



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

**ETIOLOGIA Y PATOGENIA DE LA
ENFERMEDAD PARODONTAL**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
RAFAEL LONA PIMENTEL**

México, D. F.

1983



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.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

- I.) PROLOGO.

- II.) TEJIDOS DEL PARODONTO: HISTOLOGIA.
 - 1.) ENCIA.
 - 2.) LIGAMENTO PARODONTAL.
 - 3.) CEMENTO.
 - 4.) HUESO ALVEOLAR.

- III.) SALIVA.

- IV.) INFLAMACION.

- V.) ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.
 - 1.) FACTORES LOCALES.
 - 2.) FACTORES GENERALES.
 - I.) TRASTORNOS NUTRICIONALES.
 - II.) TRASTORNOS ENDOCRINOS.
 - III.) TRASTORNOS INFECCIOSOS.
 - IV.) TRASTORNOS SANGUINEOS.
 - V.) LESIONES PRODUCIDAS POR SUSTANCIAS QUIMICAS ORGANICAS E INORGANICAS.

- VI.) ENFERMEDADES AGUDAS.
 - 1.) GINGIVITIS.
 - 2.) GINGIVITIS ULCERO NECROZANTE AGUDA.
 - 3.) GINGIVITIS HERPETICA.

VII.) ENFERMEDADES DEGENERATIVAS.

- 1.) PARODONTITIS.
- 2.) PARODONTOSIS.
- 3.) ATROFIA POR DESUSO.
- 4.) GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA.

VIII.) AGRANDAMIENTO GINGIVAL.

- 1.) ABSCESO PARODONTAL.

IX.) CONCLUSIONES.

X.) BIBLIOGRAFIA.

I.-) P R O L O G O

Al finalizar nuestros estudios profesionales a veces nos sentimos un poco inseguros e insatisfechos en cuanto a los conocimientos que hemos adquirido y - acumulado. Si éstos, son suficientes para poder esta blecer un diagnóstico correcto y, como consecuencia, - dar un tratamiento adecuado, darán mayor confianza y seguridad al profesionista que, de esta manera, sabrá y podrá realizar su trabajo mejor.

Existen algunas vitaminas y minerales que son importantes en la Odontología y que el Cirujano Den-- tista no debe desconocer, ya que intervienen en proce sos fundamentales como la COAGULACION, presentándose - también manifestaciones orales que serán descritas -- posteriormente.

En este trabajo hago énfasis en una reacción - que es muy común é importante, tanto que si no se - - atiende o se pone atención sobre ello y sigue, puede - producir un daño más grave y cuando se presenta, es - el primer signo que observamos en la cavidad bucal y es activado o producido por diferentes causas, presen ta signos característicos y recibe el nombre de - - - INFLAMACION.

La inflamación es una reacción del organismo, es un mecanismo de defensa y de aquí la gran importan cia de saber y conocer cuales son los signos clínicos

y como es el mecanismo para que se presenten, quién - lo produce, etc.

Será necesario conocer que es la inflamación- para tener una idea mejor de lo que es una gingivitis que puede ser producida por infinidad de causas ya - sean locales o generales y que serán descritas en este trabajo.

II.-) TEJIDOS DEL PARODONTO.

El Parodonto es el tejido de protección y --
sostén del diente, se encuentra formado por cuatro -
tejidos; dos blandos; encía y Ligamento Parodontal, y
dos duros; cemento y hueso alveolar.

El cemento se considera como parte del Paro--
donto porque junto con el hueso alveolar sirve de sos-
tén a fibras del ligamento Parodontal.

1.) ENCIA.

La mucosa bucal consta de 3 zonas específicas:

- 1.) MUCOSA MASTICATORIA. Encía y revestimiento de paladar duro.
- 2.) MUCOSA ESPECIALIZADA. Dorso de la lengua.
- 3.) MUCOSA DE RECUBRIMIENTO. El resto de la mucosa bucal.

La encía es parte de la mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de las maxilares y rodea los cuellos de los dientes.

Clinicamente la encía se divide en:

- 1.) ENCIA LIBRE O E. MARGINAL.
- 2.) ENCIA INSERTADA O E. ADHERIDA.
- 3.) ENCIA INTERDENTARIA O E. PAPILAR.

1.) ENCIA LIBRE. Rodea a los dientes a modo de collar y está limitada de la encía insertada adyacente por una depresión lineal poco profunda llamada - SURCO GINGIVAL.

2.) ENCIA INSERTADA. Se continúa con la encía marginal, es firme y resiliente y se encuentra estrechamente unido al cemento y hueso alveolar adyacente.

El ancho de la encía insertada en el sector vestibular en diferentes zonas de la boca, varía de - menos 1-9mm. En la cara lingual de la mandíbula, la encía insertada termina en unión con la membrana mucosa que tapiza el surco sublingual en el piso de la -- boca. La superficie palatina de la encía insertada - en el maxilar superior se une con la mucosa palatina- igualmente firme y resilente.

3.) ENCIA INTERDENTARIA. Ocupa el nicho gin- gival, que es el espacio interproximal situado debajo de esa área de contacto dentario.

Consta de dos papilas; Vestibular y Lingual- y el Col o Collado. Este último es una depresión pa- recida a un valle que conecta las papilas y se adapta al área de contacto interproximalmente.

Cada papila interdentaria es piramidal, la - superficie exterior es afilada hacia el área de contac- to interproximal y las superficies Mesial y Distal -- son levemente cóncavas.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS.

ENCIA LIBRE.

Consta de un núcleo central de tejido conecti- vo cubierto de epitelio escamoso estratificado. El - epitelio de la superficie externa de la encía libre - es paraqueratinizado o queratiznado, contiene prolon- gaciones epiteliales y se continúa con el epitelio de .

la encía insertada.

El epitelio de la superficie interna está desprovisto de prolongaciones epiteliales y forma el tapiz del surco gingival.

ENCIA INSERTADA.

La encía insertada se continúa con la encía marginal y se compone de epitelio escamoso estratificado y un estroma de tejido conectivo subyacente. El epitelio consta de cuatro estratos:

- 1.) ESTRATO BASAL O GERMINATIVO.
- 2.) ESTRATO ESPINOSO.
- 3.) ESTRATO GRANULOSO.
- 4.) ESTRATO CORNEO O DE QUERATINA.

Las células del epitelio se conectan entre sí por medio de estructuras que se encuentran en la periferia de las células llamadas DESMOSOMAS.

ENCIA INTERDENTARIA Y COL.

Cuando las superficies dentarias proximales hacen contacto en el curso de la erupción, la mucosa bucal entre los dientes queda separada en las papilas interdentarias Vestibular y Lingual y unidas por el COL.

Cada papila interdentaria consta de un núcleo central de tejido conectivo densamente colágeno - - cubierto de epitelio escamoso estratificado.

En el momento de la erupción y durante un -- período posterior, el Col se encuentra cubierto de - epitelio reducido del esmalte derivado de los dientes cercanos. Este, es destruido en forma gradual y reem-- plazado por epitelio escamoso estratificado de las - papilas interdientarias adyacentes.

MEMBRANA BASAL.

El epitelio se une al tejido adyacente por - una lámina basal que se localiza debajo de la capa -- epitelial basal.

La membrana basal está compuesta por:

- a.) Lámina Lúcida.
- b.) Lámina Densa.
- c.) Reticulina.
- d.) Fibrillas de anclaje.

La membrana basal es sintetizada por las célu-- las epiteliales basales y se compone de un complejo - polisacárido-proteínico, fibras colágenas y de reticu-- lina incluídas. Es permeable a los líquidos pero - - actúa como barrera ante partículas y nutre al epite-- lio, ya que éste no tiene vasos sanguíneos.

Función de la Membrana Basal.

- 1.) Fijar el epitelio al tejido conectivo.
- 2.) Regular la nutrición y los productos de-- desecho del epitelio.

El epitelio y el tejido conectivo están - - separados y a la vez unidos por medio de la membrana basal.

El tejido emite proyecciones al tejido conectivo y éste a su vez se interdigita. Estas interdigitaciones son las que dan el puntilleo a la encía.

En la encía sana se observa un puntilleo en forma de cáscara de naranja que se encuentra en - - encía insertada y base de la papila.

LAMINA PROPIA.

La lámina propia de la encía consiste en un tejido conectivo densamente fibroso, colágeno, con pocas fibras elásticas.

Está formado por dos capas:

- 1.) PAPILAR y subyacente al epitelio que se compone de proyecciones papilares entre brotes epiteliales.
- 2.) RETICULAR que continúa al periostio del hueso alveolar.

Los elementos más importantes del tejido conectivo gingival son los FIBROBLASTOS, que sintetizan la colágena, los cuales se encuentran en grandes cantidades entre los haces de fibras colágenas.

SURCO GINGIVAL.

Se forma por la unión de la Adherencia Epite-

lial y el esmalte cuando el diente erupciona en la cavidad oral.

Es una hendidura somera alrededor del diente - limitada por la superficie 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. La profundidad del surco gingival es de aproximadamente 1.8-2mm.

El epitelio del surco es muy importante porque actúa como una membrana semipermeable a través de la cual pasan a la encía los productos bacterianos lesivos y los líquidos tisulares de la encía se filtran en el surco.

El epitelio del surco gingival consta:

- 1.) ESTRATO BASAL.
- 2.) ESTRATO ESPINOSO.
- 3.) NO TIENE CAPA DE CELULAS GRANULOSAS.
- 4.) NO ESTA QUERATINIZADO.

En el fondo del surco gingival encontramos una estructura denominada ADHERENCIA EPITELIAL mediante la cual se une el epitelio al diente.

ADHERENCIA EPITELIAL.

Es la prolongación apical del epitelio del surco gingival que no está separada de la superficie del diente, sino que está realmente adherida a él.

Una vez concluida la formación del esmalte, - éste es cubierto por el epitelio reducido del esmalte de donde proviene dicha adherencia.

Cuando el diente perfora la mucosa bucal, el estrato intermedio del epitelio reducido del esmalte se une con epitelio bucal para formar la Adherencia - Epitelial. Es una banda de epitelio escamoso estratificado.

La unión del epitelio al diente es por medio de la Lámina Basal que contiene:

- 1.) LAMINA LUCIDA.
- 2.) LAMINA DENSA.
- 3.) MUCOPOLISACARIDOS ALTAMENTE PEGAJOSOS.
- 4.) HEMIDESMOSOMAS.

La adherencia Epitelial al diente está reforzada por las fibras gingivales que aseguran la encía-marginal contra la superficie del diente. A esta unidad funcional se le denomina UNION DENTO GINGIVAL.

LIQUIDO GINGIVAL.

El líquido que contiene el surco gingival proviene del tejido conectivo filtrándose a través de la delgada pared del surco, limpia el material del surco contiene proteínas plasmáticas adhesivas que pueden - mejorar la adhesión de la Adherencia Epitelial al diente, posee propiedades antimicrobianas y puede ejercer actividad de anticuerpo en defensa de la encía, con--

tribuye a la formación de placa bacteriana y cálculos.

La cantidad de líquido gingival aumenta con la inflamación, el líquido gingival aumenta con la masticación de alimentos duros, cepillado dental, masaje, - ovulación y con anticonceptivos hormonales.

DESCAMACION DE CELULAS DEL EPITELIO.

Las células al mismo tiempo que van deslizando se en dirección coronal, avanzan a sí mismo, desde la capa basal al esmalte, finalmente son descamadas en la cavidad oral desde el fondo del surco gingival.

FIBRAS GINGIVALES.

El tejido conectivo de la encía marginal es densamente colágeno y tiene un sistema importante de haces de fibras colágenas denominadas Fibras Gingivales, que tienen las siguientes funciones:

- 1.) Mantener la encía marginal firmemente adosada al diente.
- 2.) Proporcionar la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de masticación sin separarse del diente.
- 3.) Unir la encía marginal con el cemento de la raíz y encía insertada adyacente.

Las fibras gingivales se dividen en tres grupos principales:

FIBRAS GINGIVODENTALES. Estas fibras son las

que se encuentran en las superficies Vestibular, Lingual e Interproximal. Se hayan incluidas en el cemento inmediatamente por debajo del epitelio, en la base del surco gingival.

En la zona interproximal las fibras gingivodentales se extienden hacia la cresta de la encía interdentaria.

FIBRAS TRANSEPTALES. Se hayan incluidas en el cemento, están en el área entre el epitelio de la base del surco gingival y la cresta del hueso interdentario y, a veces, se les clasifica con las fibras principales del Ligamento Parodontal.

FIBRAS CIRCULARES. Estas fibras corren a través del tejido conectivo de la encía marginal e interdientaria y rodean al diente a modo de anillo.

Los haces de las fibras colágenas de la encía libre, en especial las dentogingivales y las circulares, viven para mantener bien aproximados la encía al diente. Las fibras se localizan por debajo de la Adherencia Epitelial y por encima de la cresta alveolar.

CARACTERISTICAS DE LA ENCIA NORMAL.

COLOR.

El color de la encía es rojo pálido y depende

de los siguientes factores:

- 1.) GRADO DE PIGMENTACION.
- 2.) GROSOR DEL EPITELIO.
- 3.) GRADO DE VASCULARIZACION.
- 4.) GRADO DE QUERATINIZACION.

La Queratinización es una adaptación protectora a la función, que aumenta cuando se estimula la -- encía por medio del cepillado dental. La Queratinización de la mucosa bucal varía en diferentes zonas en el siguiente orden:

- a.) El paladar es más queratinizado.
- b.) Encía, lengua y carrillos son los menos queratinizados.

El grado de queratinización disminuye con la edad y la menopausia.

TAMAÑO.

Corresponde a la suma de volumen de los elementos celulares e intercelulares y su vascularización. - La alteración del tamaño es característica común de -- de enfermedad gingival.

CONTORNO.

Varía considerablemente y depende de la forma de los dientes, la edad y su alineación en el arco.

CONSISTENCIA.

Tiene consistencia firme y resilente y, con -

excepción del margen libre que es movable, la encía - insertada está firmemente adherida.

TEXTURA.

Presenta una superficie finamente lobulada - en la encía insertada, como una cáscara de naranja.

VASCULARIZACION E INERVACION.

Hay tres fuentes de vascularización:

- 1.) Arteriolas Supraperiosticas.
- 2.) Vasos del Ligamento Parodontal.
- 3.) Arteriolas que emergen de la cresta - del tabique interdentario.

La inervación deriva de fibras que nacen en los nervios del Ligamento Parodontal y de los nervios Labial, Bucal y Palatino.

2.) LIGAMENTO PARODONTAL.

Es el tejido conectivo denso que une el diente al hueso alveolar, se continúa con el tejido conectivo de la encía, y a través de canales vasculares en el hueso, se comunica con los espacios de la médula ósea.

La anchura oscila entre 0.1-4.4 mm y su espacio es en forma de reloj de arena. El ancho varía -- con la edad y con las demandas funcionales que se -- ejercen sobre el diente.

Los elementos principales son las fibras colágenas dispuestas en forma de haces siguiendo un recorrido ondulado.

Las Fibras Principales del Ligamento Parodontal son las siguientes:

1.) FIBRAS DE LA CRESTA ALVEOLAR. Se extienden oblicuamente desde el cemento inmediatamente por debajo de la Adherencia Epitelial hasta la cresta alveolar, ayudan a mantener el diente dentro del alveolo y a resistir los movimientos laterales del diente.

2.) FIBRAS HORIZONTALES. Siguen un curso -- horizontal desde el cemento en dirección al hueso alveolar, predominan a nivel de tercio cervical, resisten los movimientos laterales y horizontales del diente.

3.) FIBRAS OBLICUAS. Se fijan al cemento más apicalmente de lo están en su inserción ósea. - Constituyen la principal ayuda del diente frente a - las fuerzas axiliales de masticación.

4.) FIBRAS APICALES. Se irradian en todas direcciones desde la región apical del cemento, hacia el hueso.

Función del Ligamento Parodontal:

FISICA.

- 1.) Transmisión de fuerzas oclusales al - hueso.
- 2.) Inserción del diente al hueso.
- 3.) Resistencia al impacto de las fuerzas oclusales.
- 4.) Protección a los vasos y nervios de - las lesiones producidas por fuerzas mecánicas u oclu sales.
- 5.) Mantener los tejidos gingivales en re lación adecuada con los dientes.

Las fibras oblicuas alteran su forma ondulada, distendiéndose y adquiriendo su longitud completa para soportar la mayor parte de alguna fuerza axial ejercida sobre el diente.

En áreas de presión, las fibras se compri-

men, el diente se desplaza y hay una deformación del hueso en dirección del movimiento de la raíz.

FUERZA OCLUSAL.

De la misma manera que el diente depende de el ligamento parodontal para que éste lo sostenga durante su función, el ligamento parodontal depende de la estimulación que le proporciona la función oclusal para conservar su estructura.

Las fuerzas oclusales que exceden la capacidad del Ligamento Parodontal, producen una lesión llamada TRAUMA DE OCLUSION.

Cuando la función disminuye o no existe, el ligamento parodontal se atrofia.

FORMATIVA.

El Ligamento Parodontal cumple las funciones del periostio para el cemento y hueso alveolar. Sus células participan en la formación y reabsorción de los tejidos, los cuales se producen durante los movimientos fisiológicos del diente, en la adaptación del periodonto a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones.

El ritmo de formación y diferenciación de los fibroblastos, afecta el ritmo de formación de colágeno, cemento y hueso alveolar.

La formación de colágeno aumenta con el ritmo de la erupción.

NUTRICIONAL Y SENSORIAL.

El Ligamento Parodontal provee de elementos nutritivos al cemento, hueso y encía mediante vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático.

La inervación le confiere sensibilidad -- propioceptiva y táctil que localiza fuerzas extrañas -- que actúan sobre los dientes y desempeña un papel muy importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.

Los elementos celulares son:

- Fibroblastos.
- Osteoblastos.
- Cementoblastos.
- Restos Epiteliales de malazzes.
- Osteoclastos.
- Macrófagos.
- Histiocitos.
- Células cebadas.

Los restos epiteliales de malazzes se distribuyen en el Ligamento Parodontal y su cantidad disminuye con la edad por degeneración y desaparición, o se calcifican y se convierten en cementículos.

SINTESIS DE COLÁGENO.

Las células del tejido conectivo del periodonto sintetizan colágeno, poseen actividad colagenolítica, son capaces de reabsorber hueso y cemento y de reemplazar fibras del Ligamento Parodontal.

La síntesis de colágeno se produce en todo el tejido Parodontal.

Las actividades de síntesis y lisis permiten que el diente se adapte mediante cambios de posición a exigencias tales como la erupción, crecimiento, desgaste y diversos factores funcionales.

VASCULARIZACION E INERVACION.

La irrigación proviene de tres arterias alveolares superiores e inferiores y llega al Ligamento Parodontal desde 3 orígenes:

- 1.) Vasos apicales.
- 2.) Vasos que penetran desde el hueso alveolar.
- 3.) Vasos anastomosados de la encía.

La inervación proviene de ramas alveolares del nervio trigémino.

Los impulsos nerviosos son importantes en la coordinación de los movimientos de los músculos --

masticadores y también al proporcionar un mecanismo -
de realimentación que impide el cierre demasiado inten
so de los maxilares.

3.-) CEMENTO.

En el tejido conectivo calcificado especializado de origen mesenquimatozo que cubre la superficie de la raíz anatómica del diente.

CARACTERISTICAS FISICIAS.

La dureza del cemento adulto es menor que la de la dentina. Es de color amarillo claro y se distingue fácilmente del esmalte por su falta de brillo y su tono más oscuro, es ligeramente más claro que la dentina.

Las funciones del cemento son:

- 1.) Implantar el diente al alveolo óseo para la conexión de las fibras.
- 2.) Compensar mediante su crecimiento la pérdida de la sustancia dental consecutiva al desgaste oclusal.
- 3.) Contribuir mediante su crecimiento a la erupción Ocluso - Mesial continua de los dientes.

Las entidades estructurales del cemento son:

Fibras de Sharpey.
 Fibras de la Matriz.
 Líneas de Crecimiento.
 Cementoide.

Cementoplastos.

Lagunas.

Canalículos.

Cementocitos.

CEMENTOGENESIS.

La formación de cemento comienza con la mineralización de la trama de fibrillas colágenas dispuestas irregularmente.

Primero se depositan cristales de hidroxapatita dentro y en la superficie de las fibras y después en la sustancia fundamental.

Los cementoplastos, separados inicialmente del cemento por fibrillas colágenas no calcificadas, quedan incluidas dentro de él por el proceso de mineralización.

El cemento empieza a formarse durante las primeras fases de la formación de la raíz. Los prece^umentoplastos se ubican cerca de la dentina y depositan la primera capa de cemento llamada Cemento Primario.- En esta fase se han convertido en cementoplastos, la formación de cemento continúa mediante el depósito -- sucesivo de capas de cemento.

El ancho de los dientes es mayor en el ápice de la raíz, en los dientes sanos aumenta durante toda la vida, no así en dientes con enfermedad Parodontal.

CEMENTO ACELULAR Y CELULAR.

Desde el punto de vista morfológico, se -- pueden diferenciar dos clases de cemento:

- 1.) ACELULAR O PRIMARIO.
- 2.) CELULAR O SECUNDARIO.

El cemento acelular se encuentra en la mitad coronaria de la raíz. Con la edad, la mayor acumulación de cemento es de tipo celular en la mitad -- apical de la raíz y en la zona de las furcaciones.

El cemento celular se encuentra en la mitad-apical de la raíz. Consiste en sustancia intercelular calcificada y contiene las fibras de Sharpey incluidas.

Las células incluidas en el cemento celular son los CEMENTOCITOS, que se comunican entre sí mediante un sistema de canaliculos anastomosados y se encuentran en espacios llamados LAGUNAS. Estas células se encuentran distribuidas irregularmente en todo el espesor del cemento celular.

Hay dos tipos de fibras colágenas:

Las fibras de Sharpey que están formadas de Fibroblastos; y el segundo grupo de fibras producidas por los Cementoblastos.

Las fibras de Sharpey ocupan la mayor parte de la estructura del cemento acelular y desempeña un papel esencial en el sostén del diente.

El cemento celular es menos calcificado que el acelular.

El contenido inorgánico del cemento es el Calcio y Fosfato bajo la forma de Hidroxiapatita en un 65%.

El contenido orgánico es el Colágeno; complejo de proteína y polisacaridos en un 23%. De agua se encuentran en un 12%.

UNION AMELOCEMENTARIA.

Hay tres clases de relación del cemento:

1.) El cemento recubre al esmalte en un 60% de los casos. Sucede cuando se desintegra la parte -- del epitelio reducido del esmalte y en este caso se -- desarrollan cementoblastos y se produce la formación -- del cemento sobre la superficie del diente.

2.) El cemento y esmalte están en contacto -- sin haber cabalgamiento. Esto sucede en un 30%.

3.) Esmalte y cemento no contactan. Se -- aprecia en un 10%. En la enfermedad parodontal el cemento adyacente al esmalte por lo general se desinte-- gra. Entonces el esmalte forma un reborde saliente -- que puede ser confundido con cálculos cuando se raspan los dientes.

La irrigación del cemento da al ligamento parodontal.

4.) HUESO ALVEOLAR.

El proceso alveolar es parte del maxilar o de la mandíbula que forma y sostiene los alveolos -- dentarios. Está compuesto por:

- 1.) Pared interna del alveolo o hueso compacto.
- 2.) Hueso de sostén o esponjoso.
- 3.) Lámina cribiforme.
- 4.) Tablas Vestibulares o Palatinas de hueso compacto.

Las fuerzas oclusales que se transmiten 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.

OSTEOGENESIS.

El hueso alveolar se forma a partir del -- Osteoblasto el cual secreta matriz osteoide, llamado así cuando ha madurado, y se encierra en una LAGUNA -- que él mismo forma, cambiando el nombre a OSTEOCITO, -- que ya no tiene función y que forma un espacio perilagunar de donde se nutre.

Estos osteocitos se extienden dentro de pequeños canalículos que se irradian desde las lagunas. Los canalículos forman un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso que lleva oxígeno y alimento a los osteocitos y elimina las sustancias -- metabólicas de desecho.

PARED ALVEOLAR.

La pared del alveolo está formada por hueso laminado que limita el ligamento parodontal por su -- contenido de fibras de Sharpey.

El hueso fasciculado se reabsorbe gradual-- mente en el lado de los espacios medulares y es reem-- plazado por hueso laminado.

Hay una amplia variación en la forma de las trabéculas del hueso esponjoso que sufren la influen-- cia de las fuerzas oclusales.

TABIQUE INTERDENTARIO.

Está compuesto de hueso esponjoso limitado-- por las paredes alveolares de los dientes vecinos y -- las tablas corticales Vestibular y Lingual.

La altura y el espesor de las tablas óseas-- Vestibular y Lingual son afectados por la alineación-- de los dientes y la angulación de las raíces con res-- pecto al hueso y a fuerzas oclusales.

DESHICENCIA Y FENESTRACION.

La deshicencia es la profundización del - - margen óseo de la cresta con exposición anormal de la superficie radicular.

La fenestración es el área donde la parte - mas apical de la raíz queda denodada, quedando hueso-

y encía en el cuello del diente.

Tanto deshicencia como fenestración son defectos comunes del proceso alveolar.

La labilidad fisiológica del hueso alveolar se mantiene por un equilibrio entre la formación y -- resorción óseas reguladas por influencias locales y - generales. Se reabsorbe en áreas de presión y se forma en áreas de tensión.

La migración Mesial fisiológica es cuando - las áreas de contacto con el tiempo y desgaste se - - aplanan y los dientes tienden a moverse hacia mesial.

Los osteoclastos y osteoblastos redistribuyen la sustancia ósea para hacer frente a las nuevas-exigencias funcionales con mayor eficacia. Los osteoblastos y el osteoide cubren el alveolo en las áreas-de tensión; en las áreas de presión hay osteoclastos-y resorción laminar.

VASCULARIZACION.

La pared ósea de los alveolos dentarios aparece radiográficamente como una línea radiopaca y delgada llamada Lámina Dura. Sin embargo, está perforada por numerosos canales que contienen vasos sanguíneos linfáticos y nervios que establecen la unión entre el ligamento parodontal y la proción esponjosa del hueso alveolar.

La aportación sanguínea proviene de vasos - del ligamento parodontal y espacios medulares.

III.-) SALIVA.

La secreción combinada de tres grupos pares de glándulas:

PAROTIDAS
SUBMAXILARES
SUBLINGUALES

Y en general de todas las glándulas salivales, recibe el nombre de SALIVA.

En el hombre, el volumen de saliva secretada en las 24 horas varía entre 1,000 - 1,500 ml.

La saliva de cada una de estas glándulas -- tiene características particulares en el hombre. Las parótidas segregan fluido poco denso, acuoso y que -- contiene escasa o ninguna cantidad de Mucina.

Mientras que la secreción de las sublinguales es de líquido espeso, viscoso y contiene gran cantidad de Mucina.

La saliva está formada por el protoplasma - de las glándulas salivales con el agregado de sales, - agua, leucocitos, restos epiteliales, bacterias, gases y materia orgánica. Entre estos últimos se hallan dos enzimas:

Ptialina o Amilasa salival y
Mucina, la cual dá viscosidad a la saliva.

La saliva es algo ácida antes de su secreción en la cavidad bucal, se alcaliniza levemente durante la excreción de la glándula debido a la pérdida de Bixido de Carbono, su PH es de 6.3 aproximadamente.

FUNCIONES.

1.-) Mantener la mucosa bucal húmeda colaborando así en la limpieza de la cavidad oral y proporcionar un signo físico del estado hídrico del organismo.

2.-) Lubricar el alimento y favorecer su pasaje a través del esofago.

3.-) Disolver los alimentos solubles, con lo que se posibilita la estimulación de nervios gustativos.

4.-) Convertir en lo posible el almidón en maltosa mediante la PTIALINA.

5.-) Los componentes de la saliva por sí solos o combinados llevan a cabo una defensa contra la invasión viral y bacteriana.

SECRECION.

Se debe fundamentalmente a un estímulo -- reflejo de los nervios secretores a través del centro situado en el bulbo raquídeo, en la formación reticular y por fuera del núcleo facial.

Las fibras sensoriales relacionadas con este estímulo normal pertenecen principalmente al gloso faríngeo y lingual que inervan boca y lengua, el - - estímulo puede ser de naturaleza química, mecánica, - térmica o eléctrica y la calidad de la secreción de-- pende en parte del tipo de estímulo recibido.

Algunos actos psíquicos tales como la sim-- ple representación de los alimentos, puede provocar - la estimulación a favor de impulsos procedentes de -- los centros nerviosos superiores.

IV.-) INFLAMACION.

La lesión o destrucción de células produce una reacción protectora inmediata en los tejidos vecinos llamada INFLAMACION producida por cualquier -- agente agresivo.

La reacción inflamatoria tiene el propósito útil de destruir, diluir al agente patógeno y las células lesionadas.

Esta lesión de células desencadena una serie de fenómenos o reacciones fisiológicas.

- 1.-) Vasodilatación Arteriolar.
- 2.-) Aumento de la Permeabilidad Capilar.
- 3.-) Aumento de las Células Hemáticas o - Polimorfonucleares.
- 4.-) Aumento del riego sanguíneo por Capilares, Arteriolas y Venulas.
- 5.-) Exudado Líquido.
- 6.-) Migración de leucocitos de los vasos al foco inflamatorio.

(Polimorfonucleares, Monocitos, Linfocitos y Células Clasmáticas).

La inflamación está caracterizada por cinco signos fundamentales:

- 1.-) Calor
- 2.-) Rubor

- 3.-) Tumor
- 4.-) Dolor
- 5.-) Disminución de la Función

CALOR Y RUBOR.

Dependen de la vascularización aumentada en las zonas lesionadas.

TUMOR.

El exudado líquido y la producción local de edema causan la tumefacción localizada.

DOLOR.

El dolor resulta de la participación de las fibras nerviosas en el foco inflamatorio por compresión física del edema o por irritación química causada por las sustancias liberadas.

DISMINUCION DE LA FUNCION.

Participan también las fibras nerviosas. - El movimiento agrava los nervios ya sensibilizados y causa dolor, cuando hay inmovilidad se producen menos molestias, en consecuencia, suelen suspenderse los -- movimientos voluntarios.

La inflamación comienza en las células y la lesión obliga a éstas a expulsar sustancias endógenas llamadas MEDIADORES QUIMICOS.

Los mediadores químicos son:

- 1.-) HISTAMINA.
- 2.-) SEROTONINA.

El mediador químico principal de la inflamación es la HISTAMINA, que inicia pero no mantiene las reacciones vasculares.

Dos clases de células poseen la HISTAMINA:

- a.-) Leucocitos Basófilos.
- b.-) Células Cebadas.

Entre los mediadores químicos de acción dura dera se destacan:

- 1.-) Polipeptidos de Cinina.
- 2.-) Leucotaxina de Menkin.
- 3.-) Bradicinina.

La leucotaxina actúa sobre el endotelio de los capilares formando microporos por donde salen las células.

La Bradicinina es un vasodilatador. Pura y en bajas concentraciones aumenta la permeabilidad capilar y produce vasodilatación y dolor.

Las globulinas y precursores de adrenalina se han postulado como participantes en la inflamación-tardía.

MIGRACION DE LEUCOCITOS.

Un carácter notable de la inflamación es la acumulación abundante de leucocitos en el foco dañado. Dado que los leucocitos son fagocíticos, la migración y acumulación son un importante mecanismo de defensa con el propósito de destruir y neutralizar los agentes que causaron el daño.

La migración tiene papel muy importante en la sustitución de células lesionadas.

En la DIAPEDESIS el citoplasma emite pseudópodos al interior del capilar y saca la célula al exterior.

ADHERENCIA DE LEUCOCITOS.

Al retardarse la circulación en los vasos de la zona lesionada, ocurre PAVIMENTACION. Los leucocitos se adhieren al revestimiento endotelial y en breve, se unen firmemente.

De los leucocitos sobresalen prolongaciones pequeñísimas o pseudópodos y a veces también de las células endoteliales, y ambos se entrelazan.

Parece haber alguna clase de impulso que dirige a los leucocitos o monocitos migratorios hacia el agente nocivo y a las células lesionadas. La QUIMIOTAXIS es una reacción direccional positiva a un estímulo químico. El estímulo puede nacer del agente

mismo, bacteriano o químico, o ser producido por células después de la lesión.

Las etapas incipientes de la mayor parte de la inflamación se caracteriza por predominio de migración de polimorfonucleares.

Las fagocitosis depende principalmente de los leucocitos polimorfonucleares. La culminación de la reacción celular a la inflamación es la inmovilización de materias irritantes extrañas a los tejidos, sean bacterianas, parasitarias, células muertas o sustancias extrañas.

CELULAS DEL EXUDADO INFLAMATORIO.

Los cuatro tipos fundamentales de leucocitos que participan en la reacción inflamatoria son:

- 1.-) Leucocitos Polimorfonucleares o Granulocitos.
 - a.) NEUTROFILOS
 - b.) BASOFILOS
 - c.) EOSINOFILOS
- 2.-) Linfocitos
- 3.-) Monocitos o Histiocitos (Macrófagos).
- 4.-) Células Plasmáticas.

CLASIFICACION DE LA INFLAMACION.

- 1.-) Según su duración.:
 - a.) AGUDA. Cuando un agente agresivo

vo afecta los tejidos durante un período relativamente breve de tiempo - (menos de 3 semanas) dá lugar a una - reacción caracterizada por ser de - principio rápido y evolución corta -- con predominio de polimorfonucleares.

b.-) CRONICA. Se caracteriza por - una reacción proliferativa (multiplicación celular), no exudativa con predominio de polimorfonucleares en el - infiltrado celular.

Si la inflamación persiste largo tiempo, la proliferación constante de fibroblastos origina cicatriz importante y deformidad, suele durar largo tiempo (más de 3 semanas).

c.-) GRANULOMATOSA. Algunas enfermedades como la Sífilis, Tuberculosis, Lepra y algunas Micosis, se caracterizan por una reacción morfológica llamada GRANULOMA. Es el conjunto de -- Linfocitos, Células Gigantes de Langhans y Células Epiteloides.

2.-) Según carácter del exudado:

a.) CATARRAL. Es una irritación moderada de la superficie mucosa, dá lugar a la formación de un exudado abundante que consiste en unas cuantas

células inflamatorias y gran cantidad de Mucina.

b.-) SEROSA. Consiste en un abundante edema inflamatorio que contiene unos cuantos leucocitos y escasa Fibrina.

c.-) FIBRINOSA. Caracterizada porque el exudado es abundante en fibrina y se observa sobre la superficie serosa de tejidos conectivos laxos.

d.-) HEMORRAGICA. Caracterizada por exudado francamente sanguíneo y puede presentarse en órganos laxos muy vascularizados.

e.-) PURULENTA O SUPURATIVA. Caracterizada por exudado purulento, de este tipo de inflamación se conocen 3 tipos:

1.) ABCESO. Es la colección localizada de pus en un órgano o tejido y que siempre se encuentra rodeada por una condensación de células inflamatorias y fibrina, constituyendo la Membrana Piógena.

2.) EMPIEMA. Se caracteriza por la colección de pus en una cavidad, o bien, en la luz de una viscera hueca.

3.) FLEMONOSA. En este caso el pus dá lugar a una disección - amplia dentro o entre las capas de un órgano.

ESTADIOS EVOLUTIVOS EN LA INFLAMACION AGUDA.

La inflamación aguda puede evolucionar en tres formas:

1.-) RESOLUCION. Es el cese de la inflamación y regresión del tejido a su estado normal.

Los detritos tisulares y celulares son digeridos por enzimas del exudado o por los - - fagocitos. La marginación y emigración de leucocitos cesa, las paredes vasculares recuperan su normal permeabilidad y el flujo-sanguíneo se normaliza.

2.-) SUPURACION. El tejido necrosado es - digerido por las enzimas de los polinucleares quedando un espacio lleno de exudado inflamatorio rico en polinucleares y que contiene también bacterias, tejido necrótico, - restos celulares y fibrina. Este espacio - es llamado ABCESO y su contenido fluido cremoso se llama PUS ó EXUDADO INFLAMATORIO.

No es posible la vuelta a la normalidad por qué ha habido destrucción tisular.

3.-) FIBROSIS. Es una complicación de la inflamación aguda:

- 1.) Si la agresión es tan severa como para dar lugar a necrosis tisular.
- 2.) Los depósitos de fibrina pueden ser sustituidos por tejido fibroso.
- 3.) La progresión de la inflamación, de aguda a crónica, se acompaña de fibrosis.

REPARACION.

La reparación es la sustitución de células muertas o lesionadas por células nuevas sanas derivadas del Parenquima, donde la reconstitución de la estructura original puede ser casi perfecta, o derivadas del ESTROMA DEL TEJIDO CONECTIVO; donde los elementos parenquimatosos son sustituidos por tejido fibroso permanente no especializado (cicatrización).

COAGULO SANGUINEO Y REABSORCION.

El coágulo sanguíneo actúa de forma transitoria, como una especie de goma de pegar que mantiene las superficies cortadas en aproximación y forma una cubierta protectora.

El coágulo es digerido por enzimas procedentes de la desintegración de los polimorfonucleares. Al tercer o cuarto día los Macrófagos fagocitan y --

digieren cualquier resto de fibrina, hematíes y detritos celulares.

REGENERACION EPITELIAL.

Dos procesos contribuyen al cierre de la brecha:

1.-) Cerca de los bordes, las células de la parte más profunda del epitelio comienzan a deslizarse unas sobre otras.

Aparece una proliferación entre células basales.

2.-) Trás la reabsorción de sangre, la fibrina y las células necróticas de la herida y simultáneamente con el desarrollo de nuevos vasos sanguíneos, comienzan a proliferar y a trasladarse hasta la zona de la incisión los FIBROBLASTOS que al cabo de 4-5 días se extienden por dicha zona y producen unas fibras de reticulina que pronto se transforman en fibras maduras de colágeno que proporcionan resistencia física al tejido cicatrizal.

V.-) ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

Los factores etiológicos de la enfermedad - parodontal se clasifican en LOCALES Y GENERALES.

1.) LOCALES.

Los factores locales son los del medio que rodea al parodonto, éstos producen inflamación que es el proceso patológico principal de la enfermedad parodontal.

Entre los factores locales tenemos los siguientes:

1) PLACA BACTERIANA.

La placa bacteriana es una película -- blanda, pegajosa, granulosa que se acumula sobre los dientes. Se coloniza a nivel del margen gingival y de todas las superficies dentarias, sobre todo en el tercio cervical en menos de 24 horas.

Contiene mucina adherente, sustancias alimenticias, restos celulares y diversos microorganismos. La placa bacteriana se calcifica y forma un cálculo y la placa que se forma por encima del cálculo también se mineraliza.

Aunque no haya una invasión real de los tejidos. las toxinas de los microorganismos son suficientes para causar irritación.

2) TARTARO DENTARIO.

Es un irritante hístico local muy frecuente, se desarrolla por incrementos, por calcificación de placa bacteriana sucesivas. Se forma por encima de la encía: SUPRAGINGIVAL, o por debajo de la encía: INFRAGINGIVAL.

El sarro Supragingival tiene color amarillo, es fácil de eliminar y se calcifica por medio de la saliva.

El sarro Infragingival es de color - - obscuro, es más difícil de eliminar y se calcifica -- por medio del líquido crevicular que se encuentra en el surco gingival.

3) IMPACTACION DE ALIMENTOS.

Los contactos proximales deficientes - permiten la acción de émbolo de las cúspides oclusales opuestas y las restauraciones inadecuadas y prótesis mal ajustadas permiten la penetración forzada de alimentos.

4) SEQUEDAD GINGIVAL.

La respiración bucal tiende a secar y deshidratar los tejidos produciendo dolor celular y - provocando inflamación gingival.

Una superficie sin humedad favorece la acumulación de placa bacteriana con la consiguiente - inflamación.

La lesión clínica es señalada por - - eritema, hiperplasia, hemorragia, deformidad y exudación.

5) HIGIENE BUCAL INADECUADA.

Un cepillado insuficiente de los dientes favorece la inflamación gingival porque permite - que placa, cálculo blando y materia alba permanezcan - como agentes etiológicos de la enfermedad gingival.

Un cepillado demasiado duro o dirigido incorrectamente, pueden dar lugar a una inflamación y posteriormente atrofia y retracción gingival.

6) RESTAURACIONES DENTALES DEFECTUOSAS.

Las restauraciones defectuosas pueden - rebasar los márgenes gingivales y ejercer un efecto - irritante nocivo en los tejidos. Los aparatos proté- sicos que encajan mal pueden atraer y atrapar restos- alimenticios, cálculo, materia alba, lo cual provoca - en ocasiones una respuesta inflamatoria.

7) MALPOSICION DENTARIA.

Los dientes en malposición especialmen - te los más apretados o que son desplazados de su - - oclusión normal, facilitan la acumulación de placa y - cálculo, hay dificultad del lavado fisiológico de ali - mento, así como la higiene oral eficaz por cepillado - dental.

Las inserciones anormalmente altas de - los frenillos también ayudan a la recesión gingival.

Los microorganismos que forman y están presentes en la caries, especialmente proximal y gingival por su cercanía en la encía, proliferan y junto con restos alimenticios actúan como irritante gingival.

8) Los HABITOS, DIASTEMAS, DIENTES AUSENTES y MEDICAMENTOS (Dilantin Sódico), son también - causa local de enfermedad parodontal.

2.-) FACTORES GENERALES.

Estos factores condicionan la respuesta -- principal a factores locales de tal manera que son -- frecuencia el efecto de los irritantes locales es -- -- agravado notablemente por el estado general del paciente.

Los trastornos generales actúan de la siguiente manera:

a.) Alteran las defensas naturales del organismo contra los irritantes locales.

b.) Modifican la capacidad de resistencia y reparación de los tejidos.

c.) Inducen a manifestaciones patológicas, que a su vez, pueden ser amplificadas por irritantes locales.

c.) Modifican la estabilidad nerviosa del paciente de modo que interviene un nuevo factor que es el STRESS.

Entre los factores generales se encuentran:

- I.) TRASTORNOS NUTRICIONALES.
- II.) TRASTORNOS ENDOCRINOS.
- III.) TRASTORNOS INFECCIOSOS.
- IV.) TRASTORNOS SANGUINEOS.
- V.) LESIONES PRODUCIDAS POR SUSTANCIAS -
QUIMICAS ORGANICAS E INORGANICAS.

I.) TRASTORNOS NUTRICIONALES.

La nutrición es la serie de fenómenos a través de los cuales cualquier ser viviente ingiere -- alimento, lo absorbe, emplea y aprovecha.

Las deficiencias son consecuencia de la --- inadecuada ingestión de alimentos que contienen vitamina, de una alteración en la absorción, de un aumento en los requerimientos metabólicos, de un aumento - en la destrucción y excreción de la vitamina.

DEFICIENCIA PROTEINICA.

Las proteínas suficientes en calidad y cantidad son indispensables en la dieta diaria para preparar el desarrollo y mantenimiento de los tejidos -- corporales que están sujetos a destrucción y síntesis constantes.

Las proteínas químicamente contienen Carbono, Hidrógeno, Oxígeno y Nitrógeno. Los alimentos -- proteínicos completos son los que contienen aminoácidos esenciales en cantidad adecuada: leche, queso, - huevos, pescado, aves, nueces y cacahuates.

La eliminación de un solo aminoácido de la dieta ya puede provocar daño ya que puede impedir la utilización de los demás aminoácidos.

Las enfermedades por deficiencia de proteínas (Kwashiorkor) produce lesiones orales como la -- estomatitis.

PELAGRA.

La prolongada deficiencia de Niacina origina la Pelagra en el ser humano. Las alteraciones -- orales consisten en una grave glositis, gingivitis y estomatitis.

Las más características se encuentran en -- la lengua con descamación de papilas enrojecidas y -- tumefactas, las papilas se atrofian y se necrosan.

La gingivitis y estomatitis de la pelagra, se caracteriza por la presencia de encías, mucosa bucal, labios y piso de la boca enrojecidos y ulcerados. Las encías sangran fácilmente y los labios están enrojecidos y agrietados. Toda la boca parece -- una llaga y existe con frecuencia una infección de -- Vincent añadida.

VITAMINA "A".

La vitamina A, es liposoluble y se almacena en el hígado, la mayor parte deriva de la conversión del Beta caroteno de los alimentos en vitamina A. Se encuentra únicamente en los organismos animales, siendo las fuentes más importantes los aceites -- de hígado de pez.

El caroteno solo existe en los vegetales de hojas verdes y en las frutas amarillas (zanahoria, lechuga, espinaca, durazno y tomate).

Requiere de bilis sobre su absorción que se efectúa fácilmente en el intestino delgado. También se absorbe por piel.

HIPOVITAMINOSIS A.

También es consecuencia de una inadecuada absorción intestinal o de alteraciones metabólicas. El bajo aporte de grasa en la dieta origina una baja absorción de esta vitamina.

Los síntomas son:

Retraso del crecimiento físico y mental.
Pérdida de la agudeza visual en la obscuridad.

La piel es seca y escamosa.

En el proceso alveolar la deficiencia origina hiperproducción de hueso nuevo.

HIPERVITAMINOSIS A.

La vitamina A es necesaria para la formación y mantenimiento del epitelio y para la síntesis de la púrpura visual en los bastones de la retina.

Los síntomas son:

En Lactantes, aparición de nódulos subcutáneos duros y dolorosos en los antebrazos, pies y cabeza, detención del crecimiento, gingivitis, queilosis, resorción ósea.

En Adultos, existe pigmentación cutánea, - hiperqueratosis, alopecia, prurito, anorexia y dolores osteoarticulares.

El efecto es mayor sobre hueso que sobre - dientes. Se observa un adelgazamiento de huesos que provoca la formación de fracturas.

VITAMINA "C".

La vitamina C, está relacionada con la for mación y mantenimiento de las estructuras de soporte intercelular como: dentina, cemento, cartílago, colágeno y matriz ósea.

Desempeña un papel específico en la hidroxilación de prolina relacionado con tejido conectivo funcional y la cicatrización de las heridas. La vitamina se encuentra en cítricos, verduras verdes, -- tomates.

ESCORBUTO.

La deficiencia de Vitamina C, produce alte raciones en los tejidos de origen mesenquimatoso y - es causado por insuficiente ingestión de la misma.

Se caracteriza por lesiones purpúricas y - por una disminución de la capacidad para la curación de las heridas. La tendencia a la hemorragia es - - atribuída a la ausencia de material intercelular que une las células endoteliales vasculares.

El tejido gingival se caracteriza por hiperplasia inflamatoria , las encías presentan color púrpura y sangran fácilmente.

Las alteraciones gingivales son signos clásicos del escorbuto, pero no constituyen un hallazgo constante en ausencia de un irritante local. El ligamento parodontal está alterado por lisis de colágeno y presenta acumulación de líquidos. Se presenta osteoporosis en individuos con escorbuto avanzado y todo - ésto ocasiona el aflojamiento y pérdida dental.

VITAMINA "D".

La vitamina D, liposoluble existe exclusivamente en el reino animal siendo las fuentes más importantes los aceites de hígado de res.

Las fuentes naturales son la sardina, salmón, yema de huevo y mantequilla.

Las funciones de la vitamina D, son:

- 1.) Mantener los valores del calcio sanguíneo.
- 2.) Retención de fosfato en sangre. Esto se logra:
 - a) Estimulando la absorción de calcio y fosfato en I. Delgado.
 - b) Movilizando el calcio de los huesos.
 - c) Controlando la excreción urinaria -- del fósforo.

Este aumento de calcio de fosfato sanguíneo promueve la calcificación ósea. Se absorbe bien por intestino, pero como todas las vitaminas liposolubles requiere de presencia de bilis. También se absorbe - por piel, vía subcutánea e intramuscular.

Una vez absorbida pasa a la sangre, se almacena en hígado, pulmón, riñón y bazo principalmente. Se elimina por bilis y por la leche, no por orina.

HIPOVITAMINOSIS D.

La carencia de esta vitamina durante el crecimiento produce RAQUITISMO; en los adultos se conoce como OSTEOMALACIA.

Se debe generalmente a una ingestión dietética inadecuada, carencia de luz solar, absorción intestinal defectuosa.

Se observa trastorno de los ameloblastos y esmalte defectuosamente formado (hipoplasia). Hay un retraso en el tiempo de erupción de los incisivos temporales.

HIPERVITAMINOSIS D.

Se produce por ingestión prolongada del medicamento. Los niños dejan de crecer y empiezan a manifestar síntomas distróficos, se observa hipercalcificación de la pulpa, ligamento parodontal y anquilosis de los dientes.

VITAMINA "K".

La vitamina K son compuestos químicos liposolubles que son necesarios para la síntesis, por el hígado, de factores de la coagulación como son:

Factor II (protrombina)

Factores VII, IX y X.

La fuente de vitamina K se encuentra en el hígado de cerdo, alfalfa y en menor grado en espinacas, tomates y coles.

El defecto de la coagulación puede agravarse mediante la ingestión de medicamentos que deprimen la síntesis de protrombina (salicilatos y cumarinas).

Muchas bacterias, entre ellas las intestinales normales, son capaces de sintetizar quinonas con actividad de la vitamina K, por lo que la supresión de las bacterias intestinales por diversos antibióticos puede ocasionar una deficiencia de vitamina K con disminución de la protrombina.

La hemorragia gingival debida a esta deficiencia, disminuye cuando se administra la vitamina.

CALCIO.

El calcio es el quinto elemento más abundante en el organismo. Tiene importantes funciones fisiológicas:

a.) Es esencial para la integridad funcional del nervio y el músculo que ejerce gran influencia sobre la excitabilidad.

- b.) Necesario para la función cardíaca.
- c.) Coagulación de la sangre.
- d.) Mineralización de los huesos.

Entre las causas de hipercalcemia están:

El exceso de vitamina A, D o ambas, hiperparatiroidismo primario y secundario y algunas enfermedades neoplásicas.

Algunas causas de hipocalcemia son:

Absorción deficiente de vitamina D, hipoparatiroidismo.

ABSORCION Y EXCRECION.

La absorción del Calcio en la parte superior del intestino delgado-duodeno-depende de 4 factores:

- 1.) Acidez intestinal.
- 2.) Vitamina D.
- 3.) Paratohormona (PTH).
- 4.) Cantidad de Fosfato presente.

La absorción de Calcio también la inhibe un exceso de grasa en la dieta.

En la sangre una reacción demasiado alcalina disminuye el Calcio soluble, por lo tanto, también disminuye el Ca. iónico pudiendo producirse TETANIA. (Estado permanente de hiperexcitabilidad neuromuscular manifestado por accesos de contractura muy dolorosa).

El Ca. se distribuye un 99% en el sistema óseo y el resto en el líquido extracelular del organismo, especialmente en músculos y piel.

En las heces se encuentra un 90% del Ca. ingerido y el 10% se excreta por orina.

HIPERCALCEMIA.

En el sistema cardiovascular un exceso de Ca. con respecto al Potasio produce detención cardíaca en sistole. Un aumento en la calcemia no modifica la coagulación sanguínea.

HIPOCALCEMIA.

Una deficiencia de Ca. provoca la detención del corazón en diastole por predominio del Potasio, en el sistema nervioso y musculo esqueletico se puede producir tetania.

La fuente de alimento del Ca. se encuentra en la leche, productos lacteos y verduras de hoja verde.

FOSFORO.

El 80% del Fósforo, en el cuerpo está combinado con el Ca. en los huesos y en los dientes. Los fosfatos orgánicos existen como fuentes de energía en todas las células del organismo y son importantes en el metabolismo de los carbohidratos, protefnas y grasa.

Las principales fuentes de fósforo son la leche, y las protefnas de la carne.

Está distribuído en los 3 reinos de la naturaleza. Mineral: Apatita. Vegetal: Cereales y -

verduras y animal: huesos y dientes.

La absorción de los fosfatos se efectúa - - principalmente por transporte activo, es favorecido - por la vitamina D y un exceso de Ca. la disminuye.

Una vez absorbidos, los fosfatos pasan a la sangre y de ahí a los tejidos encontrándose especialmente en huesos, músculos y sistema nervioso.

La deficiencia de fósforo puede manifestarse por anorexia, dolor muscular, dolor en huesos con fracturas. La estructura ósea se parece a la de la - Osteomalacia.

Las necesidades diarias de Fósforo para adultos es de 1.2 gm. y de niños en crecimiento es de 1.5 g.

Las alteraciones dentarias asociadas con - las dietas pobres en Fosfato son idénticas a las encontradas en el Raquitismo.

II.) TRASTORNOS ENDOCRINOS.

Los efectos de las endocrinopatías se manifiestan por desviaciones básicas de la función celular y suelen ser comunes para muchos tejidos del cuerpo.

PUBERTAD.

El incremento de la secreción de gonadotropinas y estrógenos durante la pubertad se manifiesta en los tejidos gingivales en el sexo femenino por una reacción hiperplásica.

La lesión es el producto de una etiología local y somática, el tejido puede ser lobulado con deformación de papilas interdientarias, el color de la encía es rojo oscuro o purpúreo. La hemorragia puede ser notable y se produce fácilmente durante la masticación y el cepillado dental.

MENSTRUACION.

La menstruación puede provocar ligeras alteraciones gingivales en mujeres que padecen irritabilidad mental y física en este período o anomalías como METRORRAGIA (hemorragia de matriz fuera de período menstrual), o DISMENORREA (dificultad en la menstruación), se pueden presentar hemorragias prolongadas durante la intervención o inmediatamente después de ella, difícil de coibir, por lo tanto, debemos de abstenernos a efectuar tratamientos dentarios en estas pacientes.

EMBARAZO.

Ocasionalmente las encías en las mujeres embarazadas se hipertrofian, se inflaman y se hacen esponjosas y friables. Esto puede ser el resultado de una deficiencia de Vitamina C.

Se observa un aumento progresivo de la --gingivitis desde el segundo al octavo mes de la gestación y se reduce la sintomatología gingival en el noveno mes de gestación, continuando la regresión--después del parto.

El examen histopatológico del tejido revela vesodilatación y proliferación de vasos sanguíneos junto con cambios inflamatorios no específicos.

El embarazo no es una contraindicación absoluta para efectuar Tratamientos Parodontales, pero en los casos en que haya habido antecedentes de abortos anteriores se pensara con detenimiento haciendo un interrogatorio completo sobre las causas de éstos antes de ejecutar cualquier intervención quirúrgica. Lo mismo debemos abstenernos en los primeros tres meses del embarazo.

MENOPAUSIA.

A consecuencia del envejecimiento gonadal normal, hay una disminución de la función óvarica que da lugar a modificaciones estructurales y funcionales del organismo.

Estas modificaciones estructurales del ovario dan lugar a anovulación, cese de producción de progesterona y gran reducción de estrógenos. Esta disminución de estrógenos produce una disminución en la secreción salival y a causa de éllo, sequedad de encía y mucosa bucal que constituye un factor estiológico de síntomas gingivales atróficos.

La lesión gingival es descamativa crónica con disminución de la Queratinización superficial, formación de ampollas y descamación epitelial, quedando así una zona expuesta al medio ambiente bucal que desarrolla una respuesta inflamatoria con enrojecimiento,

edema, hipersensibilidad al tacto a sustancias químicas y térmicas.

DIABETES MELLITUS.

El hipoinsulinismo causa una utilización insuficiente de glucosa e interviene en la génesis de las lesiones parodontales.

Las manifestaciones orales más comunes son:

- 1.) RESEQUEDAD Y ARDOR BUCALES.
- 2.) ENCIAS HIPERSENSIBLES.
- 3.) DOLOR DENTAL A LA PERCUSION.
- 4.) ALVEOLO SECO DESPUES DE EXTRACCIONES DENTALES.
- 5.) ABSCESOS PARODONTALES.
- 6.) OSTEOPOROSIS.
- 7.) AGRANDAMIENTO LINGUAL CON PERDIDA DE PAPILAS.
- 8.) DISMINUCION DE LA CAPACIDAD DE SINTESIS DE COLAGENO.

Entre los datos más frecuentes está el color rojo de la encía intenso, sangrado e inflamación gingival, pérdida de hueso alveolar.

Según algunos investigadores, la diabetes no causa gingivitis o bolsas parodontales, pero hay signos de que altera la respuesta de los tejidos parodontales a los irritantes locales y las fuerzas oclusales que -- aceleran la pérdida ósea en la enfermedad parodontal y retarda la cicatrización postoperatoria de los tejidos parodontales.

Se presenta por Xerostonia que favorece la acumulación y retención de alimentos y placa, disminuye la autolimpieza bucal y facilita o agrava la inflamación gingival.

Los pacientes diabéticos controlados deben responder bien al tratamiento parodontal.

III.) TRASTORNOS INFECCIOSOS.

TUBERCULOSIS.

La Tuberculosis es una enfermedad infecciosa secundaria a una afección general, principalmente a lesiones pulmonares. Las manifestaciones bucales no son muy comunes pero se llegan a presentar.

El LUPUS VULGARIS es la forma más común de Tuberculosis cutánea, infección que afecta piel y mucosas y puede dar origen a lesiones gingivales dolorosas, de color rojo, granulosas y ulceradas.

La cara es la región afectada con mayor frecuencia y la mejilla es la primera zona involucrada.

En los pacientes con Tuberculosis pulmonar será difícil intervenir quirúrgicamente, pues el esputo que se arroja, contiene microbios de la Tuberculosis, siendo posible que éstos penetren en el alveolo y a su vez ocasionen Tuberculosis ósea.

Se deberá de trabajar en relación con la autorización del médico especialista para su intervención.

SIFILIS.

La Sifilis es una enfermedad venerea, pero puede transmitirse por maniobras intraorales sobre todo entre el personal profesional.

Después de un período de incubación de 3 - semanas (período primario), aparece el chancro, que es un infiltrado inflamatorio erosivo o ulcerado en el lugar de la infección y puede presentarse a nivel-gingival.

El chancro maduro es un nódulo redondo, in doloro, duro, color rojo marrón que se ulcera en casi toda su superficie. El chancro cura al cabo de algunas semanas.

IV.) TRASTORNOS SANGUINEOS.

HEMOFILIA.

La Hemofilia es un defecto sanguíneo hereditario debido a un déficit del factor plasmático - - VIII (Hemofilia A), o del factor IX (Hemofilia B), y se transmite por medio de la descendencia femenina a la masculina.

En los individuos afectos de hemofilia leve, la hemorragia prolongada tras las extracciones dentarias puede ser la única manifestación de la enfermedad.

El sangrado habitualmente se caracteriza por ser una hemorragia lenta en capa o en forma de goteo y puede durar varios días o semanas.

Las personas hemofílicas deben tratarse - antes, durante y después de la intervención quirúrgica, en Hospitales en donde puedan proporcionar todos los medios necesarios para esta clase de enfermedades.

LEUCEMIA.

Es una enfermedad con proliferación más ó menos desenfrenada de leucocitos.

Las úlceras gingivales, la hipertrofia y - las hemorragias, pueden ser indicios para su diagnóstico.

El aumento de tamaño de las encías debido a la infiltración leucémica y las púrpuras, pueden -- presentarse en todos los tipos de Leucemia aguda. Es te aumento de tamaño gingival puede ser de tal grado que los dientes pueden estar cubiertos casi en su totalidad, las papilas interdientarias presentan un color azul, son blandas y sangran con facilidad. Hay pérdi da de órganos dentales debido a infiltración leucémica de la región parodontal. La sequedad de la boca - es común.

No se intentará efectuar Intervenciones -- Quirúrgicas en enfermos leucémicos a menos que sean - necesarias, y si éstas llegaran a realizarse, será -- necesario hospitalizar al paciente por el peligro de hemorragias copiosas.

ANEMIA.

La Anemia es consecuencia bien de una disminución en la producción de eritrocitos, bien de un -- aumento en su destrucción, o ambas. Se puede dividir en anemia primaria o secundaria. En esta última hay una causa definida, distinguible, como en el caso de anemia consecutiva a hemorragias o anemia que acompaña a estados patológicos como Sífilis o Tuberculosis.

La anemia secundaria es manifiesta por palidez de mucosas, en particular del labio inferior, y -- con cierta frecuencia por estomatitis y gingivitis -- con hemorragias marginales.

LINFOMA MALIGNO.

El linfoma maligno es una neoplasia del sistema linforreticular que se localiza en los ganglios-linfáticos.

Cuando se localizan en encías, es posible -- confundirlo con una infección de Vincent. Es frecuente la extracción de órganos dentales afectados por el tumor debido al dolor, tumefacción y su movilidad.

El paladar y las apófisis alveolares son las localizaciones habituales de los tumores.

En la AGRANULOCITOSIS o deficiencia cuantitativa de neutrofilos, a causa de la suceptibilidad -- de los pacientes a las infecciones graves, pueden ocurrir úlceras de la mucosa bucal con zonas necróticas-irregulares, aisladas de color gris oscuro separadas de la mucosa adyacente.

Son datos adicionales las hemorragias gingivales y la infección aguda añadida de las encías - con halitosis y aumento de la salivación.

En la PURPURA TROMBOCITOPENICA puede haber pequeñas petequias de distribución difusa en la porción posterior del paladar.

Cuando hay una tumefacción local se producen también hemorragias gingivales en zonas donde la mucosa bucal es traumatizada por los dientes, a veces se forman hematomas voluminosos.

V.) LESIONES PRODUCIDAS POR SUSTANCIAS QUIMICAS ORGANICAS E INORGANICAS.

PLATA.

Es más probable observar estos trastornos a consecuencia de la ingestión de medicamentos o el - - empleo de pomadas que contengan plata.

Aparece pigmentación gris en piel, mucosa - de encías, lengua y mejillas.

MERCURIO.

Ocasiona intoxicación cuando se inhalan los vapores que despiden. Se manifiesta por gingivitis -- alrededor de los dientes careados y fragmentos de races, con encías enrojecidas, con sangrado fácil y - - aumento de la salivación.

Después se desarrolla estomatitis generalizada, el epitelio gingival se desprende formándose -- úlceras.

Se observa una línea negroazulada en el borde de las encías.

PLOMO.

La intoxicación con plomo se conoce como -- SATURNISMO y lo padecen los trabajadores de insecticidas, fundidoras del mineral que contenga plomo y empleados en almacenes de baterías.

La línea o Ribete de Burton es una línea -- estrecha de color azul negro en la cresta gingival -- alrededor de los dientes como un collar. Se observan en un 85% de pacientes con intoxicación saturnina crónica y desaparece progresivamente al interrumpirse el contacto con el plomo.

BISMUTO.

La intoxicación por bismuto es actualmente excepcional. Se observa la línea de bismuto, una coloración azulgris o negro del borde gingival.

ARSENICO.

Ya sea por esta vía sistémica o a causa de tratamientos endodónticos incorrectos, se han descrito gingivitis, parodontitis e inflamación de mucosa -- oral tras el contacto con compuestos de arsénico.

CROMO.

El ácido crómico y cromatos tienen efecto caústico sobre mucosas. Los bicromatos que se utilizan para el endurecimiento y conservación de la madera causan a veces estomatitis ulcerosas.

AZUFRE.

Los vapores del dióxido de azufre y ácidos-sulfurosos y sulfúricos son extremadamente irritantes para la mucosa oral.

LESIONES POR SUSTANCIAS QUIMICAS ORGANICAS.**MADERA.**

Los fabricantes de cestas padecen erupción-labial con gingivitis originada por colocarse en la boca las tiras de sauce y mantenerlas entre los labios.

TABACO.

Es frecuente la sensibilidad de los trabajadores a su polvo. La mayoría sufren gingivitis alrededor de los dientes anteriores en el maxilar inferior.

LANA.

La inhalación de su polvo produce gingivitis crónica.

VI.-) ENFERMEDADES AGUDAS.

1.-) GINGIVITIS.

La inflamación es una reacción local, inespecífica de tejido conectivo vascularizado ante cualquier agresión. Es un proceso defensivo, protector y como todo mecanismo de defensa, puede transformarse en un proceso perjudicial.

La gingivitis es la inflamación de -- los tejidos gingivales que se produce en forma aguda, subaguda o crónica con agrandamiento o recesión gingival.

La intensidad de la gingivitis depende de la magnitud, duración y frecuencia de irritantes locales y resistencia de los tejidos bucales.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Clínicamente la encía se observa con cambios de color, lisa, roja, brillante, con pérdida de la consistencia, se instala con lentitud.

Los primeros signos aparecen en la pa·pila interdientaria y puede abarcar encía marginal e -- insertada, generalmente es indolora.

La salida de sangre del surco gingival es también un signo temprano de gingivitis. El edema causa una tumefacción leve de la encía y pérdida del puntilleo normal característico.

El aumento de tamaño de la encía favorece la acumulación de mayor cantidad de residuos y bacterias, lo que a su vez genera mayor irritación gingival.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

La encía presenta infiltración de tejido conectivo con células inflamatorias y con frecuencia ulcerado.

Los capilares del tejido conectivo están congestionados y su cantidad aumenta. El edema puede ser notable.

A nivel de la adherencia Epitelial hay acumulación de leucocitos asociados con la inflamación crónica.

2.-) GINGIVITIS ULCERO NECROZANTE AGUDA.

La enfermedad aguda inflamatoria y destructiva de la encía. También se le conoce como enfermedad de Vincent, boca de trinchera, estomatitis, gingivitis fusospirilar.

ETIOLOGIA.

Está relacionada al stress emocional-intenso y prolongado.

Es causado por el bacilo fusiforme y la borrelia vicentin, microorganismos que están siem-

pre presentes. Además 3 tipos de estreptococos, mutans, sanguis y el viridans.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Clínicamente se observan depresiones - crateriformes, socavados en la cresta de la encía que abarcan papila interdientaria, encía marginal o ambas.

La superficie de los cráteres gingivales está cubierta por una pseudomembrana superficial y exponen el margen gingival que es rojo, brillante y -- hemorrágico.

El olor fétido, aumento de la sli-- ción y hemorragia gingival espontánea o provocada con signos característicos de la enfermedad.

Las lesiones son muy sensibles al tacto y el paciente se queja de un dolor constante irradiado que se intensifica al contacto con alimentos muy condimentados o calientes durante la masticación.

Además encontramos linfadenopatías - locales anorexia y fiebre

3.-) GINGIVITIS HERPETICA.

Enfermedad aguda sumamente contagiosa producida por el virus denominado HERPEZ SIMPLE.

Aparece con mayor frecuencia en lac-- tantes y niños menores de 6 años, pero también se ve en adolescentes y adultos.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La afección aparece como una lesión - difusa, eritematosa y brillante de la encía y mucosa-bucal adyacente con grados variables de edema y hemorragia gingival.

En el período primario encontramos - vesículas circunscritas, esféricas, grises que se localizan en encía, mucosa labial, paladar blando, faringe, mucosa sublingual y lengua.

A las 24 horas, las vesículas se rompen dando lugar a pequeñas úlceras dolorosas con un - margen rojo elevado a modo de halo y una porción central hendida amarillenta o grisácea.

La enfermedad dura entre 7 y 10 días- y no deja cicatrices.

Es una lesión sumamente dolorosa que impide al paciente comer y beber alimentos irritantes y es muy sensible al tacto.

La lesión se produce durante una enfermedad como neumonía, meningitis, gripe y tifoidea o inmediatamente después de ellas.

Encontramos linfadenopatías apicales, anorexia, fiebre y malestar general.

VII.-) ENFERMEDADES DEGENERATIVAS.

1.-) PARODONTITIS.

Es una secuela de gingivitis crónica - no tratada, es muy común en el adulto.

Los factores etiológicos suelen ser -- los mismos que actúan en la gingivitis pero de mayor - magnitud o duración.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Clinicamente encontramos la encía co-- lor rojo magenta, lisa, brillante, con presencia de - sangrado y bolsas parodontales.

Un signo patológico temprano es una - minúscula ulceración del epitelio del surco, la encía inflamada y tumefacta prolifera y la adherencia epite- lial emigra apicalmente. El surco gingival se va pro- fundizando y forma una bolsa parodontal incipiente.

Se detecta la presencia de cálculo sub gingival, casi siempre hay una halitosis desagradable.

La recesión gingival es un fenómeno -- común, al presionar la encía puede haber expulsión de material supurativo y exposición de cemento.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

Uno de los signos microscópicos tempranos de la invasión del proceso inflamatorio es la aparición de células gigantes, osteoclastos, sobre la superficie de la cresta del hueso. Hay proliferación de fibroblastos.

El proceso patológico afecta al hueso alveolar antes que al ligamento parodontal. Las fibras principales del ligamento parodontal se desintegran del diente.

2.-) PARODONTOSIS.

Enfermedad degenerativa poco frecuente del parodonto caracterizada por pérdida ósea vertical y rápida en torno a los primeros molares e incisivos permanentes.

Su etiología y patogenia son desconocidos. Afecta a niños y adolescentes sanos en todo otro aspecto.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

En la fase insipiente la encía presenta un aspecto casi normal con color y contornos fisiológicos.

Puede mostrar un avanzado aflojamiento y migración de los dientes afectados. En otros casos, se pueden sondear bolsas profundas y estrechas,

incluso cuando la encía tenga un aspecto sano.

Los cambios iniciales se manifiestan en el ligamento parodontal y hueso alveolar y de soporte. La labilidad del hueso le sugiere su lesión precoz.

3.-) ATROFIA POR DESUSO.

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

Microscópicamente es un agrandamiento de los espacios medulares óseos y desaparición de una gran parte del trabeculado óseo.

La situación clínica más frecuente es la del diente que no posee antagonista en mordida -- abierta anterior.

Radiográficamente hay un estrechamiento del espacio del ligamento parodontal, hiper cementosis alrededor del ápice radicular, lámina dura adelgazada. Se observa cortical ósea.

4.-) GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA.

Es una afección degenerativa de los tejidos gingivales.

Predomina en mujeres entre 40 y 55 -- años, en particular en las que padecen irregularidades hormonales derivadas de la menopausia.

Se observan encías rojas, tumefactas y de aspecto brillante, a veces con vesículas múltiples.

Si a las encías no ulceradas se les da masaje, el epitelio se desprende fácilmente del tejido conectivo para dejar una superficie viva y -- sensible que sangra fácilmente.

Por lo anterior, habrá dificultad de comer cosas calientes o frías y condimentadas y el cepillado será casi imposible por el dolor y hemorragia que produce.

VIII.-) AGRANDAMIENTO GINGIVAL.

1.-) ABCESO PARODONTAL.

Los abscesos periodontales producen el agrandamiento de la encía, pero además afectan los tejidos parodontales de soporte.

Es una colección localizada de pus en una cavidad formada por desintegración de los tejidos.

El absceso parodontal se forma:

1.) Por penetración profunda de una infección proveniente de una bolsa parodontal.

2.) Por extensión lateral de la inflamación proveniente de la superficie interna de una bolsa parodontal en tejido conectivo de la pared de la bolsa.

3.) Por eliminación incompleta de cálculos dentarios durante el tratamiento de la bolsa parodontal.

4.) Por absceso parodontal en ausencia de enfermedad parodontal después del traumatismo de un diente o perforación de la pared lateral de la raíz en tratamiento endodóntico.

Comienza como una aglomeración de leucocitos polimorfonucleares en una zona necrótica dentro del tejido conectivo y extendiéndose mediante necrosis progresiva periférica.

Deriva de una enfermedad inflamatoria marginal.

El absceso parodontal se divide en - -
Agudo y Crónico.

AGUDO.

El dolor puede ser ser sordo o continuo.-
En muchos casos la percusión no producirá dolor, mien-
tras que si lo hará la palpación de la encía que se -
encuentra edematosa y brillante y carece de punteado.
Los síntomas generales pueden ser linfadenopatía, - -
linfadenodinia cervical fiebre baja, malestar y anexia.

Se puede detectar la presencia de un -
cuerpo extraño dentro de la bolsa parodontal.

CRONICO.

Fistula que se abre en la mucosa gingi
vai en alguna parte de la raíz, es asintomático pero -
puede haber dolor sordo, leve elevación del diente re-
firiéndonos también el paciente el deseo de morder o -
frotar el diente.

Radiográficamente se observa una zona
circunscrita radiolúcida en el sector lateral de la -
raíz.

La flora bacteriana de las tumefaccio-
nes supurativas de origen dental y parodontal contie-
ne estreptococo viridans, estafilococos albus, aureus,
neisseria y otros microorganismos coliformes.

IX.-) CONCLUSIONES.

Generalmente se tiene conocimiento de la acción de los factores etiológicos locales de la enfermedad parodontal.

Pero siempre será indispensable conocer la acción de los factores generales con relación al parodonto. Lamentablemente, éstos últimos, son tratados en nuestras clases de una manera superficial, sin saber a veces porqué un diente se encuentra con movilidad en la Diabetes Mellitus por ejemplo.

La relación de Cirujano Dentista con el Médico General, nunca estará separada y será una sola entidad en cuanto a alteraciones generales se trate.

Es de gran valor conocer el efecto que tienen los factores nutricionales sobre la cavidad oral y sus manifestaciones, acción, deficiencia y balance en relación con la salud y enfermedad.

A medida que se logran dominar las enfermedades infecciosas, se hacen más evidentes los graves resultados que tienen en la sociedad las enfermedades -- nutricionales.

La falta de conocimiento de algunas enfermedades generales importantes en la Odontología, se debe a la falta de interés por parte del Cirujano Dentista, y a la falta de estímulo de parte de los Profesores -- los cuales, hacen que desde un principio, el alumno se

circunscriba a la cavidad oral mencionando algunas -- enfermedades sistemicas de una manera somera, no tanto para dar un tratamiento que le corresponde al Médico General, pero sí para saber que tipo de enfermedad presenta la persona que pone toda su confianza en -- nuestras manos.

X.-) BIBLIOGRAFIA.

- 1.-) BIOQUIMICA DENTAL.
Eugene P. Lazzari.
Editorial Interamericana, 2a. Edición.
- 2.-) COMPENDIO DE FARMACOLOGIA.
Manuel Litter.
Editorial El Ateneo, 3a. Edición.
- 3.-) DIAGNOSTICO CLINICO Y TRATAMIENTO.
Drupp y Chatton.
Editorial El Manual Moderno, 17a. Edición.
- 4.-) MEDICINA INTERNA.
Farreras Rozman.
Editorial Marin, 9a. Edición.
- 5.-) OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA.
Willson, Beechan, Carrington.
Editorial Salvat, 5a. Edición.
- 6.-) PATOLOGIA DE MUIR.
J.R. Anderson.
Editorial Espaxs, 11a. Edición.
- 7.-) PATOLOGIA ORAL.
Thoma.
Editorial Salvat.
- 8.-) PERIODONCIA.
Henry Goldman
Editorial Bibliográfica Argentina.
- 9.-) PERIODONTOLOGIA CLINICA.
Irving Glickman.
Editorial Interamericana, 4a. Edición.
- 10.-) TRATADO DE HISTOLOGIA.
Arthur W. Ham.
Editorial Interamericano, 6a. Edición.

11.-) TRATADO DE PATOLOGIA.

Stanley L. Robbins.
Editorial Interamericana, 3a. Edición.

12.-) TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL.

Williams Shafer.
Editorial Interamericana, 3a. Edición.