --

con ulceraciones y diferentes grados de exudado purulento rodeado de una zona rica en vasos ingurgitados.

DIAGNOSTICO

Comprende una coloración eritematosa difusa brillante y agrandamientos edematosos de la encía con tendencia a la hemorragia gingival. También es importante tomarse en cuenta la historia clínica del paciente. Se puede tomar material de las lesiones y enviarlo al laboratorio para realizar pruebas confirmatorias.

TRATAMIENTO.

El tratamiento consiste en medidas paliativas, se consigue alivio del dolor, para que el paciente pueda alimentarse, mediante la aplicación de clorhidrato de diclonina (dyclone) enjuague anestésico que vienen en una solución al 0.5 por 100 que puede ser diluida en agua por partes iguales. Se mantiene en la boca durante dos minutos, moviéndola, para producir un efecto anestésico que dura 40 minutos. Es útil para usar antes de las comidas para que el paciente se sienta cómodo.

Las medidas de soporte incluyen la ingesta abundante de líquidos, tratamiento antibiótico (aureomicina) aplicada tópicamente en pomada al 3 por 100 ó administrada sistemáticamente en capsulas de 250 mg. Indicaciones: -- una cápsula cada seis horas.

También se administran otros medicamentos, el complejo vitamínico B y analgésicos. Por último la eliminación de placa bacteriana y cálculo.

GINGIVITIS ESTREPTOCOCCICA

ETIOLOGIA

Está causada por el estreptococo B hemolítico. Se presenta en niños, personas embarazadas y en personas suje-

tas a Streps. Es contagiosa.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Signos bucales. Es una afección para que se caracteriza por una eritema difuso de la encía y otras zonas de la mucosa bucal. En algunos casos, se limita a un eritema marginal con hemorragia.

Síntomas bucales. Se presenta gran enrojecimiento en toda la mucosa. Hay mucho dolor y dificultad para comer.

Signos y Síntomas extrabucales y generales. El paciente presenta malestar general, fiebre, inflamación de los ganglios cervicales, falta de apetito y halitosis por -- falta de cepillado.

DIAGNOSTICO

Se basa en los hallazgos clínicos y de un frotis bacteriano.

TRATAMIENTO.

Se eliminan la placa, los residuos de alimentos y los cálculos superficiales para reducir los síntomas.

PERICORONITIS.

Se define la pericoronitis como inflamación de la encía que está en relación con la corona de un diente que no ha erupcionado completamente.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Signos y síntomas bucales. Las sitios más frecuentes de la pericoronitis son en la zona de los terceros molares inferiores. El espacio entre la corona del diente y el colgajo de encía que le cubre es una zona ideal para la acumulación de residuos de alimentos y proliferación de microorganismos. La suma del líquido inflamatorio y el exudado celular produce un aumento de volumen del -- colgajo, que impide el cierre completo de los molares. La enfermedad es tratada por el contacto con el auxiliar

antagonista y la inflamación se agrava. El cuadro clínico es el de una lesión supurativa, hinchada, muy roja y con gran sensibilidad, dolores irradiados al oído, garganta y piso de boca, gusto desagradable. La hinchazón de la mejilla en la región del ángulo mandibular y la linfadenitis son hallazgos comunes.

TRATAMIENTO

Primera sesión. Se aplica anestesia tópica y se levanta suavemente el capuchón con un raspador. Se quitan los residuos superficiales y exudado de la superficie, y se lava la zona con agua tibia. En esta primera visita está contra indicado hacer curetajes extensos o procedimientos quirúrgicos. Las instrucciones al paciente incluyen enjuagatorios, cada hora, con una solución de una cucharadita de sal en un vaso de agua tibia; ingesta abundante de líquidos, reposo y antibióticos. El paciente debe volver a las 24 horas.

Segunda sesión. Después de 24 horas, por lo general la lesión ha mejorado. En esta sesión se determina si extraer el diente o conservarlo, o si eliminar el capuchón. Esta decisión dependerá de la posibilidad de una erupción en buena posición funcional.

Para la eliminación del capuchón se siguen los procedimientos quirúrgicos, siempre que no haya síntomas agudos. Bajo anestesia, se comienza la incisión inmediatamente delante del borde de la rama ascendente y se extiende hacia adelante, en dirección a la superficie distal de la corona, tan cerca como sea posible del nivel de la unión amelocementaria. Esto desprenderá una porción de tejido en forma de cuña que incluye el capuchón gingival. Una vez eliminado el tejido, se coloca un apósito periodontal y se retira a la semana.

PREVENCIÓN

Para reducir el riesgo de la pérdida ósea en la superficie distal de los segundos molares, hay que extraer -- los terceros molares retenidos total o parcialmente, una vez formadas las raíces o en pacientes mayores de 20 -- años.

AGRANDAMIENTOS GINGIVALES:

CRÓNICO: 1.- LOCALIZADO O GENERALIZADO
2.- CIRCUNSCRITO

AGUDO: 1.- ABSCESO GINGIVAL
2.- ABSCESO PERIODONTAL

El agrandamiento gingival o crecimiento inflamatorio de la encía. Que consiste en aumento de tamaño de los -- elementos celulares que forman la encía. Hay una variación de agrandamientos gingivales, según los factores -- etiológicos y los procesos patológicos que los producen. Se presenta y se designa como sigue:

Localizado: Limitados a la encía de un sólo diente o a un grupo de dientes.

Generalizado: Abarca la encía de toda la boca.

Marginal: Los que afectan el margen gingival.

Difuso: Los que abarcan la encía marginal e insertada y papila.

Circunscrito: Agrandamiento de aspecto tumoral, aislado, sésil o pediculado.

El agrandamiento gingival crónico es la causa más común, se presenta en los primeros estadios un abultamiento en forma de salvavidas alrededor del diente afectado y va aumentando de tamaño hasta cubrir parte de las coronas. Su crecimiento es lento e indoloro; por lo general, el agrandamiento es papilar o marginal, y puede ser loco

lizado o generalizado.

El agrandamiento gingival circunscrito evoluciona como una masa circunscrita (de aspecto tumoral), aparece interproximalmente o hallarse en el margen gingival o en la encía insertada.

ETIOLOGIA

Su causa principal es una irritación prolongada a la que se pueden asociar mala higiene bucal, retención de alimentos, apilamientos de dientes, caries de cuello, contorno inadecuado de restauraciones, irritación generada por prótesis parciales removibles, reubicación de dientes con tratamiento ortodóntico y respiración bucal.

HISTOPATOLOGIA

Estas lesiones se caracterizan por fluido inflamatorio y exudado celular, degeneración del epitelio y tejido conectivo, neoformación de capilares, ingurgitación capilar hemorragia, proliferación del epitelio y tejido conectivo, nuevas fibras colágenas.

Los componentes microscópicos determinan las características clínicas del agrandamiento tales como dolor, consistencia y textura.

DIAGNOSTICO,

Presentan un esabio de color rojo o rojo púrpura y su causa principal es el edema de los tejidos e infiltrado celular. Tiene tendencia al sangrado.

TRATAMIENTO

Los agrandamientos inflamatorios crónicos, se tratan con raspaje y curetaje, siempre que el tamaño del agrandamiento no impida la eliminación completa de los depósitos de las superficies dentarias afectadas; sino se recurre al tratamiento de la gingivostomatitis que consiste

en la eliminación quirúrgica de la encía que se encuentra en exceso.

El agrandamiento inflamatorio de aspecto tumoral se trata de la siguiente manera: Bajo anestesia local, se raspan las superficies dentarias por debajo del tejido para eliminar los cálculos y otros residuos. Si la lesión se extiende se prosigue la gingivectomía.

AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO AGUDO

ABSCESO GINGIVAL. Es una lesión de la encía marginal e interdientaria, localizada, de expansión rápida. La encía es edemática y roja, con una superficie lisa y brillante. Después de las 24 horas es común que la lesión sea fluctuante y puntiaguda, presentando un orificio superficial del que puede salir exudado purulento mediante presión digital suave. La zona afectada presenta dolor.

ETIOLOGIA.

Es debido a una irritación producida por objetos extraños, ejemplo, cerdas del cepillo de dientes o cáscara de manzana introducidos en la encía por la fuerza.

HISTOPATOLOGIA

El absceso gingival es un foco purulento en el tejido conectivo, rodeado de infiltrado difuso de leucocitos polimorfonucleares, tejido edematizado e ingurgitación vascular. Esto va seguido de necrosis y licuefacción de la zona central, con formación de pus.

DIAGNOSTICO.

Se basa en la localización y la historia del absceso.

TRATAMIENTO

Bajo anestesia tópica, se incide la zona fluctuante con un bisturí, se ensancha suavemente la incisión para facilitar el drenaje. Se limpia la zona con agua ti-

bia y se la cubre con un áposito de gasa. Una vez que ce se la hemorragia, se le indica al paciente que se enjuague cada dos horas con agua tibia. En la siguiente cita, se aplica anestesia tónica y con curetaje se raspa la -- zona.

ABSCESO PERIODONTAL

El absceso periodontal puede ser la exacerbación aguda de la enfermedad periodontal destructiva crónica. También le podemos llamar inflamación purulenta, y ataca -- principalmente a los tejidos periodontales de soporte. Tales abscesos son consecuencia de la oclusión de las salidas angostas de bolsas tortuosas o bolsas intraalveolares profundas. Asimismo, se le conoce como absceso lateral o parietal.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Presenta síntomas como dolor irradiado pulsátil, hinchazón, sensibilidad del diente a la percusión, sensibilidad de la encía a la palpación, movilidad dentaria y manifestaciones generales como temperatura, linfadenitis y malestar.

ETIOLOGIA

Es producido por una infección mixta de microorganismos bucales.

HISTOPATOLOGIA

Normalmente no hay bacterias en los tejidos. Cuando consiguen entrar se producen la veloz emigración de los leucocitos polimorfonucleares para contener la infección. La zona queda cercada por trombocitos de los vasos y obstrucción fibrinosa. Esto va seguido de necrosis y licuefacción de la zona central, con formación de pus.

DIAGNOSTICO.

Se basa en los hallazgos clínicos en presencia de caries extensas, bolsas y existencia de una continuidad entre el margen gingival y en el examen radiográfico.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de un absceso abarca los abscesos periapical, periodontal y gingival.

Los abscesos dentarios se asemejan desde el punto de vista clínico, pero difieren en su origen. El absceso periapical proviene de la infección pulpar, si el diente no es vital, es probable que la lesión sea periapical. Estos abscesos generan trayectos fistulosos que se abre en la mucosa gingival en alguna parte de la raíz. - El absceso periodontal se forma por la bolsa y pérdida ósea, y el absceso gingival es una infección que se produce por una solución de continuidad en la superficie gingival.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de los dientes con absceso varía con la decisión de conservar el diente, por medio de tratamiento de endodoncia o bien de extraerlo, según como se presente el absceso. El primer paso del tratamiento es la reducción del absceso mediante la administración de antibióticos como medida profiláctica general. En presencia de fluctuación, se establecerá drenaje y por último se hará logro del diente donde se presentó.

**AGRANDAMIENTO HIPERPLASICO NO INFLAMATORIO:
(GINGIVITIS HIPERPLASICA)**

- a) GINGIVITIS HIPERPLASICO MEDICAMENTOSA
- b) GINGIVITIS HIPERPLASICO, IDIOPATICO, HEREDITARIO O FAMILIAR.

GINGIVITIS HIPERPLASICA

La hipertrofia o aumento de volumen de las encías se debe generalmente a la hiperplasia epitelial y fibroblástica. Una característica clínica importante de la hiperplasia gingival no inflamatoria es que en sus estadios iniciales, la única característica anormal es el cambio de forma y tamaño de la encía, la que sigue siendo rosada y firme hasta que se agrega una inflamación secundaria.

La hiperplasia gingival no inflamatoria es producida entre otros factores, por la administración de drogas -- (Dilantina), en ciertas anomalías genéticas (fibromatosis gingival hereditaria), sin que pueda determinarse la causa (idiopática) o en asociación con graves problemas de respiración bucal.

GINGIVITIS HIPERPLASICA MEDICAMENTOSA

El agrandamiento gingival hiperplásico causado por la Dilantina sódica o Epanaf Sódica, droga anticonvulsiva usada en el tratamiento de pacientes epilépticos, van a presentar este tipo de agrandamiento y esto es ocasionado por el fármaco y no se sabe porque mecanismo, solamente se sabe que estimula al fibroblasto produciendo -- excesiva cantidad de fibras colágenas. No siempre ocurre en pacientes que reciben la droga.

CARACTERISTICAS CLINICAS

No hay dolor, se inicia con un leve agrandamiento de-

la encía vestibular y lingual, lo mismo que en la papila interdental, que luego se unen pudiéndose desarrollarse una gran masa de tejido que llega a cubrir una porción considerable de los dientes y aún a interferir con la oclusión.

Es habitualmente generalizada a toda la boca pero más marcada en las regiones anterior, superior e inferior. - Los irritantes locales modifican el aspecto clínico de la hiperplasia producida por la droga.

DIAGNOSTICO

La lesión es firme, resilente, rosado pálido con una superficie finamente lobulada y sin tendencia a sangrar.

HISTOPATCLOGIA

Hay hiperplasia de tejido conectivo y epitelial, el tejido conectivo presenta haces colágenos densos y un aumento de fibroblastos y neovasos.

TRATAMIENTO

Control personal de placa bacteriana, eliminación de sarro y posteriormente la gingivectomía.

GINGIVITIS HIPERPLASICO, IDIOPATICO, HEREDITARIO O FAMILIAR.

Se presenta una excesiva proliferación tanto en la encía aumentada, papila interdental y margen gingival, especialmente en las caras vestibular y lingual de arcos maxilares, que también la lesión puede estar limitada a un solo maxilar.

Al principio la encía agrandada es rosada, firme de consistencia casi a la del cuerpo y presenta una superficie de aspecto lobulado. En casos graves, los dientes pueden estar casi completamente cubiertos y el crecimiento de tejido se extiende al nivel vestibulo pal.

ETIOLOGIA.

No se sabe exactamente cual es el factor causal de este padecimiento. La irritación local es un factor secundario.

HISTOPATOLOGIA

Hay un aumento del tejido conectivo relativamente avascular y consistente en haces colágenos densos y numerosos fibroblastos.

TRATAMIENTO

Gingivaectomia con gingivoplastia

GINGIVITIS DEBIDO A INFLUENCIAS HORMONALES:

- a) GINGIVITIS DE LA PUBERTAD
- b) CAMBIOS GINGIVALES ASOCIADOS AL CICLO MENSTRUAL
- c) GINGIVITIS EN EL EMBARAZO
- d) GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA
- e) GINGIVOSTOMATITIS MENOPAUSICA
(GINGIVITIS ATROFICA BENTL)

GINGIVITIS HORMONAL

El término denota una gingivitis que sobreviene durante aquellas fases de la vida vinculadas con una alteración o ajuste de las hormonas sexuales, como ocurre en la adolescencia, el embarazo y la lactancia, etc. Además el empleo de anticonceptivos orales puede producir este tipo de gingivitis.

GINGIVITIS DE LA PUBERTAD

Aparece tanto en hombres como en mujeres, y es el tipo de irritación local.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Se localiza en la encía marginal y se caracteriza por papilas interproximales prominentes; se diferencia del agrandamiento gingival inflamatorio crónico no complicado, en el tamaño de la lesión y en la tendencia a la recidiva masiva en presencia de irritación local relativamente pequeña. Después de la pubertad, este agrandamiento se reduce espontáneamente y no presenta recidiva después del tratamiento.

HISTOPATOLOGIA

El cuadro microscópico es de inflamación crónica con gran edema y cambios degenerativos.

DIAGNOSTICO.

Presenta edema con una coloración rojo azulado, y es más marcada el agrandamiento por vestibular que por lingual.

TRATAMIENTO

Se trata por raspado y curetaje. Además eliminación de todas las fuentes de irritación local, llevando al control de placa bacteriana.

CAMBIO GINGIVAL ASOCIADO AL CICLO MENSTRUAL

Como uno de los principales cambios se presenta la gingivitis recurrente (gingivitis menstrual) que se caracteriza por hemorragias periódicas y proliferaciones de color rojo brillante de las papilas interdientales y ulceraciones persistentes de la lengua.

Los cambios comunes que pueden asociarse a la menstruación son:

a) Hiperemia, dolor, hinchamiento y hemorragia a nivel de la encía marginal, papilas, notales y gingiva -

- b) herpes labial o lesiones aftosas de la boca.
- c) hiperemia de tejidos periodontales o de la pulpa dental.
- d) hemorragia prolongada en intervenciones quirúrgicas dentales.
- e) hinchamiento de las glándulas salivales.

ETIOLOGIA

Los cambios gingivales clínicos asociados a la menstruación fueron atribuidos a desequilibrios hormonales ováricos.

HISTOPATOLOGIA

Aumenta la fragilidad capilar e infiltración inflamatorio de tejido conectivo subepitelial, durante los primeros días de la menstruación.

DIAGNOSTICO.

Depende de la actividad hormonal de los ovarios; que durante la menstruación presenta edema en las encías o dolores periódicos en dientes sanos o restaurados, cuyo dolor aparece y desaparece con el ciclo menstrual.

TRATAMIENTO

Consiste en una buena higiene bucal, control personal de placa y eliminación de sarro.

GINGIVITIS EN EL EMBARAZO

Se observa en un 50% de las pacientes embarazadas y se presenta únicamente si hay irritante local, siendo el embarazo factor agravante.

CARACTERISTICAS CLINICAS

La enfermedad gingival se presenta en el tercer o cuarto mes de embarazo; el margen gingival se encuentra

inflamado, enrojecido, presenta dolor y sangra fácilmente al crear estímulo. Mejora el estado de la encía a los dos meses después del parto, asimismo no vuelve a su estado normal si antes no se ha quitado el irritante local.

ETIOLOGIA

Aunque no se conoce la causa exacta, se han propuesto muchas teorías entre ellas se encuentran de más importancia los factores irritantes locales y otras como falta de higiene bucal y de estrógenos utilizables en los tejidos gingivales y altos niveles de progesterona circulante.

HISTOPATOLOGIA

Consiste en una inflamación inespecífica con gran proliferación vascular, además de infiltrado inflamatorio celular, degeneración del epitelio y tejido conectivo. También de ulceración superficial y formación de pseudomembranas.

DIAGNOSTICO

La encía interdientaria y marginal aparecen edematosas es en extremo lisas, brillantes, blandas y friables. Este agrandamiento es, por lo común, generalizado.

TRATAMIENTO

Consiste en la eliminación de todos los irritantes locales que precipitan cambios gingivales en el embarazo. Además raspaje y curetaje, y una buena higiene bucal y estimulación de los tejidos.

GINGIVITIS DECOMATIVA CRONICA (GINGIVORES)

Esta enfermedad es una afección local común, se presenta con más frecuencia en mujeres próximas a la menopausia -

nia, asimismo en hombres a cualquier edad después de la pubertad. También se observa tanto en bocas dentadas como en desdentadas.

CARACTERISTICAS CLINICAS

La encía presenta zonas irregulares de un color rojo intenso, lisas y brillantes, en las cuales el epitelio superficial se desprende (descama) con solo al frotar - la encía con el dedo, con un rollo de algodón o un chorro de aire, dejando una superficie sangrante y dolorosa. Ataca las encías marginal e insertada y papilar, en ocasiones ataca en la mucosa alveolar o en el paladar - duro en torno a los dientes.

En casos más graves, las lesiones pueden comenzar como vesículas que posteriormente se abren y dejan superficies llagadas. Los pacientes presentan ardor y no toleran alimentos picantes o ácidos y bebidas carbonatadas.

ETIOLOGIA

Por lo general se piensa que esta enfermedad es degenerativa y que los cambios inflamatorios son secundarios por lo que es llamada (GINGIVONIS). Por lo tanto no se conoce bien la causa. Entre los factores etiológicos sugeridos son los trastornos hormonales, deficiencia de estrógenos y ciertas infecciones como tuberculosis, moniliasis, sífilis y gonorrea. Otro factor posible son - deficiencias nutricionales y vitamínicas.

DIAGNOSTICO

Clinicamente la gingivitis descamativa crónica puede - parecer a un líquen plano erosivo o las manifestaciones bucales del pénfigo o del eritema multiforme. Sin embargo se puede distinguir de estas afecciones por el hecho

de que las lesiones se limitan a la encía, sin participación de la piel.

HISTOPATOLOGIA

Es atribuida a una alteración del metabolismo de la sustancia fundamental del tejido conectivo y de la membrana basal. El exudado inflamatorio coincide con la extensión de la inflamación secundaria al trastorno enzimático degenerativo.

TRATAMIENTO

La mayoría de los procedimientos han aportado solo alivio temporal, ya que es muy dudosa su etiología. La aplicación local de estrógeno (pomada) y la aplicación tópica de corticoides (pomada 2.5 por 100) Kenalog en Orabase; esta última se han obtenido resultados con más éxitos.

GINGIVOSTOMATITIS MENOPAUSICA (GINGIVITIS ATROFICA SENIL)

Aparece en la menopausia o en el periodo postmenopáusico. Clínicamente se caracteriza por la sequedad y brillantez de la encía y el resto de la mucosa oral, por un color que varía de la extrema palidez al rojo, la cual suele ser hemorrágica. La paciente se queja de sequedad y quemadura en toda la cavidad oral con hipersensibilidad a los cambios térmicos y sensación gustativa como en lado, picante o amargo y dificultades con prótesis parcial o removible.

HISTOPATOLOGIA

La encía presenta atrofia de las capas celulares germinal y estratificada del epitelio, y en ciertas áreas zonas de ulceración.

PERIODONTITIS

La periodontitis es la extensión de la inflamación desde la encía hacia los tejidos periodontales de soporte. Se designa como una secuela de la gingivitis; la periodontitis se caracteriza por la destrucción ósea y formación de bolsas. Se presentan dos clases de periodontitis: periodontitis marginal (simple) y periodontitis compuesta. (Fig.-3)

PERIODONTITIS MARGINAL

Se caracteriza clínicamente por cambios de color de la encía, formación de hendiduras, presencia de bolsas, pérdida ósea, movilidad dentaria, migración patológica y pérdida de los dientes.

Su sintomatología presenta sensibilidad a cambios térmicos, dolor irradiado durante la masticación, síntomas agudos como dolor punzante y sensibilidad a la percusión proveniente de pulpitis y abscesos periodontales. Puede ser localizado o generalizado.

ETIOLOGIA

Es causada por los irritantes locales.

PERIODONTITIS COMPUESTA

Sus características principales son pérdida ósea angular (vertical) más que horizontal, son más frecuentes las bolsas infraóseas y ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. Su sintomatología y características son las mismas que las de la periodontitis marginal.

ETIOLOGIA

Se origina por los efectos combinados de la irritación local más el trauma de oclusión.

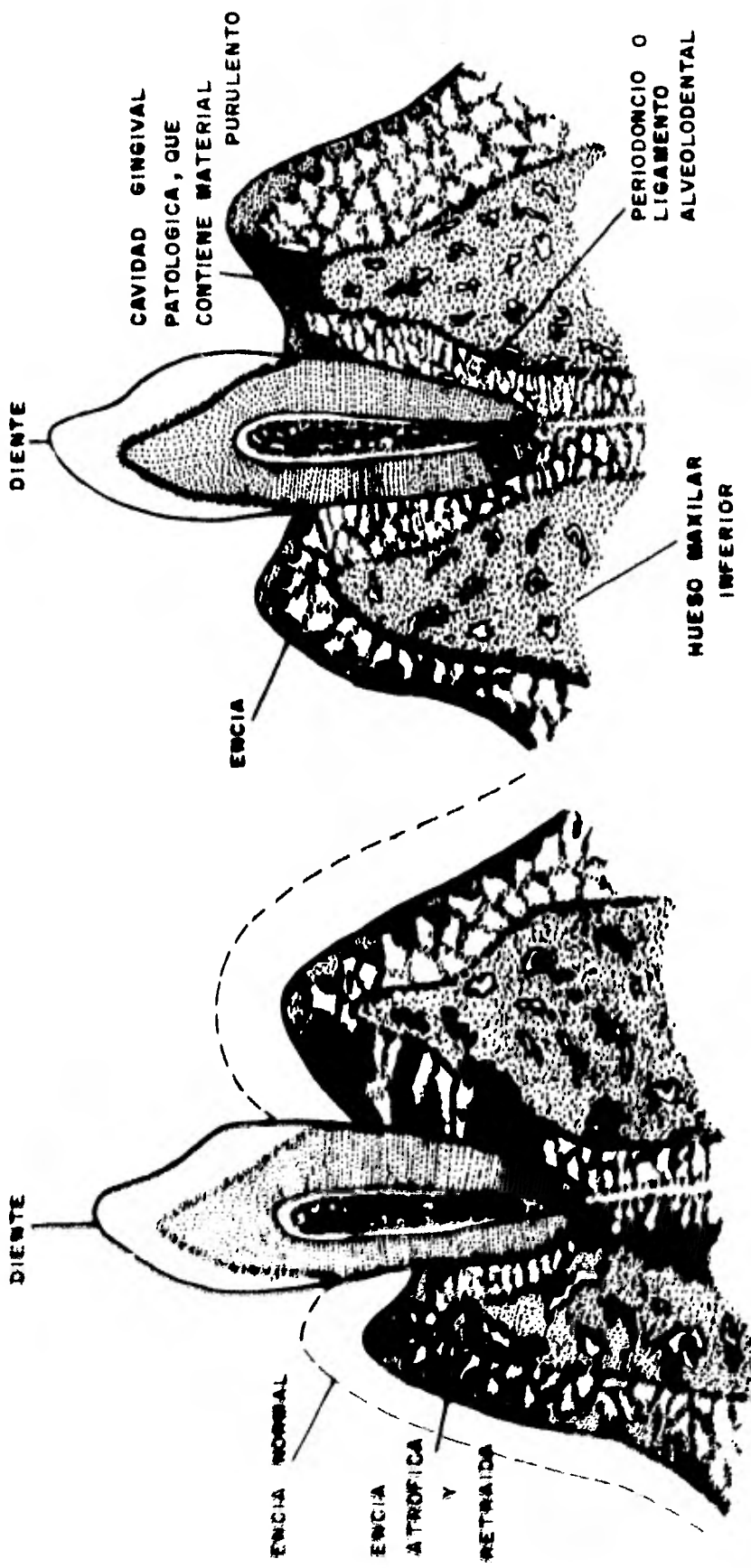


FIG.-3
 PARIODONTOSIS
 PARADONTITIS

HISTOPATOLOGIA

Hay predominio de leucocitos polimorfonucleares cerca del fondo de la bolsa y en zonas ulceradas. Estas células emigran desde los vasos sanguíneos dilatados en un intento de proteger los tejidos contra los microorganismos invasores mediante su acción fagocítica y enzimática. Hay destrucción del ligamento periodontal y exfoliación del diente.

DIAGNOSTICO

Los primeros signos de esta enfermedad se revelan en la radiografía, que muestra grados variables de destrucción en los tejidos óseos. También se basa en la inflamación gingival, el exudado de esas bolsas y la resorción ósea en la cresta alveolar. Por lo general es indolora.

TRATAMIENTO

Se debe eliminar los factores irritantes locales y -- posteriormente se prohíbe el raspaje y extirpación quirúrgica de la bolsa periodóntica.

PERIODONTOSIS

Es una enfermedad degenerativa crónica, existiendo migración y movilidad de los dientes, con aparición de -- diastemas y formación de bolsas o sin ellas. Es más frecuente en mujeres y suele afectar con mayor intensidad -- los incisivos superiores e inferiores y de primeros molares. (Fig.-3)

Se presenta en tres etapas esta enfermedad:

Primera.- Consiste en la destrucción del ligamento periodontal y disminución de formación de cemento. Se empieza a destruir el hueso y en esta etapa no hay inflamación.

Segunda.- Se empieza a formar bolsa periodóntica, --

existe emigración de la adherencia epitelial hacia apical y los dientes empiezan a emigrar.

Tercera.- Ya se presenta inflamación y sangrado. Debido a la formación de bolsas, el hueso de sostén se destruye y los dientes se aflojan y se pierden.

ETIOLOGIA

La degeneración inicial en la periodontosis se considera como etiología general; la lesión inflamatoria secundaria es generada por irritantes locales y diversos factores, debilitantes (alteraciones gastrointestinales, tuberculosis, etc.), endocrinas (diabetes), infecciosas (sífilis, gonorrea), hemáticas (anemias, leucemias, etc.) alteraciones hepáticas y finalmente, el factor hereditario. Sin embargo, todavía aún se desconoce su etiología y patología.

Vulgarmente se conoce la periodontosis con el nombre de (Piorrea).

DIAGNOSTICO.

Se hace sobre la base de las características clínicas y Rayos X, que nos revelan destrucción ósea alveolar vertical en los primeros molares y en los incisivos.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de la periodontosis es local y sintomático. Consiste en eliminar el irritante local, mediante los siguientes procedimientos: raspaje y curetaje, remoción quirúrgica de la bolsa, ferulización de los dientes flojos y eliminación de cualquier traumatismo oclusal existente.

ATROPIA POR DESUSO

Esta lesión se produce cuando la estimulación funcional que se demanda para el mantenimiento de los tejidos periodontales disminuye intensamente o está ausente. Se caracteriza por el adelgazamiento del ligamento periodon-

tal y disminución de la cantidad de fibras periodontales alteración de la disposición de los haces fibrosos, espesamiento del cemento, reducción de la altura del hueso alveolar y osteoporosis.

ETIOLOGIA

. Disminución de las fuerzas oclusales o ausencia de ellas.

HISTOPATOLOGIA

Desde el punto de vista microscópico, aparece como un agrandamiento de los espacios medulares óseos y desaparición de una gran parte del trabeculado óseo. En la atrofia por desuso de corta duración existe marcada actividad osteoblástica sobre el lado del ligamento periodontal del hueso alveolar, así como cierta actividad cementoblástica. En el desuso de larga duración no existe prácticamente actividad osteoblástica o cementoblástica, pero pueden verse numerosas líneas de incremento a partir de depósitos anteriores de estructuras calcificadas, tanto sobre la superficie del hueso alveolar como en el cemento.

TRATAMIENTO

Consiste el reemplazo de dientes ausentes lo antes posible.

ATROPIA PRESENTIL

Se caracteriza por la disminución prematura de la altura del periodonto, uniformemente en toda la boca y sin causa local evidente.

ETIOLOGIA

Desconocida.

ETIOLOGIA DE LA OCLUSION TRAUMATICA

Muchos autores han criticado la terminología de la oclusión traumática de diferentes definiciones, pero haremos incapié en estas dos, terminologías que son de importancia de señalar.

El término "oclusión traumática" fue introducido por Stillman en 1917; y posteriormente, en 1922, Stillman y McCall señalaron: Oclusión traumática es un esfuerzo, o Stress, oclusal anormal que es capaz de producir o ha producido lesión en el periodonto. También definieron que trauma significa herida o lesión, y oclusión significa el acto de cerrar o el estado de permanecer cerrado.

Otros términos utilizados para describir las relaciones de las fuerzas oclusales con la lesión traumática del periodonto son las siguientes: trauma oclusal, traumatismo oclusal, traumatismo periodontal y trauma por oclusión.

Hay que admitir que los términos traumatismo periodontal o trauma por oclusión son los más correctos etimológicamente, pero el término oclusión traumática está tan adentrado en la literatura dental que lo empleamos para indicar la oclusión que produce trauma; llamándose la lesión misma trauma por oclusión. El significado de oclusión traumática lo empleamos para indicar una relación oclusal-periodontal en la cual se encuentran pruebas de lesión traumática.

El trauma por oclusión suele clasificarse como primario o secundario.

El trauma por oclusión primario se refiere a los cambios anormales que se producen en los tejidos periodontales por fuerzas oclusales básicamente normales, mientras que el secundario se refiere al efecto sobre los tejidos periodontales ya debilitados o reducidos por fuerzas oclusales que pueden o no ser anorma-

les, pero que son excesivas para dichos tejidos de sostén alteradas. Por lo tanto, el trauma por oclusión puede manifestarse tanto en el periodonto como en las estructuras duras de los dientes, pulpa, articulaciones temporomandibulares, tejidos blandos de la boca y sistema neuromuscular.

FACTORES DESENCADENANTES.

Como fuente principal de la fuerza traumática en la oclusión traumática son los músculos del maxilar, y se consideran factores desencadenantes los trastornos neuromusculares y las fuerzas traumáticas.

FACTORES PREDISPONENTES

Varios son los factores disfuncionales del aparato masticador que predisponen a la oclusión traumática. Uno de ellos, el bruxismo. La oclusión traumática no es necesariamente o habitualmente el resultado de la presencia de factores predisponentes, a menos que las fuerzas oclusales sobrepasen las respuestas adaptivas o la resistencia de los tejidos de sostén. Mencionar como otros factores predisponentes la importancia como la maloclusión, discrepancia entre oclusión y articulación temporomaxilar, patrones de masticación unilateral o restringida, pérdida de dientes, caries dental, restauraciones y aparatos dentales defectuosos, tratamiento ortodóntico defectuoso, ajuste oclusal defectuoso, hábitos oclusales y de otros tipo, mordedura del labio, lengua y labios, fracturas accidentales y resaca craneal quirúrgica del maxilar inferior y foramen y posición anómala de los dientes.

TRAUMATISMO OCLUSAL-PERIODONTAL

Clínicamente se caracteriza por el espacio periodontal pronunciado en la región gingival de la raíz y destrucción ósea angular (vertical), ensanchamiento del ligamento periodontal en el ápice, bolsas infraósea y migración patológica en especial de dientes anteriores.

El signo clínico más común del traumatismo oclusal es un aumento de la movilidad dental. El aumento inicial es ocasionado por el engrosamiento de la membrana periodontal acompañado de resorción del hueso alveolar y reemplazo de las fibras colágenas densas de la membrana periodontal por tejido blando de granulación. El aumento de la movilidad de larga duración, el tejido de granulación puede transformarse en tejido conectivo de fibras colágenas, pero el aumento de grosor de la membrana periodontal seguirá permitiendo la hipermovilidad de los dientes, afectando dientes aislados y sus antagonistas. Este signo clínico puede tener origen general o local. Por ejemplo, la movilidad dental se encuentra aumentada en personas embarazadas y en personas con bruxismo nocturno es mayor por la mañana que posteriormente en el día.

La oclusión traumática no produce inflamación gingival, ni formación de bolsas periodontales en ausencia de irritantes locales de la superficie. Es asintomática a menos que presente dolor en dientes muy sensibles a la presión de mordida y a la percusión. En tales casos, con colocación reciente de dispositivos o restauraciones dentales. Los signos radiográficos resultan con frecuencia poco claros y pueden encontrarse sólo mediante el examen cuidadoso de radiografías técnicamente excelentes. Las alteraciones patológicas pueden ser observadas en las radiografías, se localizan principalmente sobre la superficie de la raíz dental o sobre la superficie del alveolo.

DIAGNOSTICO

Se basa en el análisis funcional de las relaciones oclusales, los músculos de la masticación, los dientes, y los tejidos periodontales.

Los hallazgos clínicos de la oclusión traumática se usan como guía para la localización de las relaciones oclusales causales antes ya mencionados; para que tengan valor, los signos deben coincidir con un minucioso examen clínico, historia y los signos radiográficos.

C A P I T U L O IV

INSTRUMENTOS PERIODONTALES

Antiguamente se creía que los instrumentos debían ser suficientemente fuertes para no romperse al quitar grandes cálculos.

Hoy, con el desarrollo de mejores instrumentos y la producción de aceros más duros capaces de conservar su filo, es necesario tener un sentido del tacto más delicado. Los instrumentos están diseñados para limpiar cualquier superficie de los dientes con el menor esfuerzo posible.

CLASIFICACION DE LOS INSTRUMENTOS PERIODONTALES

Se han diseñado los instrumentos para usos especiales en el tratamiento de las enfermedades periodontales. Que nos sirve para la eliminación de cálculos, alisado de las superficies radiculares, curetaje de la encía o remoción del tejido enfermo. Contamos con existencia instrumentos que están diseñados para estas finalidades específicas.

Se pueden dividir en tres grandes grupos, según se utilicen: 1). Para la remoción de irritantes subgingivales y coronales; 2). Para los procedimientos quirúrgicos, y 3). Para ajustar interferencias oclusales. Además tenemos un explorador paradontal graduado en milímetros, que se utiliza para localizar la base del tejido gingival desinsertado. La profundidad de estas bolsas gingivales debemos registrarlas antes de intentar cualquier procedimiento, así nos daremos una idea de su topografía.

En la preparación inicial de la boca, los dientes son raspados para quitar los depósitos y otras concreciones que se pueden adherir a la corona o superficies radiculares. Después de suprimirlas y de que la superficie del diente está limpia y pulida, se puede esperar una disminución en el tamaño de la encía inflamada, lo que reduce

la profundidad de la bolsa.

Los instrumentos más utilizados para este procedimiento son:

Sondas periodontales y pinzas marcadoras de bolsas, - para la localización y marcado de bolsas. También nos -- sirve para la determinación de su curso sobre superfi -- cies dentarias individuales.

Exploradores, para la localización de depósitos sobre los dientes.

Raspadores superficiales (pesados), para la remoción de cálculos supra-gingivales.

Raspadores profundos (finos), para la remoción de cálculos subgingivales.

Asadas, para la eliminación de cálculos subgingivales y alisamiento de superficies radiculares.

Ouretas, para la remoción de la superficie interna de la pared de la bolsa y la adherencia epitelial. También nos sirve para alisar superficies radiculares.

INSTRUMENTOS PERIODONTALES QUIRURGICOS

En la cirugía periodontal, que comprende gingivectomía, gingivoplastia, osteoplastias y cirugía mucogingival; el equipo incluye marcadores de bolsas, bisturíes de varios diseños con cuellos en diferentes angulaciones socabocados, tijeras y piedras de diamante de grano grueso. El aparato de electrocirugía nos es útil para estos procedimientos gingivales.

INSTRUMENTOS PARA LA LIMPIEZA Y PULIDO

Utilizamos tazas de goma, cepillos de cerda, portapulidores y tiras de papel para limpiar y pulir las superficies dentarias.

PRINCIPIOS GENERALES DE LA INSTRUMENTACION

Para una instrumentación periodontal eficaz es muy importante tomar en cuenta la comodidad del paciente, del operador y el ayudante.

Asegurar el máximo de visibilidad, accesibilidad e iluminación y obtener la separación necesaria. Es importante sostener el instrumento con seguridad y estabilizar la mano para trabajar (presión del instrumento, apoyo de los dedos). Además asegurarnos de que los instrumentos estén bien afilados. Proceder con delicadeza y cuidado; mantener un campo limpio; observar a nuestro paciente en todo momento; tratar la boca en forma ordenada y planear cada sesión de tratamiento. El llevar a cabo todos estos principios en nuestra práctica diaria, nos dará como resultado iniciar un buen tratamiento periodontal a nuestro paciente.

USO DE LOS INSTRUMENTOS; RASPADO RADICULAR Y GINGIVAL

Los instrumentos deben utilizarse de la manera más eficaz posible. Esto lo lograremos si conocemos lo que el instrumento puede hacer, así como sus limitaciones. Todos nuestros conocimientos resultarían insuficientes, si los instrumentos los empleamos mal, si no los colocamos correctamente sobre el diente y si no son bien agarrados.

Agarre.— Cuando nosotros agarramos un instrumento correctamente no sólo llevará a cabo la tarea para la cual fue diseñado, sino que también comunicará a la mano todas las obstrucciones que encuentre. Si un instrumento es agarrado incorrectamente, demasiado firme o demasiado flojo, se pierde el sentido del tacto. El agarre que satisface a muchos dentistas es aquel en que el instrumento se toma entre los dedos pulgar, índice y medio. El mango descansa en el lado de la primera falange del pri-

mer dedo, cerca de la base. La punta del tercer dedo generalmente es el dedo de la palanca, durante la operación.

Apoyos digitales.- Durante el raspado y el alisamiento se debe tener un dominio completo del movimiento. Este dominio depende: 1) el agarre tal como lo hemos descrito y 2) el apoyo digital. Generalmente, el tercer dedo actúa de apoyo y palanca al mismo tiempo. En algunos casos el dorso de la mano puede descansar en un lado de la cara, o tal vez el dedo medio descanse en un diente cercano al que se está trabajando, o el mismo dedo puede descansar sobre el pulgar de la otra mano. En todos los casos se requiere un perfecto dominio sobre el instrumento para evitar daños a los tejidos blandos y duros.

POSICION DEL PACIENTE Y DEL OPERADOR

El empleo del banquillo, que ya se ha popularizado, - muchos dentistas optamos por trabajar frente al paciente y otros trabajamos detrás. Por lo tanto, estudiaremos -- ambos métodos.

El paciente se sienta en posición ligeramente reclinado con el operador de pie un poco a la derecha y atrás. Desde esta posición la visibilidad es indirecta y el acceso se obtiene fácilmente a los lados superior e inferior izquierdo, así como a las superficies palatinas de los dientes posteriores superiores derechos y de los -- dientes anteriores superiores y las superficies linguales inferiores de los dientes anteriores. El lado inferior derecho, las superficies bucales de los dientes superiores derechos y las superficies labiales de los dientes superiores anteriores e inferiores se ven mejor estando frente al paciente al colocarse frente al paciente la visibilidad del operador es directa.

Quando se trabaja sentado frente al paciente el opera

dor lo sienta en una posición bien reclinada, de manera que toda la boca, con excepción de las superficies palatinas de los dientes anteriores superiores y las superficies linguales de los dientes anteriores inferiores, es visible por iluminación directa.

Movimientos básicos. Antes de intentar remover el cálculo a la superficie de la raíz es necesario que conozcamos la topografía de la región de la bolsa y de la forma del depósito. La exploración de la región sólo puede llevarse al cabo colocando el borde cortante del instrumento, contra el diente, para, con un movimiento ligero y suave, llevar el instrumento hasta la base de la bolsa en un sentido apical. Esto lo repetimos en todas las superficies del diente; de este modo se logra una idea de la forma de la bolsa y tamaño del sarro.

Este movimiento explorador es seguido por el de trabajo; con este último se agarra y quita el cálculo, repitiéndolo hasta que toda la bolsa ha sido limpiada y la raíz se deja lisa y bien pulida.

PULIMENTO DE LOS DIENTES Y SUPERFICIES RADICULARES.

Los dientes pueden mantenerse en mejor estado de salud si están limpios y pulidos. Para limpiar los dientes deben quitarse todas las manchas y detritus.

Las coronas de los dientes pueden ser pulidas con pasta de piedra pómez, utilizando copas y discos de hule en el torno. Las superficies accesibles de la raíz pueden ser pulidas con un portapulidor y puntas de madera. Las superficies inaccesibles entre los dientes pueden ser pulidas con cinta dental y la pasta de piedra pómez que ya se ha mencionado.

Si nuestros pacientes regresan a su examen tres o cuatro veces al año, el cálculo que se pueda acumular se --

quita con facilidad. Esta fuente de irritación, a la encía se vuelve insignificante.

USO DE LOS INSTRUMENTOS PERIODONTALES QUIRURGICOS.

Tiene aquí mucha importancia la precisión y habilidad al cortar el tejido gingival. Se debe cortar todo el tejido sin desgarrarlo. Si llegara a ser necesaria la repetición de la incisión primaria, ésta la debemos hacer -- exactamente donde se hizo la primera, pues de otro modo la encía se desgarrará. La habilidad quirúrgica se demuestra al cortar el tejido limpiamente. La presión firme -- del instrumento contra el tejido debe ser constante; pero al mismo tiempo el bisturí debe ser guiado correctamente. Deben evitarse las laceraciones y desgarramientos del tejido.

CAPITULO V

HISTORIA CLINICA

La historia clínica es un requisito indispensable para la elaboración del diagnóstico. Ella contiene el relato del paciente, además de los síntomas que suelen sugerir ciertas posibilidades, desde el punto de vista diagnóstico. En ocasiones nos ayuda a realizar estudios subsiguientes, muchas veces es con lo único que vamos a contar para la elaboración de un buen diagnóstico.

Un requisito muy importante para la elaboración de una historia clínica es conocer los síntomas de los diversos padecimientos. También son importantes el tacto, diplomacia, comprensión, simpatía, y habilidad para lograr que el paciente se sienta tranquilo. Una muestra de irritabilidad, premura o intolerancia suele contrariar o irritar al paciente que proporciona entonces informes confusos y falsos.

El examen debe ser ordenado, sistemático y dirigido a obtener una cantidad máxima de información.

HISTORIA CLINICA DEL PACIENTE. Se elabora siguiendo un plan definido y si es posible en privado. Posteriormente se interpretará y analizará, para que evitemos problemas serios durante la intervención o después de ella.

EL INTERROGATORIO. Puede ser de cuatro formas: a) Directo esto es cuando el paciente responde directamente a preguntas que se realizan. b) Indirecto esto ocurre cuando el paciente, por algún motivo no puede expresar lo que se le pregunta, y en su lugar lo hace la persona que le acompaña. c) Espontánea. Es cuando el paciente expresa su padecimiento sin que uno pregunte. d) Dirigido es el que más comúnmente usamos, con el directo, en este uno dirige y va enfocando al paciente en el interrogatorio.

EXPLORACION FISICA Y VISUAL.- Se lleva a cabo posteriormente del interrogatorio, y puede efectuarse de dos formas: a) Desarmada.- esta es, directamente, se palpa para descubrir las anomalías de estructura e interpretarlas en estados patológicos o traumatismos. b).- Armada.- es cuando se lleva a cabo la inspección, con ayuda de instrumentos.

La inspección física se puede llevar a cabo mediante: visión directa, percusión, auscultación y palpación, es importante, puesto que en la cavidad oral nos sirve para darnos cuenta del estado de un diente por ejemplo mediante la exploración podremos establecer un diagnóstico definitivo.

En casi todos los métodos de exámen, la primera parte consiste en recoger una historia general y bucal. Por lo cual, debemos familiarizarnos con las enfermedades sistémicas que pueden ser de interés para el parodontista. El conocimiento íntimo de la naturaleza de estas enfermedades ayudará mucho al registro eficiente de la historia médica general.

PAOS PARA LA ELABORACION DE UNA HISTORIA CLINICA.

1).- Ficha de Identificación:

- 1) Datos Personales
- 2) Nombre
- 3) Sexo
- 4) Edad
- 5) Raza
- 6) Edo. Civil
- 7) Nacionalidad
- 8) Ocupación
- 9) Teléfono
- 10) Domicilio.

2).- ANTECEDENTES HERODOFAMILIARES.

Estos nos dan la oportunidad de valorar las tendencias hereditarias del paciente o la posibilidad de adquirir la enfermedad dentro de su propia familia. Como la - Diabetes, enfermedades sanguíneas, Cancer, etc.

3).- ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

Es importante conocer la historia médica del paciente para un perfecto pronóstico, ya que este varia si la persona padece: diabetes, sífilis congénita, problemas cardiovasculares, soplos, arteriosclerosis, hipotensión. - Si es del sexo femenino: si esta embarazada, si ha sufrido abortos, etc.

Los pacientes que se encuentren en estas condiciones-deberán someterse a un tratamiento médico adecuado antes de empezar cualquier tratamiento dental.

4).- ANTECEDENTES LOCALES

Toda historia bucal comienza con el registro de la molestia principal, o sea, el por qué el paciente busca la ayuda del profesional, ya por dolor o pérdida de la función.

El dentista debe oír pacientemente al enfermo, aunque se extienda mucho en lo que respecta a sus males reales o imaginarios. Es bueno anotar sólo la parte importante que nos puede dar el enfermo en lo que respecta a su padecimiento principal por ejemplo, causa de la pérdida - de piezas dentarias, fractura de dientes o maxilares, -- tratamientos dentales anteriores y ¿cuál fue el resultado de estos?, esto nos puede ayudar para no cometer los mismos errores.

Después de la molestia principal, otros puntos de interés para la historia bucal son los siguientes:

- 1).- Intervención dental más reciente.
- 2).- Hemorragia en operaciones dentales anteriores
- 3).- Eficiencia en la masticación (subjetiva)
- 4).- Bricomanía o rechinamiento de dientes.
- 5).- Frecuencia de los exámenes dentales.
- 6).- Higiene
- 7).- Historia de episodios agudos de gingivitis necro
sante ulcerosa
- 8).- Aftas recurrentes.
- 9).- Hábitos bucales (morder lápices, labios, etc).
- 10).- Consideraciones psicológicas.

5).- EXAMEN BUCAL

Después de registrar las impresiones durante la historia general y bucal, se verifica el examen de los tejidos bucales.

Esto debe incluir una valoración cuidadosa de toda la mucosa bucal, depósitos de cálculos, profundidad de bolsas y distribución y estado de los dientes, relacionados con el cuadro general de las variaciones anatómicas que se encuentran en cada órgano.

A continuación doy una lista de algunos aspectos que debe cubrir el examen bucal.

- 1).- Color, forma y textura de la encía.
- 2).- Erudado, si existe
- 3).- Tártaro supra o subgingival; su distribución.
- 4).- Profundidad de la bolsa en milímetros
- 5).- Relación de los dientes en contacto.
- 6).- Impacto de alimentos, retención y cáspides que actúan como pistones.
- 7).- Anomalías anatómicas de los márgenes de los dientes.
- 8).- Inserciones anormales del frenillo.

- 9).- La línea mucogingival debe ser registrada sobre la profundidad de la bolsa.
- 10).- Las zonas de recesión gingival deben ser registradas en milímetros sobre un diagrama.
- 11).- Forma y estado de las papilas.
- 12).- Forma del espacio interdental (interproximal, -oclusal, bucal y lingual, y proximidad de las raíces.
- 13).- Profundidad del vestíbulo.
- 14).- Tamaño y forma de la lengua.
- 15).- Relaciones oclusales.
- 16).- Factores oclusales traumáticos con los dientes específicos traumatizados en contactos prematuros en relación céntrica y movimientos de excursión.
- 17).- Facetas de desgaste de los dientes.
- 18).- Signos de bruxomanía y de rechinar de los dientes.
- 19).- Novilidad de los dientes (clase I, II o III).
- 20).- Emigración de los dientes.
- 21).- Restauraciones y cómo corrigen el defecto para el cual fueron hechos.
- 22).- Signos de hábitos bucales.
- 23).- Hiperqueratosis de la mucosa.

Esta lista no es completa, pero sí es amplia para darnos una idea más o menos precisa del estado de la boca.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico parodóntico, como en otros campos depende de los datos subjetivos y objetivos. Del interrogatorio cuidadoso obtenemos información de gran valor, muchas veces en una dirección ignorada por el paciente. A través del examen visual y con instrumentos, y con la ayuda de las radiografías, formamos un juicio sobre el

cual basamos la terapéutica y el pronóstico.

Cuando ya se ha tenido experiencia y habilidad es mayor la seguridad en el diagnóstico y también mayor seguridad en el pronóstico. Para lograr esta seguridad debemos tener la mayor cantidad de conocimientos y desarrollar el poder de observación. La observación es el factor básico de todo sistema diagnóstico. Las pruebas objetivas no sustituyen a la observación, solamente son auxiliares.

C O N C L U S I O N

De los temas presentados todos son importantes en el tratamiento de la enfermedad periodontal. Dentro de la CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL hemos estudiado a la GINGIVITIS Y PERIODONTITIS, la primera es el comienzo de la enfermedad periodontal y si no se detiene a tiempo, continúa progresando hasta tejidos profundos que sirven de soporte al diente y lo mantienen unido a los maxilares.

Hemos explicado que en presencia de inflamación el hueso se reabsorbe o se desintegra, esta destrucción ósea es la que causa la pérdida de muchos dientes. Pues bien, hemos de explicar al paciente con gingivitis que la inflamación, aunque en sí misma no cause lesiones graves, es el comienzo de la enfermedad periodontal y que tal proceso morboso no se autolimita.

En el caso de la Periodontitis el proceso morboso, al afectar a las fibras del tejido conjuntivo, aumenta la profundidad del surco. Aunque el borde gingival se mantenga a su nivel original sobre la superficie del diente dando con ello la apariencia de que se mantiene una buena salud periodontal, la enfermedad puede haber progresado hasta un estadio avanzado.

Por ello debemos exponer el estado de salud actual de la boca de nuestro paciente e informarle el resultado previsible si no se sigue un tratamiento. Tenemos la obligación de explicarle que tipo de cura requiere el caso y a de tomar conciencia de sus propias responsabilidades durante el tratamiento y después de él. Se le ha de explicar lo que este implica en cuanto a tiempo, dinero-molestias y esfuerzos. La voluntad y la habilidad del paciente para efectuar la higiene oral prescrita afectará de manera decisiva al resultado del tratamiento. Nuestro

paciente debe darse perfecta cuenta de todo lo expuesto y aceptarlo antes de comenzar su tratamiento.

Por último podemos concluir que la periodoncia se ha convertido en una parte vital e integral de la práctica dental general, por ello recae en el práctico general la responsabilidad de adquirir los conocimientos y la habilidad técnica necesarias para poder prestar el tratamiento, al menos en lo que se refiere a medidas correctoras quirúrgicas sencillas.

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

BURKET LESTER W.
MEDICINA BUCAL, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO.
Editorial Interamericana, Sexta Edición.
México, D.F. 1973.

DOMINGUEZ VARGAS GERMAN RAUL.
RODRIGUEZ MENDOZA ADELA.
SEMIOLOGIA CLINICA, Impresiones Modernas, S.A.
México, D.F. 1973.

GOLMAN-SCHLUGER
FOX-COHN
TERAPEUTICA PERIODONTAL.
Editorial Bibliográficas Omeba, S.A., Segunda Edición
México, D.F. 1962.

GRANT DANIEL A.
STERN IVING B
EVERETT FRANK G.
PERIODONCIA de Orban. Teoría y Práctica.
Editorial Interamericana, Cuarta Edición.
México, D.F. 1975.

GLICKMAN IRVING.
PERIODONTOLOGIA CLINICA.
Editorial Interamericana, Cuarta Edición.
México, D.F. 1974.

PRICHARD P. JOHN
ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA
Editorial Labor, Segunda Edición.
México, D.F. 1971.

RAMPJORD
ASH.
OCLUSION.
Editorial Interamericana, Segunda Edición.
México, D.F. 1981.

REYES MATA ALFONSO.
APUNTES DE PATOLOGIA GENERAL.
Talleres de Gráfica Panamericana, S. de R.L.
México, D.F. 1973.

STANLEY L. ROBBINS.
TRATADO DE PATOLOGIA, Editorial Interamericana.
Primera Edición, México, D.F. 1975.

MANUAL MERCK DE DIAGNOSTICO TERAPEUTICO
Tercera Edición, 1970.