

52

dy



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

Facultad de Odontología

Influencia de las Enfermedades
Sistemicas en la Enfermedad
Parodontal

TESIS

Que para obtener el título de :
CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :
FERNANDO BETANZOS SANCHEZ

Director : Dr. Casildo Aguirre Velez

México, D.F.

1986.





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 está 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.

INDICE

INTRODUCCION

CAPITULO I

DEFINICION DE PARODONCIA	1
CARACTERISTICAS GENERALES DE LA ENCIA.....	2
EPITELIO GINGIVAL	3
EPITELIO DE UNION	8
INTERFASE TISULAR ENTRE EL EPITELIO Y EL TEJIDO CONECTIVO	9
INTERFASE ENTRE EPITELIO Y DIENTE	10
TEJIDOS CONECTIVOS GINGIVALES	12
POBLACION DE CELULAS RESIDENTES	13
EL LIGAMENTO PERIODONTAL	14
CEMENTO	16
HUESO ALVEOLAR	19

CAPITULO DOS

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES.	23
GINGIVITIS ULCEROCROSTIZANTE AGUDA	26
GINGIVITIS HERPETICA O VIRAL	27
GINGIVITIS STREPTOCOCCICA	28
ABCESO PERIODONTAL AGUDO	28
ENFERMEDADES INFLAMATORIAS CRONICAS.	
ABCESO PERIODONTAL CRONICO	28
PERIODONTITIS DE CURSO LENTO O DEL ADULTO	29
PERIODONTITIS DE CURSO RAPIDO O PERIODONTITIS JUVENIL	29

GINGIVITIS DESCAMATIVA	390
GINGIVITIS HIPERPLASTICA MEDICAMENTOSA	31
GINGIVITIS HEREDITARIA	31
ENFERMEDAD PERIODONTAL DE TIPO ATROFICO	
ATROFIA SENIL Y ATROFIA POR DESUSO	32
ENFERMEDAD PERIODONTAL DE TIPO TRAUMATICO	
TRAUMA POR OCLUCION	32

CAPITULO TRES

HERPES SIMPLS	33
VARICELA	36
ESCLERODERMIA	39
LA HIPOFOSFATASIA	40
LEUCEMIA	42
ACATALASIA	46
PENFIGO MEMBRANOSO MUCOSO BENIGNO	47
SINDROME DE CHEDIAK/-HIGASHI	48
DIABETES MELLITUS	48
ERYTEMA MULTIFORME	56
LIQUEN PLANO	57
NETALES PESADOS	
BISMUTO	58
MERCURIO	58
PLOMO	59
ENFERMEDADES NEOPLASICAS	
CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS	60
LEUCEMIA AGUDA	60
LEUCEMIA AGUDA MIELOBLASTICA	62

LEUCEMIA MONOBLASTICA	63
LINFOSARCOMA	63
ESCORRUTO	64

CONCLUSIONES

INTRODUCCION.

La enfermedad periodontal es una de las más comunes conocidas por el hombre. Se encuentra ampliamente en México sobre todo entre la gente de escasa educación, pero también ha sido encontrada entre estudiantes y profesionistas; esto se debe a la escasa o nula educación sobre salud dental o higiene dental que se imparte en las escuelas.

En la enfermedad periodontal los tejidos afectados no solo reaccionan a factores locales como son la placa dentobacteriana si no que también pueden influir y en gran medida las enfermedades sistémicas — como son la Leucemia, La diabetes mellitus, Escorbuto, etc.

Aunque se ha visto que, no solo las enfermedades sistémicas, ni los factores locales por sí solos, pueden dar como resultado una enfermedad periodontal.

Como en la mayoría de las enfermedades el reconocimiento oportuno, es de gran importancia para poder establecer un tratamiento adecuado en la enfermedad periodontal.

CAPITULO UNO

DEFINICION.- La parodontia es una rama especializada de la odontología dedicada al estudio del periodonto tanto en salud como en enfermedad y a la prevención y tratamiento de las enfermedades periodontales.

El periodonto; (alrededor del diente), es un conjunto de tejido de revestimiento y soporte del diente.

Estos tejidos se dividen en dos: tejidos blandos y tejidos duros.

Los tejidos blandos o suaves son: La lamina propia de la encía ó tejido conectivo gingival y el ligamento periodontal.

Los tejidos duros o calcificados son: Cemento radicular y hueso alveolar.

Estos cuatro están cubiertos por epitelio escamoso estratificado.

Estos cinco guardan una interdependencia biológica, la cual es considerada como una unidad para llevar a cabo las siguientes funciones:

1) Insertar el diente en su alveolo por fibras principales de el ligamento periodontal.

2) Resistir y resolver las fuerzas generadas por la masticación, fonación y deglución.

3) Mantienen la integridad de la superficie corporal, separando el medio interno del medio externo.

4) Presenta una continua remodelación y regeneración para compensar los cambios estructurales que se presentan por la función y el envejecimiento. El mas estable es el hueso alveolar.

5) Función de defensa en contra de elementos nocivos que existen en la cavidad bucal.

CARACTERISTICAS GENERALES DE LA ENCIA.

La cavidad bucal se encuentra cubierta por una membrana mucosa que se continúa hacia adelante con la piel del labio y hacia atrás con las mucosas del paladar blando y la faringe; la membrana mucosa bucal posee tres componentes: La mucosa masticatoria.- que cubre el paladar duro y el hueso alveolar; La mucosa especializada que cubre el dorso de la lengua; La mucosa de revestimiento.- que comprende el resto de la membrana mucosa bucal.

La porción de la mucosa bucal que cubre y se encuentra adherida al hueso alveolar es la encía.

La características clínicas de la encía son las siguientes:

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

2) Contorno papilar.- Las papilas deben llenar los espacios interproximales hasta el punto de contacto. Con la edad las papilas y otras partes de la encía se atrofian levemente. Por eso se puede considerar que en las personas mayores el contorno más común puede ser redondeado y no puntiagudo.

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

4) Textura.- Por lo general, hay un punteado de diversos grados en las superficies vestibulares de la encía insertada. A esto se debe el nombre el nombre de aspecto de "cascara de naranja".

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

6) Surco.- El surco es el espacio entre la encía y el diente - su profundidad es mínima, alrededor de 1mm en estado de salud, aunque algunos doctores consideran que no debe existir ninguna profundidad.

7) No exhibe ni exudado ni acumulación de placa.

Histológicamente, el epitelio y los tejidos conectivos suelen estar libres de leucocitos migratorios, aunque en la mayor parte de los casos, se observarán algunos granulocitos neutrofilicos dentro del epitelio muy próximo a la superficie del diente.

El tejido conectivo subyacente está formado principalmente - por densos haces de fibras colágenas que se extienden hasta la membrana basal con la cual se unen.

La encía anatómicamente se divide en;

Encía marginal; Encía insertada y Papila interdientaria.

Encía marginal.- Es encía libre y de margen gingival, tiene - aproximadamente 1mm de ancho y esta separada de la encía insertada por - una depresión poco marcada conocida como surco marginal o surco gingival libre. Vista lateralmente se ven una pared interna, la cual corresponde a la pared blanda del surco gingival. Los tejidos que forman la encía - marginal libre incluyen el epitelio bucal del surco, el epitelio de unión denominado anteriormente epitelio de inserción o crevicular y los - tejidos conectivos subyacentes. La encía marginal libre y la porción coronaria de la encía no se encuentran unidas al diente, pero se hallan - unidas orgánicamente a través del epitelio de unión con la superficie - dentaria.

La pared externa forma junto con la encía insertada, el epitelio masticatorio o epitelio externo.

Encía insertada.- Es continuación de la encía marginal, y se adhiere firmemente al cemento y hueso alveolar subyacente, lo que da como resultado su característica movilidad. Por vestibular se extiende hasta la línea mucogingival, la cual la separa de la mucosa alveolar. En salud esta línea esta perfectamente definida y es el punto de transición entre el epitelio queratinizado y el no queratinizado. Presenta mas anchura en el maxilar que en la mandibula por vestibular; por palatino tiene limite; por lingual se extiende hasta el epitelio que tapisa el piso sublingual de la boca.

No está protegido por los contornos anatómicos de los dientes y tanto la superficie queratinizada como el corion de colágeno densamente unido, reflejan esta función de rompe fuerzas. Normalmente es de color rosa salmón y puede presentar una textura con un puntilleo áspero.

Puede variar de un individuo a otro en relación con la anchura, puede llegar a tener hasta 9mm o más, en el aspecto facial de los dientes anteriores y tan reducida como 1mm en la región de premolares y caninos. La anchura no varia con la edad, aunque en presencia de alteraciones patológicas puede reducirse o desaparecer totalmente.

Papila interdientaria.- Tiene forma piramidal en dientes anteriores y en la región de los molares es en forma de meseta. Es la parte de la encía que se localiza en el nicho gingival.

Nicho gingival.- Se localiza siempre apical al diente, entre el espacio interdentario; su periferia está formada por encía marginal y su vace central esta formada por encía insertada.

En los dientes anteriores se presenta en forma triangular, en posteriores esta formada por dos papilas, una vestibular y una lis-

-gual unidas por una depresión llamada cól o collado, no es queratiniza do por lo tanto carece de valor protector; en esta zona se inicia la -- enfermedad parodontal.

Líquido crevicular.-- Este líquido se localiza en el surco gin gival y se encuentra en todas las encías clínicamente sanas, y aumenta con la inflamación; se puede obtener por medio de puntas de papel para poder ser observado microscópicamente, entre sus componentes se ha enco ntrado: electrolitos tales como sodio, potasio, calcio y fósforo; amino ácidos como: proteínas del plasma, factores fibrinolíticos; células ta les como: leucocitos y células epiteliales descamadas; millones de mi-- croorganismos bacterianos; gama globulina; alfa globulina importantes -- para la adhesión celular.

La posible importancia clínica del líquido es:

I.- Influencias benéficas:

- a) Flujo externo que libera al surco de desechos.
- b) Antimicrobiano: contiene diversos leucocitos, gama globuli nas y fibrinolíticas.
- c) Puede incrementar la adhesividad de las células epitelia-- les.

II.- Factores nocivos:

- a) El líquido proporciona materiales tales como proteínas y -- electrolitos propios para el crecimiento bacteriano.
- b) Podría facilitar la formación de cálculos debido a la pre-- sencia de proteínas, calcio y fósforo.

EPITELIO GINGIVAL.

El epitelio escamoso estratificado queratinizado cubre la su-- perficie de la encía libre e insertada. Este epitelio está separado de-- los demás tejidos subyacentes por una lámina basal, la cual está compo-- nista por aminoblastos.

El epitelio gingival está formado por la capa basal; la capa espinosa; la capa granular; y la capa cornificada.

Su nutrición es obtenida a través del transporte activo ó difusión, a partir de las papilas de tejido conectivo que se extiende hacia el epitelio.

Capa basal.- contiene una población heterogénea de células cuboidales o columnares cortas que hacen contacto con la lámina basal. Sus ejes mayores se encuentran en ángulo recto en relación con la lámina basal. Al acercarse a la superficie se hacen aplanadas. Las membranas de las células basales forman microvellosidades amplias y onduladas que siguen los contornos de la lámina basal a la que están unidas por hemidesmosomas; los bordes laterales de las células pueden presentar invaginación muy complicada que dan como resultado un aumento de la superficie y una interdigitación con células adyacentes.

Las células se encuentran unidas en sentido lateral por desmosomas y por uniones cerradas y abiertas.

Las células cuyo destino es atravesar el epitelio y queratinizarse se denominan queratinocitos. Poseen gran núcleo y el citoplasma es basófilo el cual se encuentra densamente poblado de organelos. Los filamentos citoplasmáticos pueden ser una característica propia de la célula. Estos se agrupan en fibrillas, atraviesan el citoplasma; insertándose en las condensaciones de unión en los sitios donde se juntan los desmosomas.

Las células de la capa basal desempeñan dos funciones primarias.- 1.- Son susceptibles de autorreplicación, sirviendo como una fuente para la renovación constante de células del tejido; 2.- Producen y secretan los materiales que componen la lámina basal.

El recambio de células en la encía insertada es similar a la que se observa en otros epitelios.

Capa espinosa.- Ocupa más ó menos la mitad del espesor de todo el epitelio, la forma de las células es poligonal y en ellas encontramos las células de Langerhans descritas con el nombre de células blancas o células de alto nivel; hasta la fecha se desconoce su función. Los últimos estudios revelan que son macrófagos migrando através del epitelio.

Deriva su nombre de los puntos que parecen extenderse desde una célula a la otra. Son más especializadas en relación a las células basales, su mitosis es disminuida y a perdido la propiedad de sintetizar y secretar material para la lámina basal. Existe mayor número de desmosomas.

Capa granular.- Las células adoptan una forma aplanada la cual significa que las células están preparadas para la descamación. El citoplasma tiene queratohialina, el núcleo se encuentra reducido de tamaño en relación con la célula espinosa. Los desmosomas son más notables, el espasmo intercelular es más reducido.

Capa queratinizada.- Se presenta una transición repentina de la capa granular al estrato córneo, lo que refleja la queratinización de las células y su invasión en capas delgadas y paralelas carentes de núcleos.

El proceso de queratinización es un fenómeno intracelular el cual las células basales se transforman por medio de la acumulación del material adecuado. Pierde todos sus órganos citoplasmáticos quizá por degradación enzimática; no obstante los cambios citoplasmáticos y los de la membrana, las uniones citoplasmáticas se conservan.

Las células del epitelio sufren transformaciones a medida que van llegando a la superficie, las cuales son.

1.- Pérdida de la capacidad de mitosis y de la habilidad para

sintetizar y secretar el material para la lámina basal.

2.- Aumento de la producción de proteínas con acumulación de filamentos citoplasmáticos, matriz amorfa y granules de queratohialina.

3.- Degradación gradual del aparato de síntesis y productor de energía.

4.- Formación de una capa cornea por queratinización.

5.- Mantenimiento de las unidades celulares laterales.

6.- Pérdida final de la inserción celular, lo que conduce a la descomposición de las células desde la superficie.

EL EPITELIO DE UNIÓN.

El término de epitelio de unión se refiere al tejido que se encuentra unido al diente por un lado y al epitelio del surco bucal al tejido conectivo por el otro.

El epitelio de unión forma la base del surco gingival.

Su grosor varía desde 15 a 18 células en la base del surco gingival hasta sólo 1 ó 2, a nivel de la unión cemento adamantina (apical).

Las células están dispuestas en una capa basal y una suprabasal únicamente, y no tiene la tendencia a madurar. Funciona como un sistema biológico único que en todo momento presenta actividad mitótica constante en todas sus capas celulares.

Las células que se originan en la capa basal, se desplazan en dirección oblicua hacia la superficie del diente y llegan eventualmente a la base del surco gingival, donde son eliminadas a la superficie (cavidad bucal).

Las células basales son cuboidales ó, en algunos casos son aplanadas. Al dejar la capa basal, las células se vuelven aplanadas extremo y los núcleos se alargan en dirección paralela al eje longitudinal del diente.

Las células de la capa suprabasal, incluyendo aquellas adyacentes a la superficie dentaria presentan microvellosidades e interdigitación; su superficie está cubierta por una capa de polisacáridos.

Las células del epitelio de unión parecen tener capacidad fagocítica. Pueden observarse leucocitos dentro del epitelio de unión y a una en encías clínicamente sanas; Las cuales se consideran normales.

Los leucocitos polimorfonucleares penetran al epitelio de unión desde los vasos del tejido conectivo subyacente, desplazándose a través de los espacios intercelulares y pasan al surco gingival.

INTERFASE TIGULAR ENTRE EL EPITELIO Y EL TEJIDO CONECTIVO.

En el microscopio de lámina puede observarse una zona especializada denominada membrana basal (capa basal), la cual mide de 0.5 a 1.0 micras de grosor. Forma una capa continua que une el epitelio y el tejido conectivo.

El microscopio electrónico revela la existencia de una lámina basal como parte de la membrana basal, esta estructura puede observarse como una lámina lúcida adyacente (aquí se une el epitelio de unión y la lámina basal por medio de emidesmosomas) a las células epiteliales basales y unirse a ellas a través de hemidesmosomas y una lámina densa, la cual queda hacia el esmalte del diente.

El estudio de la lámina basal es importante para comprender la estructura normal y las alteraciones patológicas, debido a que el intercambio de nutrientes y gases entre células epiteliales y tejido conectivo se lleva a cabo a través de esta membrana, y las sustancias tóxicas deberán atravesarla para poder desencadenar una reacción inflamatoria e inmunológica.

La lámina basal es producida por células epiteliales adyacentes y está formada principalmente por una proteína colágena y proteoglicanos unidos en forma covalente, formando un complejo muy estable e insoluble.

Producen mucoscaridos que ayudan ha adherirse a la superficie del diente y ayudados por las uerzze de vanderbaas y puentes de calcio y de hidrogeno.

Lamina basal interna.- es aquella que esta en contacto con el diente.

Lamina basal externa.- Limita entre el epitelio y tejido conectivo; esta formada por proteinas, policacaridos y es producida por células basales.

INTERFASE ENTRE EPITELIO Y DIENTE.

Es de especial interes conocer las estructuras de unión entre epitelio y diente, debido a que en esta se inicia el proceso inflamatorio de la enfermedad gingival.

La inserción epitelial primaria es aquella relación que se — lleva a cabo entre el epitelio y el esmalte, cuando todavia no ha echo erupción el diente. Durante la maduración del esmalte, los ameloblastos reducidos elaboran una lámina basal denominada lámina de inserción epitelial.

La lámina de inserción epitelial esta en contacto directo con la superficie del esmalte, y las células epiteliales se encuentran adheridas a él mediante hemidesmosomas. La lámina basal esta compuesta por aminoblastos.

En conclusión el sellado epitelial esta dado por ameloblastos, la lámina basal, hemidesmosomas y células epiteliales.

Al seguir la erupción, se presenta mitosis en la capa basal — del epitelio bucal y en la capa externa del epitelio reducido del esmalte, aunque los ameloblastos ya no se dividen. Los ameloblastos reducidos y las células del epitelio reducido del esmalte empiezan a ser sustituidos por células epiteliales de unión; la cual se detiene en la unión cemento esmalte.

Esta sustitución de ameloblastos, va a convertir la inserción epitelial primaria, en la inserción epitelial secundaria.

En su forma más simple la inserción epitelial secundaria está dada por la lámina de inserción epitelial, células basales y hemidesmosomas.

La estructura de la interfase se hace más compleja debido a la presencia de la cutícula dental y el cemento afibrilar.

En sitios cerca de la unión cemento adamantina el esmalte ya formado puede aparecer desnudo de su cubierta epitelial y encontrarse en contacto directo con los tejidos conectivos, formándose un producto del tejido conectivo que es el cemento afibrilar y depositarse sobre la superficie del esmalte descubierto. El cemento afibrilar se asemeja al cemento radicular que experimenta calcificación y exhibe líneas de incremento, aunque no contiene una matriz de fibras colágenas. Casi siempre la deposición de cemento afibrilar está limitada a zonas cercanas de la unión cemento adamantina y posteriormente pueden cubrirse con epitelio de unión.

En la unión cemento adamantina se puede encontrar, además de la lámina de inserción epitelial y los desmosomas, cemento afibrilar interpuesto entre el esmalte y la lámina de inserción del epitelio de unión.

La superficie del esmalte, así como el cemento afibrilar puede presentar una capa de material homogéneo, no laminado, que no experimenta calcificación, y difiere morfológicamente de la lámina de inserción epitelial. Este material, denominado cutícula dental, se presenta con gran irregularidad, y puede extenderse hasta el surco gingival y aún más. Se supone que la cutícula dental se deriva de células epiteliales, aunque este no es un dato seguro, su composición es desconocida.

TEJIDOS CONECTIVOS GINGIVALES.

Es conocido como lámina propia de la encía; esta limitada hacia el diente por el epitelio crevicular, el epitelio de unión y la parte más coronal del tercio cervical de la raíz.

Apicalmente esta limitada; por el ligamento periodontal, cresta alveolar, tejido conectivo laxo, que es subyacente a la mucosa alveolar.

Externamente esta limitada; por la capa superficial capilar del tejido conectivo; y profundamente esta limitada por el periosteo del hueso alveolar, vasos sanguíneos y elementos celulares.

El componente principal son las fibras gingivales de sostén la cual es la primera barrera de defensa de la encía.

A todo lo anterior se le da el nombre de unión de adherencia-epitelial.

El colágeno de los tejidos conectivos gingivales está organizada en grupos de haces de fibras; estos haces han sido descritos clásicamente con base en su localización, origen e inserción como los grupos de fibras dentogingivales, dentoperiodontales, alveologingivales, circulares y transeptales.

Las fibras dentogingivales.- surgen del cemento de la raíz -- inmediatamente en sentido apical a la base de la inserción epitelial, -- generalmente cerca de la unión adamantina y se proyectan hacia la encía. Un grupo de estas fibras sigue un curso coronal subyacente al epitelio de unión, terminando cerca de la lámina basal del margen gingival libre. Otro grupo corre en sentido lateral.

Las fibras dentoperiosteicas.- se doblan en sentido apical sobre la cresta alveolar, ensartándose en el periosteos bucal y lingual.

Estos tres grupos de fibras han sido denominados grupos A, B y C por Gorman.

Las fibras alveologingivales.- surgen de la cresta del alveo-

-lo y corren en sentido coronal, terminando en la encía libre y papilar.

Las fibras circulares.- Pasan en forma circunferencial alrededor de la región cervical del diente en la encía libre.

Las fibras transeptales.- surgen de la superficie del cemento, justamente en sentido apical a la base de la inserción epitelial, atraviesan el hueso interdentario y se insertan en una región comparable la huesoadyacente.

Las fibras transeptales forman un ligamento interdentario conectando entre sí a todos los dientes de la arcada.

Este ligamento parece ser muy importante en la conservación de la integridad del aparato dental; ya que después de ser quirúrgicamente extirpado, vuelve a formarse con rapidez y cuando son afectados por enfermedades inflamatorias, suelen volverse a formar a un nivel más apical, presentándose el desplazamiento del ligamento interdentario en dirección apical.

Una gran porción de la estructura fibrilar de la encía marginal de un diente determinado surge de la superficie radicular o la encía de un diente adyacente, por lo tanto la salud de un diente depende en gran parte del estado de salud del diente vecino.

POBLACION DE CELULAS RESIDENTES.

Las células constituyen el 85% del volumen total de los tejidos conectivos gingivales normales. La población es heterogénea y puede variar de un lado a otro. Excluyendo los vasos linfáticos y sanguíneos - las células presentes incluyen fibroblastos, macrófagos, células cebadas, células linfoides y leucocitos sanguíneos, osteoblastos, cementooclastos, osteoclastos y restos epiteliales de malasse; los fibroblastos son las células más predominantes y funcionalmente constituyen las células más importantes.

Los fibroblastos producen las sustancias que forman los tejidos conectivos, incluyendo el colágeno, proteoglicanos y la elastina, desempeñando así un papel importante en la conservación de la integri-

-dad gingival.

Las células cebadas, en general se localizan cerca de los vasos sanguíneos. En condiciones patológicas, las células experimentan de granulación debido a las lesiones tisulares; aunque su función en estado de salud no ha sido determinado.

En la encía sana se han localizado un pequeño grupo de monocitos y macrófagos.

Los macrófagos, poseen la capacidad de producir grandes cantidades de enzimas hidrolíticas pueden cumplir como fagocitos y desempeñar un papel de desintoxicación en la encía normal.

Los leucocitos polimorfo nucleares se observan con frecuencia dentro de los vasos sanguíneos y dentro del epitelio de unión de la encía clínicamente sana y rara vez se encuentran en las sustancias de tejidos conectivos no inflamados; aunque los leucocitos granulados pueden emigrar de los vasos del plexo gingival y penetrar al epitelio de unión como respuesta a las sustancias quimiotácticas liberadas de la placa o la saliva.

Los linfocitos y las células plasmáticas no presentan alteraciones patológicas.

Los linfocitos se localizan por debajo del epitelio de unión y las células plasmáticas se localizan predominantemente al rededor de los vasos de la encía.

Los linfocitos son las células predominantes en las lesiones gingivales inflamatorias

EL LIGAMENTO PERIODONTAL.

El ligamento periodontal está formado por los tejidos conectivos blandos que envuelven a las raíces de los dientes y que se extiende en tejido coronario hasta la cresta del hueso alveolar.

El ligamento periodontal se forma al desarrollarse al diente y al hacer erupción, este hacia la cavidad bucal y alcanza su forma final cuando el diente, alcanza el plano oclusal y se aplica la fuerza funcional.

Sus funciones principales son 4: a) física; b) formativa, c) nutricionales; d) sensorial.

a) Funciones físicas.-

- 1.- Transmisión de fuerzas oclusales al hueso.
- 2.- Inserción del diente a el hueso.
- 3.- Mantenimiento de los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes.
- 4.- Resistencia a las fuerzas oclusales.

b) Función formativa.-

El ligamento cumple las funciones de periodonteo para el cemento y el hueso.

Las células del ligamento periodontal participan en la formación y reabsorción de estos tejidos como toda estructura del periodonto, el ligamento periodontal se remodela constantemente.

c y d) 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 una proporción propioceptiva y táctil que detectan y localizan fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes y desempeñan un papel muy importante en el mecanismo neuromuscular, controlando la musculatura masticatoria.

CEMENTO Y HUESO ALVEOLAR.

CEMENTO.

Es un tejido, mineralizado que va a tener características similares al hueso con la diferencia que el cemento carece de aporte sanguíneo directo, va a ser el sitio donde se van a insertar las fibras periodontales, va a estar repartido en todo lo largo de la raíz, aunque en ocasiones también abarca parte de la corona; el cemento durante toda la vida va a tener reposición y posición constante.

Cementogenesis.— El cemento se forma a partir de la vaina ectodérmica de Hertwig la cual se forma a partir del órgano del esmalte, esta vaina va a irse desintegrando para dar origen a la dentina y al cemento.

Primero se forma una matriz de sustancia amorfa y de estas se producen odontoblastos para dar lugar a la predentina y posteriormente la formación de dentina al proliferar la capa de predentina y alcanzar un espesor de 3 a 5 micras, se van a separar estas células epiteliales y se van a cubrir de una sustancia amorfa la cual posteriormente se va a mineralizar.

Cementoblasto.- célula que tiene todos sus organelos.

Cementoides.- no tienen función específica.

Empiezan a migrar las células epiteliales al separarse la vaina de la dentina; estas células empiezan a migrar hacia el ligamento periodontal.

La capa banal que va a dividirse a las células epiteliales de la dentina se va a volver difusa y en su lugar van haber fibras o fibrillas de colágeno desorganizadas las cuales se van a cubrir de una matriz de sustancia amorfa y estas van a dar origen al precemento para posteriormente mineralizarse, estas fibrillas colágenas penetran en las células epiteliales no hacia el lado de la dentina.

Formación de cemento.- se cree que el cemento, primero en formarse es acelular, el cual va a carecer de fibras colágenas de fibras de Sharpey.

El cemento acelular se diferencia del cemento celular, en que el cemento celular contiene lagunas donde se encuentran atrapados cementoblastos y fibras de Sharpey, y en el celular no.

El cemento acelular por lo regular se encuentra en la parte más coronal de la raíz.

El cemento celular se encuentra en el tercio medio y apical de la raíz aunque tanto uno como otra forma de cemento se pueden presentar a lo largo de toda la raíz.

El cemento celular es más abundante que el del acelular, existen líneas de incremento las cuales nos van a dar la remodelación constante que va a tener durante toda la vida del diente.

Cemento primario y secundario.-

El cemento primario es aquel que se conoce como cemento acelular, y el secundario es el celular.

El termino de cemento primario suele utilizarse para describir la capa adyacente a la dentina durante la formación radicular y antes de la erupción dentaria., Este cemento primario va estar formado de pequeñas fibras de colageno orientados al azar e incrustadas en una matriz granular.

El cemento secundario incluye a las capas depositadas despues de la erupción general en respuesta a exigencias funcionales, el cemento secundario contiene fibras de colageno gruesas orientadas paralelamente a la superficie radicular pudiendo presentar fibras de Sharpey.

Generalmente el cemento primario esta mineralizado en forma más uniforme que el cemento secundario y posee lineas de incremento ó de desarrollo.

Cemento afibrilar y fibrilar.-

Los dos presentan mineralizaciones y lineas de incremento.

La diferencia entre el cemento afibrilar y fibrilar va estar dado por su estructura de la matriz extracelular. La diferencia es que el cemento fibrilar va a continuar una matriz de colageno mientras que el cemento afibrilar va a carecer de ella; ambas formas de cemento se van encontrar mineralizados y van a presentar lineas de incremento.

El cemento se va a localizar a lo largo de la raiz y en ocasiones en la corona; el cemento fibrilar se puede localizar indistintamente a lo largo de la raiz. El cemento fibrilar va a presentar 2 tipos de fibras, extrinsicas y/o intrinsicas.

Intrinsicas las cuales estan compuestas por fibras colagenas, material amorfo, las cuales van estar dispuestas al azar ó paralelamente a la raiz de el diente.

Las fibras extrinsicas.- van estar compuestas por las terminaciones de las fibras principales del ligamento periodontal las cuales -

reciben el nombre de fibras de Sharpey siendo de un diametro de 4 micras.

Composición del cemento.-

Tiene una similitud en su composición con el hueso; va estar compuesto de sales inorgánicas, las cuales se presentan en forma de cristales de hidroxiapatita, contiene una matriz de material amorfo, sustancia interfibrilar, colágeno, cementoblastos. En su parte exterior se ha descubierto que contiene mucopolisacáridos ácidos, no es de consistencia tan rígida como el hueso.

Fisiología del cemento.-

Tiene tres funciones principales:

La principal es la inserción de las fibras periodontales en el cemento.

Va a proteger la anchura del ligamento periodontal.

Sirve como reparación a algunas alteraciones que pudiera haber en la raíz.

El cemento durante toda la vida del individuo se va estar regenerando, de tal manera que en un diente normal va a crecer sus capas - conforme la edad del paciente, el sitio de mayor aposición ó anchura es el tercio más apical.

Es un tejido permeable, el cual puede presentar problemas ó patologías por traumatismos pudiendo presentar hipercementosis ó fractura.

HUESO ALVEOLAR.

Es la parte del maxilar ó mandíbula en donde se alojan los órganos dentarios; este se va a formar al desarrollarse y hacer erupción los dientes y desaparece en ausencia de estos.

Fija al diente y a sus tejidos blandos y elimina las fuerzas que se derivan con la masticación, deglución y fonación.

Osteogenesis.-

Osteoblastos.- células que forman el hueso.

Se caracteriza por la deposición de sales de calcio en zonas localizadas en la matriz de tejido conectivo.

Cerca del folículo dentario en desarrollo, esta deposición da como resultado la formación de pequeñas islas de hueso inmaduro que están separadas unas de otras por tejido conectivo el cual no está calcificado; estas islas se van agrandando y se fusionan.

La superficie de la masa (externa) de hueso, está cubierta por una matriz de tejido óseo no calcificado la cual la vamos a denominar osteoide, esta capa a su vez está cubierta por una condensación de fibras colágenas la cual constituye el periosteo, y las cavidades que se forman dentro por la resorción constituyen el endosteo. Estas dos capas contienen odontoblastos que inducen a la calcificación y osteoclastos que participan en la resorción ósea, con estas células el hueso va a crecer por deposición y remodelación según las exigencias del diente en desarrollo. Las células existentes en el periosteo se van a incorporar en la matriz calcificada y se les denomina osteocitos, estos se encuentran en pequeñas lagunas y producen prolongaciones a través de canaliculos, estos osteocitos se comunican entre sí por medio de prolongaciones citoplasmáticas dentro de estos conductos, y estos se orientan en dirección al aporte sanguíneo; posteriormente los vasos se van a incorporar a la estructura y los cuales están rodeados por lamelas de hueso y se les denomina osteones. Estos vasos van a correr a través de los conductos "Haversianos" dentro de los osteones.

El crecimiento continuo de hueso por adición nos da como resultado dos capas de hueso denso que son la cortical externa y la cortical interna y la resorción nos da como resultado los espacios medulares y las travéculas que son características de hueso esponjoso ó di-

-plac. Las travéculas pueden variar en grosor, tamaño y forma, la mayoría tiene forma de bastones cilíndricos y estas travéculas están unidas por bastones entre sí y a su vez directa o indirectamente con las corticales, al hacer erupción los dientes y formarse las raíces completamente, se forma una placa densa de hueso cortical, el cual está adyacente al espacio periodontal y se le denomina lamina dura ó placa cribiforme-esta placa puede ó no contener múltiples perforaciones por las cuales se comunica con el ligamento periodontal.

Remodelación.-

El hueso tiene la capacidad de remodelarse continuamente, según las exigencias funcionales, en condiciones normales el diente tiende a mesializarse y esto induce a la renovación de hueso circundante; la reabsorción se observa en las zonas de presión y la deposición en el lado de tensión en la zona de reabsorción, el hueso se encuentra, aspero, irregular, con espículas en ocasiones y está cubierto por osteoblastos.

Morfología del hueso.-

Varia según la forma, tamaño y posición de los dientes; el contorno del hueso alveolar se encuentra en la unión cemento esmalte -- la cresta alveolar vamos encontrar que es más ondulada en piezas anteriores y en posteriores plana.

La prominencia del hueso es más en anteriores que en posteriores, la cortical externa es más delgada, en vestibular que en lingual.

Composición.-

Contiene: colágeno, iones de calcio, sodio y fósforo y cristales de hidroxiapatita.

Fenestraciones.- delgada capa de hueso sobre la raíz, debido a la mal posición de los dientes.

Deisencia.- se forma un escalon ó ausencia del hueso cortical sobre las raices de los dientes. Por mal posición de los dientes.

Hueso foliculado.- esta dispuesto en laminillas paralelas a la raíz.

CAPITULO DOS

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES.

En la actualidad por la diversidad de opiniones se han desarrollado diferentes tipos de clasificaciones.

Han existido varias zonas de controversia y son responsables de muchas diferencias en la clasificación; dichos puntos son:

1.- Si los factores sistémicos solo pueden o no causar periodontitis.

2.- Si la formación de bolsas puede aparecer en ausencia de inflamación.

3.- Si las manifestaciones intraorales de las enfermedades dermatológicas deben incluirse como forma de enfermedad periodontal.

4.- Qué papel tiene la oclusión en la patogenia de la enfermedad periodontal destructiva.

5.- Si algunas formas de enfermedad periodontal son inicialmente degenerativas ó no.

6.- Si la periodontitis es fundamentalmente la misma enfermedad que la gingivitis.

7.- Cuáles son los papeles de las bacterias y las respuestas inmunes en la etiología de la enfermedad periodontal.

En la actualidad no hay evidencias aceptables de que la enfermedad sistémica inicie la enfermedad periodontal.

Tampoco hay evidencias histopatológicas de que la formación de la bolsa se produzca en ausencia de reacción inflamatoria.

No hay evidencia aceptable como para concluir que las enfermedades dermatológicas influyan en el avance de la periodontitis.

No hay evidencias convincentes de que el trauma oclusal provoque bolsas periodontales.

Hay evidencias insuficientes de que la gingivitis o periodontitis son enfermedades distintas.

Y tampoco hay evidencias concluyentes que demuestren un papel específico de las bacterias y las respuestas inmunes en la iniciación ó avance de la enfermedad parodontal.

Tomando en cuenta estas consideraciones se tomara la siguiente clasificación como base para este trabajo.

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES.

I./ Enfermedad inflamatoria aguda

Gingivitis ulceronecrotizante aguda.

Gingivitis herpética ó viral.

Abceso periodontal agudo.

II.- Enfermedades inflamatorias crónicas.

Abceso periodontal crónico.

Gingivitis

Periodontitis de curso lento o del adulto

Periodontitis de curso rápido ó periodontitis juvenil

Gingivitis descamativa

Agrandamiento gingival; medicamentoso; hereditaria y auto-inmune.

III.- Enfermedad parodontal de tipo atrofico

Atrofia por desuso

Atrofia presenil.

IV.- Enfermedad parodontal de tipo traumática.

Trauma por oclusión; primario y secundario.

Si hay un marcado agrandamiento gingival ó hiperplasia con existencia de factores modificadores locales ó sistémicos entonces es una gingivitis compleja.

La hiperplasia gingival es cuando existe un marcado agrandamiento gingival debido a la pubertad ó al embarazo.

La gingivitis ulcero necrotizante aguda (GUN); Se caracteriza principalmente por un proceso destructivo agudo.

La gingivitis traumática se refiere al traumatismo directo en la encía por agentes físicos, drogas, sustancias químicas o agentes térmicos, por ejemplo: cepillado dentario incorrecto, quemaduras con aspirinas, la escarificación con fenol y las quemaduras producidas por alimentos calientes o debida a una oclusión traumática.

Atrofia gingival.- puede estar relacionadas con el envejecimiento, traumatismos, lesiones iatrogénicas, aunque la atrofia gingival se refiere a los tejidos atrofiados por la edad.

Un absceso periodontal es una lesión inflamatoria aguda caracterizada por una acumulación focal de pus en el periodonto, generalmente aparece en un surco gingival profundizado ó en una bolsa periodontal.

Trauma oclusal se refiere al traumatismo de la encía y tejidos de soporte como consecuencia de una oclusión traumática.

Periodontitis simple; es una enfermedad periodontal destructiva, es una lesión inflamatoria, la cual va a provocar bolsas periodontales, pero la respuesta no es influenciada por factores sistémicos o enfermedad intrínseca.

Periodontitis compleja; se refiere a la enfermedad periodontal destructiva en donde la respuesta del hueso está influenciada por factores intrínsecos.

Periodontitis juvenil es una grave enfermedad inflamatoria del periodonto, en donde las zonas más afectadas son la de los incisivos y primeros molares

GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA.

Se le han dado varios nombres; gingivitis ulcerogangrenosa, -- también se le conoce como boca de trincheras ó enfermedad de Vincent. -- La tensión emocional es un factor determinante para que se presente la enfermedad.

Es una enfermedad multifacética; se cree que es debida a la acción de los bacilos fusiformes aunque no se ha aceptado. Hasta la fecha no se conocen las bacterias que lo ocasionan.

Una combinación de factores locales como la placa dentobacteriana y stress, como la participación psicológica, nos dan como resultado la GUN.

Se presenta una vasoconstricción por la acción de adrenalina -- en el parodonto, al haber vasoconstricción no hay nutrición al epitelio -- provocando una necrosis en la punta más distante del epitelio, que es la papila de la encía; que es el lugar donde se inicia la enfermedad.

Se presenta en adultos, en jóvenes y en niños mentalmente deficientes, en homosexuales, drogadictos y alcohólicos.

Se acompaña siempre de fiebre, malestar general, linfadenitis, cealorrea, sangrado al menor estímulo y un dolor extremadamente doloroso que impide la fonación y la deglución.

La papila se cubre de un color blanco grisáceo, debido a una pseudomembrana de células muertas; se acompaña de una alitosis característica, es un olor dado por la necrosis y ácido sulfúrico liberado por streptococo y salmonella.

Se presenta en forma aguda, subaguda y recurrente.

La forma aguda es de corta duración y desaparece o se presenta en forma subclínica, cuando se presenta de esta forma se talla con un algodón la encía y se percibe el olor característico.

La forma subaguda no se ve.

La recurrente es repetitiva, desaparece y aparece.

Si no se detiene puede provocar la destrucción de la papila, - la encía marginal y la encía insertada y tiempo despues puede presentar gran destrucción de los tejidos.

En cuadros agudos no se deve establecer un tratamiento salvo- para drenar un absceso.

Se presenta en forma de crateres que van destruyendo los teji- dos recibiendo entonces el nombre de gingivoperiodontitis necrosante, la lesión que deja son irreversibles.

Su tratamiento consiste en realizar una gingivo plastia.

GINGIVITIS HERPÉTICA O VIRAL.

Se observa en niños de 6 años aproximadamente; en mujeres de - periodo menstrual; prolifera en periodos de insensibilidad.

Es una infección primaria del virus herpes simple.

Es una lesión muy contagiosa.

Son lesiones que se presentan en forma unica o multiple, que se caracterizan por tener la porción central ligeramente undida y el margen es ligeramente elevado, es de forma ovoide.

La ulcera aparece por un punto edematoso es la lesión prima- ria y al cabo de pocas horas se convierte en vesicula; la cual se rompe en menos de 12 horas dando origen a la ulcera.

Se acompaña de fiebre, malestar general y cialorrea, puede com- prometer los ganglios linfaticos cuando se presenta en forma multiple.

Se presenta sensación de ardor en toda la boca, predominando en la lesión.

Desaparece en un lapso de 7 a 12 dias sin trata mto y sin -- dejar cicatriz.

Su tratamiento es paliativo de sosten; antes de las comidas - puede usarse algún enjuagatorio suavizante.

GINGIVITIS STREPTOCOXICA.

Se presenta en niños y es causada por el streptococo viridians
Es contagiosa.

Se caracteriza por un eritema difuso tanto en la encía inserta
da, como en la encía marginal.

Se acompaña de fiebre malestar general, calorrea y es extrema
damente dolorosa.

El tratamiento se lleva acabo con antibioticos

No existe alitosis.

ABCESO PERIODONTAL AGUDO. LATERAL. PARIETAL.

Es una acumulación de pús, localizada en los tejidos de soor-
te del parodonto.

Su causa es el cierre de una bolsa paradental, y cuando no eli-
minan bien el sarro.

Se presenta en una enfermedad periodontal cronica; devida a una
perforación de la raíz en un tratamiento endodentico; por traumatismo.

Se acompaña de dolor a la percusión, a la palpación, presenta-
movilidad dentaria, linfadenitis, malestar general y fiebre.

Se observa clinicamente por una elevación ovoide en la zona de
la raíz del diente, y es sumamente dolorosa.

El tratamiento es establecer el drenaje, de la parte mas blan-
da a la parte más dura, y es el momento de dar antibiotico.

II./ ENFERMEDADES INFLAMATORIAS CRONICAS.

ABCESO PERIODONTAL CRONICO.

La fistula del absceso cronico corresponde al citio de salida -
el absceso cronico es asintomatico; radiograficamente se observa una zona
radiolucida a la cara lateral de la raíz.

PERIODONTITIS DE CURSO LENTO O DEL ADULTO:

En la periodontitis el infiltrado inflamatorio se extiende en sentido apical y lateral para formar una banda que rodea al diente.

Además de una vasculitis aguda, existe una inflamación crónica con la consiguiente fibrosis. El denso infiltrado inflamatorio consta de plasmocitos, linfocitos y macrofagos.

El epitelio de unión está ubicada hacia apical de la unión anatómica y hay prolongaciones del epitelio de la bolsa que se extiende apicalmente hacia los tejidos conectivos y el ápice siguiendo la superficie radicular. El epitelio de unión forma la base de la Bolsa periodontal. La arquitectura normal de los componentes estructurales de los tejidos gingivales está alterada; la destrucción de colágeno es casi completa. La reabsorción ósea parece estar relacionada con las prolongaciones del infiltrado inflamatorio en torno a los vasos sanguíneos que penetran en la cresta alveolar y en menor medida con aquellos de la membrana periodontal y el periósteo.

Con la pérdida del hueso alveolar mismo, se produce una fibrosis de la médula ósea. La reabsorción ósea esta mediada por osteoclastos

Las características de la periodontitis son; presencia de bolsas periodontales, grados variables de ulceración, supuración, pérdidas de fibras gingivales y periodontales, fibrosis gingival y fibrosis de los espacios medulares, y pérdida ósea.

Clinicamente hay una pérdida del nivel de la adherencia; alteración del color, la forma y la densidad de los tejidos, incluyendo grado variable de hiperplasia y retracción; sangrado frente a un ligero traumatismo y pérdida de los dientes.

PERIODONTITIS DE CURSO RAPIDO O PERIODONTITIS JUVENIL.

Es una grave enfermedad inflamatoria del periodonto, especialmente en las regiones de los incisivos y primeros molares.

La enfermedad se manifiesta primero en la adolescencia, especialmente en las mujeres, pero tiende a ceder en cuanto a su gravedad en la última parte de la segunda década. Puede asociarse con ella una flora bacteriana particular, y puede haber una disfunción de leucocitos presentes en la enfermedad.

GINGIVITIS DESCAMATIVA.

Enfermedad que puede presentarse después de la pubertad, que afecta generalmente a mujeres, pero también puede afectar a varones.

Se puede presentar en personas dentadas como desdentadas.

La mucosa gingival presenta un color rojo brillante, con pequeñas placas opacas grisáceas, que toman tanto la encía libre como inserta; cuando es frotado el epitelio superficial puede dejar una superficie roja y dolorosa. Hay una sensación de quemazón seca en la boca y sensibilidad a los cambios térmicos, no se toleran las comidas muy condimentadas y el cepillado dentario es muy doloroso.

Histológicamente hay una marcada inflamación subepitelial inmediata y tendencia a la separación entre el epitelio y el tejido conectivo edematoso.

Debido a los hallazgos histológicos se cree que la gingivitis-descamativa crónica no es una entidad nosológica sino una variación de alteraciones dermatológicas vesiculares.

El dolor de la encía dificulta el control de la placa y los pacientes a menudo desarrollan una gingivitis marginal aguda secundaria como respuesta a la placa retenida sobre los dientes.

El diagnóstico preliminar se basa en la descamación de la encía y en la ausencia de signos y síntomas establecidos de reacciones dermatológicas o alérgicas definibles.

Dado que la etiología es desconocida no hay tratamiento racional. El tratamiento de apoyo debería ser una higiene oral con cepillo blanco de hilo dental.

GINGIVITIS HIPERPLASTICA MEDICAMENTOSA.

Este tipo de alteración es producida por el dilantil sódico — que provoca un agrandamiento de la encía. La hiperplasi por lo general es más pronunciada en los dientes anteriores, más extensa en las caras vestibulares que en las linguales, y mayor en el maxilar superior que en el inferior. La hiperplasia gingival puede comenzar entre 1 a 6 meses después de la iniciación del tratamiento con el medicamento.

Las papilas aparecen inicialmente rojas, tumefactas y blandas—mas tarde los tejidos edematosos e hinchados sufren una fibrosis, se hacen más densos y de color menos rojizo, disminuye la tendencia al sangrado.

A pesar de las intensas investigaciones se desconoce hasta la fecha el mecanismo por el que la dilantina induce la hiperplasia gingival.

El diagnostico fundamental se basa en el uso de l dilantil sódico y la presencia de hiperplasia gingival.

El tratamiento consiste en el mantenimiento de una buena higiene oral y eliminación quirúrgica por una gingivectomia.

GINGIVITIS HEREDITARIA.

La fibromatosis gingival hereditaria es muy rara.

En muchos casos existe una asociación hereditaria aunque también en algunos casos no hay conexión hereditaria.

El agrandamiento gingival de toda la encía se nota generalmente durante la erupción de la dentición permanente. El mayor agrandamiento se produce en general en las caras palatinas de los molares superiores.

No hay dolor ni una mayor tendencia al sangrado.

El diagnostico se basa en los hallazgos clínicos y una historia familiar de un estado semejante.

El tratamiento se lleva a cabo por medio de la cirugía con una gingivectomia y una buena higiene oral.

III.- ENFERMEDAD PARODONTAL DE TIPO ATROFICO.

ATROFIA SENIL Y ATROFIA POR DESUSO.

Generalmente despues de los 60 años de edad se produce atrofia generalizada y uniforme de la piel y mucosas.

La atrofia puede presentarse con una superficie grisacea en la encía que se asemeja a la leucoplasia temprana y el paciente puede presentar sensación de sequedad y de una leve quemazón cuando se expone a alimentos muy condimentados.

No presenta ningun tipo de inflamación; se puede presentar la atrofia generalmente por un mal tipo de cepillado.

IV.- ENFERMEDAD PARODONTAL DE TIPO TRAUMATICO.

TRAUMA POR OCLUCION.

Siempre que la función oclusal provoque lesiones gingivales se requiere un tratamiento oclusal.

La higiene oral minuciosa ayudará a reducir la tumefacción gingival y disminuir así la posibilidad del traumatismo gingival oclusal.

CAPITULO III.

HERPES SIMPLE.

Definición.- El herpes simple es una enfermedad infecciosa producida por un virus. En los casos típicos se caracteriza por la aparición de grupos de vesículas, sobre una base eritematosa, teniendo predilección por la cara, labios y uniones mucocutáneas. En algunos individuos la infección inicial puede ser muy grave e incluso mortal. La infección del sistema nervioso central, el ojo, la piel en pacientes eczematosos, las vísceras o la cavidad bucal y garganta en casos de gingivostomatitis, son las formas más comunes del herpes simple primario.

Historia.- El virus del herpes simple (Herpesvirulabominis-HVH), mide de 180 a 200^m micras de diámetro, y está formado por un núcleo central de ADN en doble cadena. Se le encuentra en las vesículas que inician su desarrollo. Se le puede propagar en la córnea o en el cerebro de diversos animales de laboratorio, en membrana corioalantoidea de huevos embrionarios, o en cultivos de tejidos. Se distinguen dos tipos. Las cepas del tipo dos generalmente provocan infección del conducto genital del adulto, y las cepas del tipo 1, causan infección en todos los demás sitios anatómicos.

Epidemiología.- El suero de la mayor parte de los adultos contiene anticuerpos neutralizantes contra el herpes simple y en muchas de estas personas aparecen manifestaciones recurrentes de la enfermedad. Los factores desencadenantes más comunes del herpes recurrente son: la fiebre, tanto si es de origen infeccioso o artificial, y el resfriado común, mientras que los trastornos emocionales, el cansancio físico, las quemaduras por el sol, la menstruación y la alergia a los alimentos son menos frecuentes. El virus permanece en forma latente entre ataques

- y ataque, pero es lo suficientemente activo para estimular la producción de anticuerpos. El virus a menudo se ha encontrado en la saliva, - aun no habiendo signos clínicos de enfermedad. Los adultos que nunca - han sufrido la enfermedad, pueden contraer esta enfermedad. Los niños - recién nacidos a término, poseen inmunidad gracias a que han recibido - anticuerpos a través de la placenta pero la van perdiendo en forma gradual en el transcurso de los primeros meses de vida. Sin embargo, a los 5 años de edad el por ciento de niños que poseen anticuerpos neutralizantes específicos se aproxima al de los adultos; ello demuestra la alta - frecuencia de la infección durante la infancia.

Patogenia.- Es probable que durante los periodos de latencia - el virus viva dentro de las células, ya que los líquidos corporales con tienen suficiente cantidad de anticuerpos neutralizantes para inactivar lo. Los diversos factores que desencadenan la infección recurrente pueden tener como común denominador el alterar la fisiología de la célula-huésped, permitiendo así que el virus se multiplique; sin embargo es - muy poco lo que se sabe sobre este punto. Las biopsias cutáneas tomadas al comienzo de la fase vesicular muestran congestión de la dermis, con inflamación y tumefacción de las células; la basicromatina nuclear se - acumula en la periferia y toda la parte central del núcleo agrandado se ve llena de una masa homogénea.

La vesícula intraepidérmica no se extiende por debajo de la - membrana basal y, por lo tanto no deja cicatriz, aunque en las personas de piel morena la despigmentación puede persistir durante algún tiempo.

Sintomatología.- El herpes simple recurrente es una erupción - circunscrita que se caracteriza por la aparición de grupos de vesículas de paredes delgadas, situadas muy cerca unas de otras y rodeadas de una zona eritematosa; las lesiones tienden a recurrir varias veces en la -

-misma zona cutánea, sobre todo en las uniones mucocutáneas. La erupción comienza con ligera sensación de prurito o ardor, y rápidamente se trforma en pápulas y luego en vesículas que en forma sucesiva van pasando a la fase de cicatrización, con forma de costra y desecación; todo el - proceso dura de 3 a 14 días. Si no acompaña otra enfermedad infecciosa- no hay fiebre, linfadenopatía regional u otros síntomas generales. La enfermedad tiene evolución limitada.

Enfermedad parodontal en la infección por Herpes simple.- La- Forma más común de infección primaria por virus Herpes simple es la --- gingivostomatitis herpética aguda, se observa más frecuentemente en ni- ños de uno a cuatro años de edad y es más rara en adultos. Se caracteri- za por comienzo gradual o brusco con fiebre elevada, deshidratación, ma- lestar general, cefaleas e incluso somnolencia y convulsiones. Al prin- cipio, las encías se tumefactan y se acompañan de salivación, feto r o- ral, disfagia y linfadenopatías dolorosas. Las mucosas orales, sobre to- do las de las encías y la lengua, son asiento de vesículas o erosiones- diseminadas, de forma redonda u ovalada y bien circunscritas. Cada una- de estas lesiones tiene un tamaño entre 2 y 4mm, es dolorosa, recubier- ta por una pseudomembrana amarillenta y redondeada por unos bordes rojos. Es raro que las vesículas permanezcan intactas durante más de veinticu- tro horas.

Al cabo de unos diez días o catorce días, la infección prima- ria remite sin residuos cicatrizales, siendo rara su recidivas de la --- gingivostomatitis herpética primaria.

VARICELA.

Definición.- La varicela es una enfermedad contagiosa caracterizada por fiebre y una erupción vesicular diseminada. La varicela y el herpes zona son manifestaciones diferentes de la infección con el mismo agente viral.

Etiología.- En 1953 se aisló el virus en pacientes con varicela y herpes zona que producía inclusiones eosinófilas intranucleares y células gigantes multinucleadas en líneas de células derivadas de diversos tejidos del hombre y del mono. El virus varicela-zona en cultivo se propaga de una célula a la vecina por invasión directa y no a través del medio en que se encuentra suspendido, y puede pasarse a otros cultivos de tejidos solamente si se transfieren células infectadas. La estructura del virión varicela-zona se parece a la del herpes simple; sin embargo, la dificultad para aislar virus libres de células ha estorbado la investigación de su composición química. Pueden descubrirse antígenos fijadores del complemento en el líquido de las vesículas y en preparaciones adecuadas de cultivos celulares infectados.

Patogenia y patología.- Cabe suponer que la varicela se transmite por vía respiratoria, aunque solo en raras ocasiones se ha aislado el virus de las secreciones nasofaríngeas de personas infectadas. La multiplicación de los virus se produce en algún sitio no identificado y probablemente se manifiesta por una viremia intermitente, como lo sugieren las muestras obtenidas sucesivamente de lesiones ampliamente separadas en tiempo. La infección viral focal de los vasos sanguíneos del corion, con inclusiones intranucleares en las células endoteliales, trae consigo la degeneración de la epidermis y la formación de vesículas que contienen suero, células epiteliales e inflamatorias, y células gigantes multinucleadas.

Se pueden aislar virus del líquido vesficular, pero no de las lesiones costrosas o de las costras mismas, durante tres días después de la erupción. En pacientes con neumonía por varicela la mucosa traqueo bronquial, los tabiques alveolares, y las áreas intersticiales de los pulmones están edematosos y contienen células inflamadas monociticas, células intranucleares y células gigantes. Las áreas nodulares de neumonía pueden a la larga calcificarse.

Epidemiología.- La varicela es una enfermedad muy contagiosa que ataca a 70% o más de las personas susceptibles que quedan en contacto con un paciente. El periodo infeccioso dura un día o dos antes de la erupción a 6 días después de la aparición de nuevas lesiones en la piel. Los pacientes con herpes zona pueden ser la fuente de un brote de varicela entre contactos susceptibles. Los niños entre cinco y ocho años de edad son los más comunes entre la población afectada, pero también los niños más pequeños incluso los recién nacidos, así como los adultos, pueden adquirir la enfermedad; entre el dos y el 20% de los casos ocurren en personas mayores de quince años.

Sintomatología.- El periodo de incubación desde el momento de la exposición hasta la aparición del exantema es de 10 a 21 días, más frecuentemente de 14 a 17 días. Puede haber 1 ó 2 días de pródromos con fiebre y malestar general, pero estos síntomas generalmente comienzan cuando aparece la erupción.

Las primeras manifestaciones cutáneas son maculo-pápulas pruriginosas que evolucionan en unas cuantas horas hasta formar vesículas de pared delgada que contiene líquido claro y se encuentran rodeadas por un margen rojo. Durante el siguiente día el eritema disminuye y las vesículas se colapsan por la parte central, formando lesiones anulares o umbilicadas que después se secan y forman costras que se desprenden a los pocos días sin dejar cicatriz. Continúan brotando nuevas maculopápulas-

durante los primeros tres o cuatro días de la enfermedad y siguen la misma evolución. Es característico encontrar en el mismo momento y en la misma área de la piel lesiones cutáneas en distintas fases de desarrollo maculopápulas, vesículas en la cara y en la piel cabelluda, ocasionalmente sobre la mucosa de la boca o en la conjuntiva, y rara vez en las palmas de las manos o plantas de los pies.

En los adultos la varicela es con frecuencia más grave que en los niños, con exantema más profuso, fiebre más elevada y con mayor frecuencia de neumonía.

Lesiones bucales en la varicela.- Las lesiones intraorales aparecen en la mayoría de los pacientes, siendo frecuente que las lesiones mucosas precedan a la afectación cutánea. El polimorfismo de las lesiones no es visible con tanta claridad en las mucosas como en la piel. La afectación del paladar blando y duro es muy frecuente, mientras el resto de la mucosa oral, amígdalas y faringe sólo participa en raras ocasiones, y no deja nunca cicatriz en la mucosa.

ESCLERODERMIA.

Caracterizada por esclerosis del colágeno, la esclerodermia puede presentarse como un tipo localizado limitado a la piel o como una manifestación de un proceso generalizado que puede afectar a la piel, al conducto gastrointestinal, en especial al esófago, a los pulmones, riñones, vasos sanguíneos, corazón y músculo esquelético.

La forma localizada puede presentarse en dos formas: morfeza - caracterizada por placas individuales escleróticas, de tamaño variable ó lesiones lineales, y acrosclerosis, generalmente precedida por un fenómeno de Raynaud, que muestra alteraciones escleróticas de las partes distales de las extremidades, y la cara. La acrosclerosis puede presentarse en forma generalizada. Los tipos localizados raramente afectan de forma directa la cavidad oral, pero la afectación de la piel de la cara puede extenderse hasta los labios o producir incapacidad para abrir la boca completamente.

Las lesiones orales de la esclerodermia difusa revelan zonas escleróticas tirantes, de color amarillo blanquecino, de la superficie mucosa de las mejillas, paladar y lengua. El ligamento periodontal se encuentra ansanchado en casi el 75% de los pacientes con esclerodermia progresiva.

Histológicamente, la fase precoz de la enfermedad se caracteriza por edema y homogenización de los haces de colágeno, entre los cuales existe con frecuencia un infiltrado linfocitario. En la última fase, el engrosamiento del colágeno, la atrofia, o la desaparición de los apéndices dérmicos, y lesiones en las glándulas mucosas, o incluso en el tejido muscular de las mejillas o de la lengua caracterizan el cuadro histológico. Los vasos sanguíneos muestran a menudo engrosamiento de las paredes.

LA HIPOFOSFATASIA.

La hipofosfatasia es una enfermedad hereditaria caracterizada por valores séricos subnormales de fosfatasa alcalina, la presencia de fosfoetanolamina en la orina y en el plasma, anomalías esqueléticas y caída prematura de los dientes. Con frecuencia el primer signo de la enfermedad es la pérdida espontánea, o tras un ligero traumatismo, de los dientes primarios sin resorción de las raíces. En algunos casos se produce hipercalcemia, lesiones renales, falta de calcificación de la bóveda craneal y sinostosis prematura de la bóveda craneal.

Los hallazgos clínicos en la hipofosfatemia son probablemente atribuibles a defectos en la formación del hueso y del cemento, asinostosis prematura del cráneo, o hipercalcemia, que es rasgo frecuente pero no constante. La gravedad de la enfermedad varía considerablemente. Cuanto antes haga su aparición la enfermedad, más grave son las manifestaciones y peor es el pronóstico. Cuando aparece intrauterinamente, los niños nacen a menudo muertos con una inadecuada osificación de las cavidades craneal y torácica.

Basándose en la edad de comienzo y en la gravedad de los síntomas, hay tres tipos clínicos de hipofosfatemia; infantil, juvenil, y del adulto.

La forma infantil presenta su primera manifestación al nacer o antes de los 6 meses de edad. Aproximadamente el 60 al 70% de todos los individuos con el defecto metabólico mueren en el período neonatal. Los síntomas en los lactantes gravemente afectados consisten en convulsiones espasmódicas, detención del crecimiento ponderal, disnea, cianosis, vómitos, constipación, calcinosis renal e insuficiencia de la calcificación de la bóveda craneal y del esqueleto torácico. La causa inmediata de la muerte entre los neonatos es atribuible a una lesión renal resultante de la hipercalcemia o de una insuficiencia pulmonar o cardíaca secundaria a un defectuoso desarrollo del torax.

La forma juvenil aparece después de los 6 meses de edad y puede manifestarse por una pérdida prematura de los dientes en un paciente

sin otros signos de enfermedad o por ostensibles alteraciones de los huesos parecidas a un raquitismo verdadero con arqueamiento de las piernas— ensanchamiento de los extremos de los huesos largos y rosario raquítico.

La forma adulta se diagnostica a menudo fortuitamente en individuos de aspecto normal en los que el exam radiográfico puede revelar pequeñas alteraciones, tales como pseudofracturas.

En los que sobreviven el período neonatal se presenta a veces una sinostosis prematura del cráneo. Puede anticiparse por la imposibilidad de demostrar la cantidad normal de hueso calcificado habitualmente encontrado en los primeros meses de la vida que, lo cual, en las radiografías confiere el aspecto de suturas craneales inusitadamente anchas. Estas zonas representan un tejido osteoide no calcificado. A medida que estas suturas calcifican más tarde, puede producirse un aumento de la presión arterial intracranial con serias lesiones cerebrales si no se procede quirúrgicamente a descomprimir la presión. La oxicefalia puede ser el resultado final.

Una de las primeras manifestaciones de la enfermedad en los pacientes moderadamente afectados es la pérdida de los dientes primarios— anteriores que pueden caer espontáneamente o aflojarse tras un traumatismo relativamente insignificante. Puede haber caída de los dientes en pacientes levemente afectados que no puede presentar evidencias radiográficas de la enfermedad.

Los dientes más frecuentemente afectados son los incisivos— centrales y laterales mandibulares primarios, luego los incisivos maxilares, y, muy raramente los dientes posteriores. Los dientes pueden estar salidos o flojos en el alveolo sin evidencia de enfermedad gingival o periodontal.

En algunos niños hay evidencia de pérdida ósea a partir de la cresta alveolar.

LEUCEMIA.

Definición: Aumento neoplásico de células de la serie blanca, las cuales no maduran.

Clasificación: De acuerdo a su tipo celular.

- 1.- Granulocíticas
- 2.- Linfocíticas
- 3.- Monocíticas
- 4.- Eritroleucemias.

Clasificación: De acuerdo a su evolución.

- 1.- Agudas
- 2.- Crónicas.

Etiología: a) Virus

- Se ha visto que producen leucemia aguda en ratas y pollos.
- Partículas virales similares a las encontradas en animales con leucemia aguda, se ha detectado en ganglios linfáticos de humanos con leucemia linfocítica aguda.
- Se han detectado antígenos virales en células leucémicas.

b) Daños de médula ósea.

- Individuos con daño a médula ósea muestra mayor frecuencia la leucemia.
- Radiaciones.
- Agentes químicos (benzono, clorafenicol.)

c) Factores cromosómicos y genéticos.

- Hay evidencia de que el grupo cromosómico G(21-22) tiene efectos sobre la regulación hematopoyética.

- Cromosoma filadelfia (pequeño cromosoma grupo 21) que se encuentra en un 80% de las leucemias granu-
locíticas crónicas.
- Mongolismo (existe mayor evidencia de leucemia -
aguda granulocítica.
- d) Función inmunológica anormal (existe mayor fre-
cuencia de enfermedades linfoproliferativas en
pacientes con:
 - Agamaglobulinemia hereditaria ligada al sexo.
 - Agamaglobulinemia primaria adquirida.
 - Ataxia-teleangiectasia.
 - Macroglobulinemia de Walcestrom.

Patogenia de las manifestaciones clínicas:

A) Falla de médula ósea.

- Anemia
- Trombocitopenia
- Granulocitopenia (excepto en granulocítica cróni-
ca).

B) Infiltración y crecimiento de órganos

- Linfadenopatía (leucemia linfocítica)
- Esplenomegalia

Dolor óseo

- S.N.C. Hipertensión endocraneal L. linfoparalísia
de pares craneales cítica aguda

Hipertrofia gingival y lesiones orales

(L. monocítica).

- Funcionamiento inmunológico normal.
- Disminución producción de anticuerpos humorales
- Inmunidad celular alterada
- producción de anticuerpos

Agentes quimioterápicos:

A) Alquilantes; (Radiométricos)

- Mostasa nitrogenada
- Clorofosfamida
- Clorabucil
- Bisulfona
- Melfalana

B) Antimetabolitos:

- Metrotexate
- 6-Mercaptopurina
- Arabinosido de citosina

C) Agentes naturales

- Vinoristina
- Vinblastina

D) Hormonas

- Esteroides adrenales.

E) Antibióticos

- Daunomicina
- Adriamicina

Radioterapia:

- a) Rx
- b) Cobalto 60
- c) Intensificador laminar.

Leucemia aguda mieloblástica:

Edad en la que predomina: 15 a 55 años.

Células enfermas mieloblasto, la cual no madura reproduciéndose como tal.

Presencia de cuerpos de Auer (acúmulo normal de gránulos en el citoplasma celular) característico de la leucemia aguda.

Clinica: Plaquetopenial, leucocitosis a expensas de blastos; fiebre. Síndrome infiltrativo (visceromegalia)

Tratamiento: Quimioterapia múltiple simultánea. Ciclos VAMP - 14 días, una semana de reposo valorando el estado de reposo del paciente por medio de exámenes de laboratorio y médula ósea.

Remisiones; 60% con tratamiento adecuado.

Leucemia monoblástica.

Célula enferma monoblasto, presencia de cuerpos de Aver.

Clinica: Infiltrado a encías produciendo hipertrofia gingival

Plaquetopenia

Aumento de monocitos, pronormoblastos y monoblastos.

Presencia de abscesos isquioresctales o pararectales.

Tratamiento; a expresa de quimioterapia múltiple simultánea

Remisiones; 40%-60%

Leucemia linfocítica crónica;

Edad predomina en adultos de más de 50 años. Neoplasia de larga duración y evolución formada por células linfocíticas maduras.

Clinica: adenopatias; hepato y espleno megalia; anemia hemolítica autoinmune.

Evolución(A) Benigna

B) Maligna (son células de leucosarcoma en médula ósea y sangre periférica evolucionando a un cuadro similar al de una leucemia aguda).

Tratamiento; Drogas citotóxicas (disminuyen la cuenta de linfocitos; Clorambucil dosis 6-12mg/día

Leucemia granulocítica crónica;

Predomina entre los 20 y 50 años; es la más común en el adulto.

Diagnóstico; Aumento de la serie granulocítica; esplenomegalia en un 95%; Actividad de fosfatasa alcalina en células disminuidas.

Presencia de cromosoma filadelfia I 90%. Puede cursar asintomático; rem-

-sación de pesadez en hipocondrio izquierdo; sensación de llenado epigástrico rápido.

Tratamiento; a) Quimioterapia.

Enfermedad gingival y parodontal en la leusemia.- En todas las formas de leusemia, los irritantes locales son el factor desencadenante de los cambios bucales. Los pacientes leusémicos pueden no tener cambios parodontales clínicos en ausencia de irritación locales.

En la leusemia aguda se observa la mucosa gingival, de un color rojo azulado, difuso, cianótico, con agrandamiento adematoso que borra los detalles de la superficie gingival, redondamiento y tensión del margen gingival, redondamiento de papilas interdentarias y diversos grados de inflamación gingival, con ulceración, necrosis y la formación de pseudomembranas.

También están atacados el ligamento parodontal y el hueso alveolar; el ligamento parodontal puede estar con leucocitos maduros e inmaduros. La médula del hueso alveolar presenta una diversidad de cambios como áreas localizadas de necrosis, trombosis de vasos sanguíneos, infiltración de leucocitos, algunas células rojas y reemplazo de la médula grasa por tejido fibroso.

En la leusemia crónica, suele no haber cambios bucales clínicos que indiquen la existencia de una enfermedad hematológica. Puede haber agrandamiento de tipo tumoral, como respuesta a la irritación local, resorción alveolar generalizada, ausencia de corticales alveolares, espacios parodontales difusos e irregulares, osteoporosis, elevación subperiostica en la región y cambios análogos en los otros huesos.

En ocasiones la existencia de la leusemia se revela mediante una biopsia gingival, tomada para aclarar la naturaleza de un estado gingival dudoso.

ACATALASIA.

La acatalasia (acatalacemia ó enfermedad de takahara).

Es una deficiencia generalizada de la enzima catalasa. Fue — descrita por primera vez por Takahara.

Es una enfermedad hereditaria. La acatalasia puede ser asintomática o presentarse con lesiones orales leves, moderadas o graves.

Las lesiones se originan únicamente en la cavidad oral, y los pacientes no presentan otros síntomas o lesiones clínicas en otra parte del organismo. Entre las familias con acatalasia, alrededor del 25% de los individuos que presentan el defecto enzimático son asintomáticos. Alrededor del 60% desarrollan lesiones orales antes de la edad de — 10 años.

En familias en las que ha habido un niño acatalasémico, alrededor de una cuarta parte de los hermanos resultan también afectados independientemente de su sexo.

La forma más leve y más frecuente del proceso oral consiste en pequeñas ulceraciones dolorosas, crateriformes en las encías libres que curan espontáneamente.

Las lesiones gingivales aparecen ya a los dos ó tres años de edad, después de la erupción de los dientes. En los casos moderadamente graves, las lesiones progresan hasta afectar la totalidad de las encías libres, seguidas de la recesión y pérdida ósea progresiva.

Las fibras periodontales, el proceso alveolar y las encías contiguas se extraen por el proceso gangrenoso, dando origen al aflojamiento y caída de los dientes.

Tras la caída de los dientes, la mayoría de las lesiones curan espontáneamente. Algunas progresan hasta la forma grave que afecta al maxilar ó a la mandíbula, con sequestración ósea e invasión del antro ó de la cavidad nasal.

PENFIGO MEMBRANOSO MUCOSO BENIGNO.

El penfigo mucoso benigno se caracteriza por la presencia de lesiones ampollares de las mucosas, en especial de la boca y de los ojos que dan origen a un entropión y aparece en casi el 30% de los pacientes.

Las adherencias de las conjuntivas palpebral y vulvar suelen ser identificable. La enfermedad sigue un curso prolongado y benigno. Alrededor de la mitad de los pacientes presentan lesiones cutáneas asociadas, siendo el cuello, la cara, el cuero cabelludo, las piernas y los genitales las partes más frecuentemente afectadas. La mayoría de los pacientes tienen una edad comprendida entre 40 y 70 años.

A diferencia del penfigo vulgar no existe predilección por los judíos. La enfermedad también puede afectar a la mucosa de la faringe, laringe, esófago, cavidad nasal, ano y aparato genital en casi la mitad de los pacientes.

Las lesiones orales suelen preceder a las de la piel y conjuntiva.

Las ampollas se desarrollan lentamente, en contraste con las del penfigo vulgar y del eritema multiforme, que se desarrollan en un día o dos. Raramente existe malestar. Las vesículas son pequeñas pero pueden unirse. Cuando se rompen, dejan úlceras evanescentes superficiales que no sangran con facilidad.

Las zonas afectadas más a menudo son las encías (gingivitis descamativa) y los mamelones desdentados. Las ampollas poseen paredes más gruesas que las del penfigo. No es infrecuente que se origine una leve cicatrización como consecuencia de las lesiones orales.

SINDROME DE CHEDIK-HIGASHI.

El síndrome de Chédiak-Higashi es una entidad extremadamente rara en la que existen ulceraciones orales e infecciones cutáneas asociadas a pancitopenia. Se transmite como un rasgo autosómico recesivo y es letal a una edad temprana de la infancia.

Las manifestaciones clínicas son fotofobia, asociada a translucidez del iris, disminución de la secreción lagrimal, nistagmo y albinismo parcial de la piel. Existen adenopatías y esplenomegalia.

DIABETES MELLITUS.

Definición: Es el abatimiento del consumo celular de la glucosa como material energético, debido a la secreción deficiente de insulina o a la liberación de formas inactivas de esta hormona. Esta deficiencia ocasiona secundariamente catabolismo sobre los lípidos y las proteínas; por lo que interfiere en la totalidad de los procesos biológicos - preponderantemente a nivel vasculoarterial.

Etiología: La etiología de la diabetes mellitus puede ser considerada como primaria o como secundaria.

Primaria.- Aunque la causa intrínseca que desencadena este síndrome metabólico no está esclarecida, es indudable que puede tener origen genético tomando en cuenta su tendencia familiar como acontece con algunas razas indígenas mesoamericanas. Actualmente se considera que la diabetes mellitus se hereda con carácter autosómico, recesivo y de penetrancia variable.

La obesidad, diversas endocrinopatías, los excesos alimentarios, el sedentarismo, la presión de la vida moderna, la multiparidad, etc., aparecen frecuentemente ligados al incremento de la diabetes en todo el mundo, lo que indica que estos factores tienen influencia en la

epidemiología de la enfermedad.

Secundaria.- Comprende todos los casos de diabetes insulino -priva consecutivos a daño pancreático especialmente los que se derivan de pancreatitis agudas o pancreatitis crónicas tan frecuentes en nuestro medio por el gran número de alcohólicos crónicos.

La diabetes mellitus constituye un serio problema de salud pública por:

- A. El gran número de enfermos que la padece.
- B. El aumento significativo de personas que la manifiestan cada año.
- C. Su carácter crónico, incurable, progresivo e incapacitante, que exige procedimientos preventivos en todas las etapas del padecimiento.
- D. Por su control, que requiere normas dietológicas extrañas al hábito familiar y la administración diaria de medicamentos de manera permanente en la mayoría de los casos.
- E. Por la necesidad de tener la colaboración y disciplina del paciente, sin las cuales no hay tratamiento posible.
- F. Por la obligación del cuerpo médico y paramédico de informar y explicar a los pacientes y familiares acerca de la mecánica de la enfermedad y la interrelación cuantitativa- cualitativa y notario que deberá observarse entre la nutrición y la administración de los medicamentos específicos.
- G. Por lo costoso de su atención.
- H. Por su elevado índice de mortalidad.

En una encuesta realizada en el año de 1968 en el sector norte del D.F. y Valle de México, se encontró un índice de prevalencia diabética del 2.05% de la población derechohabiente de esa región. Actualmente, según se desprende de los datos proporcionados por la Jefatura de Servicios de medicina preventiva del instituto, el índice de prevalencia se incrementó al 2.5% para el año de 1975.

Con fundamento en los datos suministrados por el departamento de Estadística del I.M.S.S., al 30 de septiembre de 1975, la población-derechohabiente total en la República es de 15,618,721; de los cuales se calculan 380,468 diabéticos conocidos. Dado que existe acuerdo internacional en el sentido de que hay un diabético desconocido por cada enfermo diagnosticado, puede asegurarse que la población diabética de nuestro instituto se elevaría a la cifra de 760,936 individuos.

Por acuerdo de la subdirección general médica se ha establecido el programa permanente de diabetes mellitus como problema de salud pública que permitirá en el futuro puntualizar con mayor precisión los datos estadísticos anteriormente señalados.

DIAGNOSTICO.

La diabetes mellitus es de fácil diagnóstico la mayoría de las veces, habitualmente el enfermo llega consciente de padecerla, por presentar signos y síntomas análogos a los de algún familiar o amigo previamente diagnosticado.

La identificación del dismetabolismo reviste alguna dificultad en el período asintomático, o cuando intercorre con otros síndromes endocrinológicos con los cuales hay que hacer diagnóstico diferencial, como son: La hiperactividad funcional o tumoral de la hipófisis anterior (gigantismo, acromegalia, Cushing); de la corteza suprarrenal (Cushing de la medula suprarrenal (feocromocitoma); de la tiroides (bocio exoftálmico, tóxico difuso, nodulares tóxico y tiroiditis aguda o subaguda), que alteran el metabolismo de la glucosa a niveles que no sean la membrana celular, órgano de choque de la insulina. El embarazo y algunas tubulopatías renales ocasionalmente evolucionan con glucosurias, en ausencia de diabetes mellitus.

La administración prolongada de corticosteroides puede producir hiperglucemia y glucosuria, que se conoce con el nombre de diabetes esteroidea.

El diagnóstico de la diabetes en sus estadios asintomáticos — debe hacerse por interrogatorio orientado por exámenes de laboratorio que se efectuarán con la secuencia siguiente:

I.- Procedimiento discriminatorio inicial, glucemia capilar — post glucosa (G.C.P.G.). Este termino adoptado por el — I.M.S.S. se refiere al procedimiento para evaluar la glucemia capilar de gota gruesa, bajo este esquema:

1.- Carga oral de 50g de glucosa en 250ml de agua, para — ser tomada en 5 minutos si el paciente tiene menos de 3hrs de ayuno.

2.- Mismo procedimiento con 75g de glucosa si el ayuno es superior a 3 horas.

3.- Muestreo por punción capilar a los 60 minutos de administrada la carga correspondiente, para lectura por medio de cinta reactiva para estimar glucemia, mediante la técnica a continuación:

A.- Limpieza con alcohol etílico de la región seleccionada (pulpejos, lobulos auriculares, talón).

B.- Esperar la evaporación total del alcohol.

C.- Punción con lanceta desechable o aguja estéril.

D.- Depositar la muestra en la porción reactiva de la cintilla cargada con glucosa-oxidasa.

F.- Esperar la reacción 60 segundos exactamente.

G.- Lavar la superficie de reacción a chorro débil de agua no más de 2 segundos.

H.- Comparar de inmediato el color desarrollado, contra el patrón colorido de concentraciones previamente establecido.

4.- Si la lectura por este procedimiento demuestra niveles de glucemia inferiores a 45mg o comprendidos entre los — 130 y 175 mg% el paciente sera sometido a prueba de tolerancia a la glucosa standard. (C.T.G.S.)

II.- Método C.T.G.S.

1.- Seleccionar sujetos ambulatorios, sin evidencia de patología intercurrente.

2.- Preparación previa durante 3 días con régimen nutricional hipercaleórico que contenga no menos de 300g de carbohidratos por día (dieta de 2,400 Kc en adelante del codigo dietológico del I.M.S.S.)

En nuestro medio las clases populares consumen habitualmente régimenes hiperhidrocarbonados, que los habilita — espontáneamente como dieta de preparación; no obstante, para asegurar los resultados debe ordenarse al paciente — añadir a su dieta rutinaria, una rebanada de pan con mermelada después de cada comida, los tres días previos a la realización de la C.T.G.S.

3.- Ayuno de 8 a 12 horas.

4.- Flebotomía para muestra de sangre en ayuno.

5.- Carga con 100g, de glucosa en solución (agua 300ml) — acidulada con jugo de limón.

6.- Obtención de muestra de sangre venosa a los 60, 120 — y 180 minutos consecutivos.

7.- Determinación de la glucemia de las muestras por la — técnica de la o-toluidina.

III./ Interpretación (siguiendo el criterio diagnóstico del servicio de salud pública, E.U.A.) como programa de detección masiva.

IV.- Curva de tolerancia a la glucosa durante el tercer trimestre del embarazo (principal etapa diabetógena).

1.- Misma preparación y metodología señaladas anteriormente.

2.- Interpretación: Diagnosticar diabetes mellitus si dos o más determinaciones se encuentran por arriba de los valores máximos aceptados en nuestro medio.

(105, 190, y 165mg% a los 0, 60, 120 y 180 minutos respectivamente).

3.- Si los valores previos se obtienen durante el primer o segundo trimestre, el diagnostico es de mayor certeza.

V.- Curva de tolerancia a la glucosa reforzada con glucocorticoides (C.T.G.R.) Este procedimiento es exclusivo del especialista.

CLASIFICACIONES:

De acuerdo con los datos recogidos en el enfermo y los exámenes de laboratorio realizados, se adopta la siguiente clasificación clínica de la diabetes mellitus.

I.- Asintomática.

1.- Prediabetes: Antecedentes familiares consanguíneos positivos; glucemia capilar post glucosa (G.C.P.G.) con resultados entre 45 y 130mg%.

2.- Latente: Antecedentes consanguíneos positivos o negativos. Evidencia previa de intolerancia a carbohidratos durante estados fisiológicos o patológicos transitorios, encontrándose en el momento actual normalidad clínica y de laboratorio (glucemia de ayuno o postprandial, glucemia capilar post glucosa, G.C.P.G., C.T.G.S., glucosurias.

3.- Subclínica: Antecedentes familiares consanguíneos positivos o negativos; glucemia capilar post-glucosa (G.C.P.G.) menor de 45mg% o mayor de 130mg%; C.T.G.S. con calificación de 2 puntos.

II.- Sintomática.

1.- Estable: Antecedentes diabéticos consanguíneos positivos o negativos. Antecedentes específicos, sintomatología y signología presentes. Aparición más frecuente hacia la quinta década de la vida.

Evolución lenta y gradual. Poca tendencia a la cetoacidosis.

Respuesta al tratamiento farmaconutricional fácil, duradero, sin exigir modificaciones de importancia.

2.- Inestable: Antecedentes diabéticos consanguíneos positivos o negativos. Antecedentes específicos, sintomatología y signología presentes. Aparición de la primera a la tercera década de la vida. Presentación brusca, progresión rápida y franca tendencia a la cetoacidosis - Instalación de las secuelas irreversibles en forma temprana. Respuesta a la terapéutica adecuada, variable y transitoria, lo que obliga a constantes modificaciones de fármaco, dosis y esquemas de sincronismo farmacológico nutricional.

En el diabético inestable las variaciones de la glucemia obedecen principalmente a labilidad emocional y falta de adaptación a su medio ambiente.

La principal complicación de la diabetes mellitus es el daño vascular progresivo e irreversible, que comienza pociblemente en etapas en las cuales el padecimiento se encuentra en su fase asintomática.

Manifestaciones clínicas en el parodonto: En los pacientes juveniles no controlados, la diabetes mellitus conduce a una rápida destrucción del periodonto. Dado que existe alguna forma de alteración periodontal en el 75% de todos los adultos diabéticos no controlados, se encontrará una similar destrucción de los tejidos periodontales. Sin embargo, las lesiones se desarrollan durante un mayor periodo de tiempo dependiendo de los hábitos higiénicos generales del diabético. Sin duda alguna existe una relación entre alteración periodontal y trastorno diabotogénico en el sistema vascular. En los pacientes de edad juvenil, las alteraciones clínicas en el periodonto no son patognomónicas en el estudio histológico. Sin embargo, las encías asumen a menudo un color rojo intenso, y los tejidos parecen edematosos y agrandados. La pérdida ósea es rápida y los dientes se apelotonan y se aflojan. Las formaciones de bolsas periodontales profundas originan abscesos periodontales recidi

-vantes. Se produce una abundante deposición de despojos y de sarro, y la susceptibilidad a la caries aumenta en los casos de higiene bucal descuidada. Una disminución en el flujo salival contribuye a la caries de evolución rápida.

La terapéutica es a base de régimen alimenticio y medicamentos.

ERITEMA MULTIFORME.

La erupción se caracteriza por iniciación súbita, distribución simétrica y participación frecuente, aunque no invariable, de las mucosas, las plantas de los pies y las palmas de las manos. Cuando la enfermedad ataca a las conjuntivas puede producir ceguera. Las lesiones duran días o semanas. En los casos graves hay lesiones circulares, anulares urticarianas, bulas y erosiones. A veces no se forman bulas centrales, pero sí lesiones terminales, con bulas centrales o sin ellas que tienen importancia diagnóstica. En la mayoría de los casos no hay síntomas generales o son moderados, pero en el eritema multiforme exudativo, una variedad grave y potencialmente mortal, hay fiebre alta, cefalalgia, postración y erosiones en la uretra, vagina, boca y nariz.

El eritema multiforme puede estar acompañado o ser causado por

1.- Reacciones a fármacos; butazolidina, fenobabital, sulfonamidas, penicilina, antipirina, quinina, antibiostático, arsénico, mercurio.

2.- Infecciones por virus.

3.- Infecciones por bacterias.

4.- Infecciones por micoplasma.

5.- micosis profundas.

6.- Neoplasias malignas.

Se localiza primero en la mucosa bucal y la piel de las manos y los pies.

Los datos clínicos son; Bulas intrabucuales rotas rodeadas por un área inflamatoria; los labios pueden mostrar costra hemorrágica, - la lesión iris o blanco de tiro de la piel es patognomónica el enfermo tiene datos graves de toxicidad.

En las formas moderadas del eritema multiforme basta la eliminación de los factores causantes y el tratamiento sintomático de las lesiones cutáneas y mucosa o la administración de antihistamínicos por -

-vía bucal. El eritema multiforme grave con síntomas constitucionales - y participación acentuada de las superficies mucosas de la boca, los ojos y los genitales, requiere tratamiento rápido de corticoesteroides.

LIQUEN PLANO.

De etiología desconocida, el liquen plano se caracteriza, por pápulas aplanadas, eritematosas y ligeramente descamativas, y a menudo-poligonales, puede durar desde semanas a meses y va acompañado de considerable prurito. Con la involución, las lesiones cutáneas se hacen menos rojas y más violáceas y luego de color canela a oscura.

Las lesiones orales, presentes en el 30% al 40% de los pacientes, se observan predominantemente en la mucosa bucal, lengua, encías y labios. A veces solo existen lesiones orales. Pueden preceder a la aparición de las lesiones cutáneas en varios años.

Las típicas lesiones de las mucosas bucales se presentan como un fino encaje de pápulas hiperqueratósicas reticulares blancas, y lesiones grises anulares o en forma de placa del dorso de la lengua. En la mucosa bucal, las lesiones, se originan en la región posterior y se extienden hacia adelante. Por lo general, son asintomáticas, aunque es frecuente un gusto metálico o un ligero malestar. Pueden verse erosiones superficiales, lesiones ampollares y ulceraciones dolorosas profundas - crónicas. Puede haber una ligera predilección por el sexo femenino.

Se ha observado la degeneración maligna hacia el carcinoma - de células escamosas, pero debe ser extremadamente rara.

METALES PESADOS.

Para el tratamiento de la intoxicación por metales pesados se utilizan, el BAL, el verseno y la penicilamina, los cuales facilitan la eliminación de las sustancias tóxicas por la orina.

BISMUTO.

La intoxicación por bismuto casi siempre es una complicación del tratamiento antilúptico. Las manifestaciones tóxicas suelen aparecer en la boca (gingivitis, seguida de estomatitis, los riñones (albuminuria y síndrome nefrótico) o la piel (dermatitis exfoliativa), y obligan a interrumpir de inmediato las inyecciones de bismuto. La aparición de una línea azulada en el borde libre de las encías no es peligrosa, pero indica que hay mala higiene oral. En ocasiones el subnitrito de bismuto causa metahemoglobinemia.

MERCURIO.

El envenenamiento con mercurio sobreviene principalmente como resultado de la ingestión aguda de una sal soluble de mercurio, generalmente cloruro mercuríco. Los síntomas tóxicos pueden presentarse con la ingestión de 0.1 a 0.5g., y casi siempre son mortales, si no se instituye el tratamiento de forma inmediata. El ión mercurio es corrosivo y produce una inflamación local grave. Los dolores de la boca, laringe y faringe son intensos; en un plazo de 15 minutos se presentan dolores abdominales con náuseas y vómitos. Como el mercurio es absorbido, se concentran en los riñones, donde intoxican las células tubulares, produciendo una tendencia a la diuresis dentro las primeras 2 o 3 horas. Sin embargo, la producción simultánea de vómitos, deshidratación, choque y lesión tubular progresiva, rápidamente conduce a la anuria y la uremia. El veneno también llega al colon y produce enteritis aguda con diarrea sanguinolenta y tenesmo. La muerte comúnmente se debe a la uremia.

Las manifestaciones son las del envenenamiento agudo, con salivación, estomatitis y diarrea o signos neurológicos primarios que incluyen temblores de las extremidades, lengua y labios, ataxia y disartria, eretismo, un estado de confusión fácil, irritabilidad, aprensión, soledad y depresión, en el envenenamiento crónico.

PLOMO.

El envenenamiento se debe a la ingestión de sustancias que contienen plomo, como son pintura o agua que ha permanecido en pipas de plomo, o a la inhalación de humos de acumuladores quemados, soldadura, etc. La absorción es lenta por cualquier vía, y se requiere una exposición prolongada para el desarrollo de los síntomas. El plomo es un veneno acumulativo de excreción lenta. La mayor parte del plomo absorbido se deposita en los huesos; la sangre, la orina y las materias fecales sólo contienen muy poco.

Las manifestaciones del envenenamiento son: cólico, encefalopatía, neuritis periférica y anemia.

En pacientes cuya higiene bucal es deficiente, se observa una línea de plomo, de color negro de sulfuro de plomo, a lo largo de los bordes de la encía. Esto se observa en personas que han perdido la dentadura y es rara en niños.

ENFERMEDADES NEOPLASICAS.

CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS.

Su localización en cualquier área de la boca, más comúnmente labio inferior, lengua y piso de boca.

Sus datos clínicos son: Úlcera con borde elevado, indurado; - imposibilidad de sanar, no es muy dolorosa; las lesiones tienden a aparecer en áreas de leuconplasias o en lenguas suaves, atróficas.

Su evolución es la siguiente: Invade y destruye los tejidos - subyacentes y dan metástasis a los ganglios linfáticos regionales.

LÉUCEMIA AGUDA.

Consideraciones generales.-

Definición.- Aumento neoplásico de células de la serie blanca las cuales no maduran.

Clasificación de acuerdo a su tipo celular.-

- 1.- Granulocíticas.
- 2.- Linfocíticas
- 3.- Monocíticas.
- 4.- Eritroleucemias.

Clasificación de acuerdo a su evolución.-

- 1.- Agudas.
- 2.- Crónicas.

Etiología.-

a) Virus;

Se ha visto que producen leucemias agudas en ratas y pollos.

Partículas virales similares a las encontradas en animales - con leucemias aguda, se ha detectado en ganglios linfáticos - de humanos con leucemia linfocítica aguda.

Se han detectado antígenos virales en células leucémicas.

B) Daños de médula ósea:

Individuos con daño a médula ósea muestran mayor frecuencia de leucemia.

Radiaciones.

Agentes químicos (benzeno, clorafenicol).

C) Factores cromosómicos y genéticos:

Hay evidencia de que el grupo cromosómico G (21-22) tiene efectos sobre la regulación hematopoyética.

Cromosoma filafelfia (pequeño cromosoma grupo 21) que se encuentra en un 80% de las leucemias granulocíticas crónicas.

Mongolismo (existe mayor evidencia de leucemias agudas granulocíticas).

D) Función inmunológica anormal (existe mayor frecuencia de enfermedades linfoproliferativas en pacientes con:

Agamaglobulinemia hereditaria ligada al sexo.

Agamaglobulinemia primaria adquirida.

Ataxia-teleangiectasia.

Macroglobulinemia de W. Alstrom.

Patogenia de las manifestaciones clínicas:-

Falla de médula ósea.

Anemia.

Trombocitopenia.

Granulocitopenia (excepto en granulocítica crónica).

B) Infiltración y crecimiento de órganos.

Linfadenopatías (leucemia linfocítica).

Esplenomegalia.

Dolor óseo.

S.N.C. Hipertensión endocraneana linfocítica aguda, parálisis de pares craneales.

Hipertrofia gingival y lesiones orales.

Funcionamiento inmunológico normal.

Disminución en la producción de anticuerpos humorales.

Inmunidad celular alterada.

Producción de anticuerpos.

Agentes quimioterápicos.-

A) Alquilantes:

Mostaza nitrogenada; ciclofosfamida; clorabucil; bisulfona; -
melfalan.

B) Antimetabolitos;

Metrotexate; 6-mercaptopurina; arabinosido de citocina.

C) Agentes naturales;

Vincristina y Vinblastina.

D) Hormonas;

Esteroides adrenales.

E) Antibióticos;

Daunomicina y adriamicina.

Radioterapia.-

a) Rx.

b) Cobalto 60.

c) Intensificador laminar.

LEUCEMIA AGUDA MIELOBLÁSTICA.

La edad en que predomina es de 15 a 55 años; La célula enferma es el mieloblasto el cual no madura reproduciéndose como tal. Se encuentran presencias de cuerpos de Ayer (acúmulo normal de gránulos en el citoplasma celular).

Clinica: Anemia, plaquetopenial, leucocitos a expensas de blastos; presenta fiebre; Hay síndrome infiltrativo (visceromegalia).

El tratamiento; es la quimioterapia múltiple simultanea, ciclo
VAMP 14 días. una semana de reposos valorando el estado del paciente por

-medio de exámenes de laboratorio y médula ósea.

Presenta remisión en un 60% de los casos.

LEUCEMIA MONOBLASTICA.

La célula enferma es el monoblasto, presencia de cuerpos de -
Auer.

Presenta infiltrado a encías produciendo hipertrofia gingival
hay plaquetopenia; aumento de monocitos, pronormoblastos y monoblastos.

Presencia de abscesos isquiorectales o pararectales.

El tratamiento es a expensas de quimioterapia múltiple simultá-
nea; presentando remisión en el 40-60% de los casos.

Las manifestaciones clínicas de la leucemia aguda son las si-
guientes; se localiza principalmente en las encías. Sus datos clínicos
son; Inflamación de las encías y úlceras superficiales seguidas de hiper-
plasia de las encías con necrosis extensa y hemorragia; Las úlceras pro-
fundas se presentan en otras partes de la mucosa, complicadas con infec-
ción secundaria. Siendo de evolución mortal.

LINFOSARCOMA.

Se localiza comúnmente en las Encías, paladar, lengua y área-
amigdalina.

Sus datos clínicos; Área ulcerada, elevada, que prolifera con
rapidez dando el aspecto de una lesión traumática inflamatoria; inflama-
ción de los ganglios linfáticos regionales

Es de evolución mortal.

ESCORBUTO.

Antiguamente era posible que el escorbuto en adultos se presentara en brotes de tipo epidémicos. En la actualidad ya no es así, solo se presenta de tipo aislado. El padecimiento se observa en hombres que viven solos y cuya dieta es desequilibrada y carente de fuentes de ácido ascórbico.

En el cuadro clínico, son tres las manifestaciones principales de escorbuto en los adultos: Encías inflamadas con caída de los dientes, lesiones cutáneas y dolor y debilidad en las extremidades inferiores.

La primera alteración que se observa es la prominencia de folículos pilosos, principalmente en la espalda y los muslos, las lesiones bucales aparecen después, primero hay enrojecimiento e inflamación de las papilas interdentes, seguido de hemorragia. El tiempo de aparición e inflamación de las papilas interdentes, seguido de hemorragia. El tiempo de aparición y la gravedad de las alteraciones gingivales guarda relación con el estado higiénico de la boca. La otra manifestación del escorbuto, dolor y debilidad de las extremidades, es de tipo subjetivo.

El diagnóstico; el cuadro clínico en adultos o niños es bastante característico. Un dato importante que se precisa puntualizar, son los antecedentes alimenticios en los lactantes lo mismo que en los adultos.

La deficiencia de ácido ascórbico puede provocar la debilitación del periodonto, con aflojamiento de los dientes e incapacidad de los tejidos para una reparación mientras dura la deficiencia; no hay formación de bolsas periodontales; puede desarrollar inflamación gingival necrosante. En el escorbuto infantil existe una característica que es la gingivitis hemorrágica hiperplásica.

El tratamiento es la administración de ácido ascórbico.
Siendo de pronóstico bueno.

CONCLUSIONES.

Cada año se encuentran un mayor número de personas con enfermedad periodontal; esto quiere decir que cada día más personas se han interesado en mantener una adecuada salud dental.

Sin embargo desde el punto de vista de salud pública el control de la enfermedad periodontal es un problema muy grave. La intervención profesional aún es muy prolongada y muy costosa, encontrándose fuera del alcance de muchas personas.

Se ha visto que las enfermedades sistémicas por sí solas no pueden provocar una enfermedad periodontal, pero si tienen una gran influencia en dicha enfermedad.

Por lo tanto para que se produzca, la enfermedad periodontal debe haber una combinación de los dos factores tanto intrínseco como extrínseco. Teniendo un papel muy importante la reacción inmunológica del huésped.

El único medio que tenemos para prevenir la enfermedad periodontal, es con una buena técnica de cepillado, eliminando la placa dentobacteriana, y un buen diagnóstico a tiempo. El tratamiento aún deberá ser instituido con una base principalmente local a base de cirugía.

BIBLIOGRAFIA

THOMA

PATOLOGIA BUCAL.

Robert J. Gorlin D.D.S. ; MS.

Henry M. Golman D.M.D.

Salvat editores s.a.

1973

PERIODONTOLOGIA Y PERIODONCIA

Sigurd P. Ramfjord.

Majord M. Ash.

Editorial medica Panamericana

1982

PERIODONCIA

Balint Orban.

Editorial Interamericana

1960

PERIODONCIA

PATOLOGIA Y DIAGNOSTICO

DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

Fermin A. Carranza.

Juan A. Carraro.

Editorial Mundi S.A.I. C y F

Primera edición

PERIODONTOLOGIA CLINICA DE GLICKMAN

Fermin A. Carranza.

Editorial Interamericana

Quinta edición

PATOLOGIA BUCAL

S.N. Bhaskar

Libreria el Ateneo editorial

Tercera edición.

TRATADO DE MEDICINA INTERNA

Cecil- Loeb

Paul B. Beeson.

Walsh McDermott.

Editorial Interamericana

Decimocuarta edición

MEDICINA INTERNA

P. Farreras Valentf.

Ciril Rozman.

Editorial Maria s.a.

Octava edición.

MEDICINA INTERNA

Harrison.

Laprensa médica mexicana.

Quinta edición.

MEDICINA INTERNA

J. Willis Hurst.

Editorial medica Panamericana.

1984

MEDICINA GENERAL

MEMORIAS DEL CURSO DE EXTENSION UNIVERSITARIA

Universidad La Salle

TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL

Sheffer

Editorial medica Panamericana

1978