

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



---

---

ENFERMEDAD PARODONTAL

1 3 5 7 9  
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A

IRMA ZEPEDA TAPIA  
MARIO ANGEL MENDOZA IBARRA



1 9 8 1



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## **ENFERMEDAD PERIODONTAL**

### **INTRODUCCION**

<b>CAPITULO I</b>	<b>CLASIFICACION</b>
<b>CAPITULO II</b>	<b>ETIOLOGIA</b>
<b>CAPITULO III</b>	<b>PLAN DE TRATAMIENTO</b>
<b>CAPITULO IV</b>	<b>BOLSA PERIODONTAL</b>
<b>CAPITULO V</b>	<b>TEORIA SOBRE LA PATOGENIA DE LAS BOLSAS PERIODONTALES</b>
<b>CAPITULO VI</b>	<b>ABSCESO PERIODONTAL</b>
<b>CAPITULO VII</b>	<b>MIGRACION PATOLOGICA</b>
<b>CAPITULO VIII</b>	<b>CONCLUSIONES</b>

## INTRODUCCION

La boca es una estructura biológica estratégica, a través de la cual el paciente se pone en contacto con el medio ambiente en un grado de importancia.

Es la puerta de entrada de los alimentos sólidos y líquidos y el órgano de comunicación por medio de la expresión facial y del habla.

Es una vía de acceso a la respiración y para la expulsión de sustancias extrañas del árbol bronquial, por medio de la tos. Es también una zona de estimulación erógena en todas las edades.

La cavidad oral y la piel constituyen las principales barreras contra la invasión de los microorganismos nocivos. Por éste motivo posee una abundante irrigación sanguínea y un amplio avenamiento linfático. La boca y las formaciones asociadas forman parte del aparato digestivo y en ellas se inicia la degradación de los hidratos de carbono mediante el humedecimiento de la saliva.

La masticación prepara el alimento para la deglución, que requiere músculos y secreciones específicas. Desde el punto de vista cosmético la boca predomina sobre los demás rasgos faciales y en un buen número de culturas se practica su embellecimiento por el sexo femenino.

La parodontia se relaciona principalmente con la membrana mucosa, el tejido conjuntivo laxo y denso, con los músculos y los huesos.

**CAPITULO I**  
**ENFERMEDAD PARODONTAL**

**Definición de la enfermedad parodontal:**

Es una denominación descriptiva inespecífica que incluye todas las formas de la enfermedad parodontal.

**CLASIFICACION**

- I            PERIODONTITIS**
  - a) Periodontitis Simple (Periodontitis Marginal).
  - b) Periodontitis Compuesta.
  
- II           PERIODONTOSIS**
  - a) Periodontitis Temprana.
  - b) Periodontosis Avanzada (Síndrome Periodontal).
  
- III          TRAUMA DE LA OCLUSION**
  
- IV          ATROFIA PERIODONTAL**
  - a) Atrofia Presenil.
  - b) Atrofia Por Desuso.

**I    PERIODONTITIS**

Es la enfermedad inflamatoria de la encía y los tejidos más profundos del periodonto.

Se caracteriza por formación de bolsas y destrucción ósea. Es originada principalmente por factores irritativos extrínsecos y puede estar complicada por enfermedades intrínsecas, trastornos endócrinos, deficiencias de la nutrición, traumatismo periodontal u otros factores.

#### a) Periodontitis Simple

La destrucción de los tejidos periodontales tiene su origen únicamente en la inflamación.

#### Características Clínicas

Encontramos inflamación crónica de la encía, formación de bolsas, pérdida ósea como movilidad dentaria, - migración patológica y pérdida de los dientes. Progresan con ritmo variable, sus estadios avanzados por lo general aparecen con en edad avanzada.

Suele ser indolora, pero pueden manifestarse -- Síntomas como: Sensibilidad a cambios térmicos, a alimentos y a la estimulación táctil, como consecuencia de la denudación de las raíces. Dolor irradiado profundo y sordo durante la masticación, causado por el apiñamiento de alimentos dentro de las bolsas periodontales. Síntomas agudos como dolor punzante y sensibilidad a la percusión. Síntomas pulpares como sensibilidad a hidratos y cambios térmicos como consecuencia de pulpitis.

### Etiología

Es causada por una gran variedad de irritantes - locales que generan inflamación gingival y extensión de la inflamación hacia los tejidos periodontales de soporte.

#### b) Periodontitis Compuesta

La destrucción de los tejidos proviene de la inflamación conuinada con el trauma de la oclusión. En casos individuales, está determinada la clasificación por el estado predominante.

#### Caracterfsticas Clínicas

Inflamación crónica de la encía, pérdida ósea, movilidad dentaria, migración patológica, pérdida de los dientes, frecuencia más alta de bolsas infraóseas, ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal.

### Etiología

Se origina por los efectos conuinados de la irritación local más el trauma de la oclusión. Los cambios degenerativos en el trauma de la oclusión agravan los efectos destructores de la inflamación.

## II PERIODONTOSIS

Es la destrucción inflamatoria degenerativa del periodonto, que comienza en un tejido periodontal o más. Se caracteriza por la migración y aflojamiento temprano del diente en presencia de inflamación gingival secundaria y formación de bolsas o sin ellas. También se le puede denominar Atrofia difusa del Hueso Alveolar.

### Características Clínicas

Es más frecuente en el período entre la pubertad y los 30 años. Las áreas de los incisivos superiores y de los primeros molares son atacadas primero, con mayor intensidad y por lo general bilateralmente. La destrucción menor se produce en la zona de premolares inferiores.

### Etapas de la Periodontosis

( 3 etapas)

1a. Se caracteriza por degeneración y desmóllisis de las fibras principales del ligamento periodontal y la probable interrupción de formación del cemento. Hay resorción simultánea del hueso alveolar por las siguientes causas: a) Falta de estimulación funcional de los dientes. b) Mayor presión sobre los tejidos cuya causa es edema y proliferación capilar.

2a. Se caracteriza por la rápida proliferación de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz. Así mismo, es posible que haya proliferación de los restos epiteliales en el ligamento periodontal.

3a. Se caracteriza por inflamación gingival - progresiva, trauma de la oclusión, profundización de bolsas periodontales, mayor pérdida ósea. Se conoce por Periodontitis avanzada o Síndrome periodontal. Es una lesión indolora a veces puede presentar síntomas similares a los de la Periodontitis.

### Etiología

Entre los estados generales que serían causa potencial de la periodontitis está el desequilibrio metabólico, alteraciones hormonales heredadas, enfermedades debilitantes, deficiencia nutricional, diabetes, sífilis, hipertensión, enfermedades de la colágena e inferioridad heredada del órgano dentario.

### III TRAUMA DE LA OCLUSION

Puesto que la inflamación es tan común, el trauma de la oclusión rara vez se presenta sin ella.

#### Características Clínicas

Movilidad dentaria, espacio periodontal pronunciado en la región gingival de la raíz (destrucción ósea angular concomitante) y ensanchamiento del ligamento periodontal en el ápice. Se encuentran afectados dientes aislados y sus antagonistas. No hay inflamación gingival significativa, ni formación de bolsas periodontales o dolor.

#### IV ATROFIA PERIODONTAL

Es un término que se usa para designar estados patológicos producidos por nutrición anormal de los tejidos lo cual lleva a trastornos de metabolismo celular, y se manifiesta por degeneración o hiperplasia.

La reducción generalizada de la altura del hueso alveolar, junto con la recesión de la encía, sin inflamación o trauma de la oclusión, se produce con el aumento de la edad y se denomina Atrofia Fisiológica o Senil. Factores locales lesivos agregados a la atrofia subyacente causan una pérdida ósea adicional. La atrofia del periodonto que excede del ritmo fisiológico se denomina Atrofia Pre-senil o por Desuso. Algunas otras causas de atrofia son inanición, presión excesiva, e influencias tóxicas y químicas.

##### a) Atrofia Presenil

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

##### b) Atrofia Por Desuso

Se produce cuando la estimulación funcional que se demanda para el mantenimiento de los tejidos periodontales disminuye intensamente o está ausente.

Se caracteriza por el adelgazamiento del ligamento periodontal, adelgazamiento y reducción de la cantidad de fibras periodontales, y alteración de la disposición -- fasciculada de las fibras, engrosamiento del cemento y reducción de la altura del hueso alveolar, y osteoporosis, que se presenta como una disminución de la cantidad y espesor de las trabéculas óseas.

## CAPITULO II

## ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La etiología es el estudio o teoría de las causas de una enfermedad, la suma de conocimientos relativos a dichas causas. La enfermedad periodontal invasora es producida por múltiples y complejos factores; éstos factores pueden ser metabólicos, irritativos e infecciosos.

Hay factores predisponentes que favorecen la aparición de la enfermedad periodontal, causas existentes que realmente estimulan la enfermedad, y factores perpetuantes que tienden a prolongarla o a hacer que pase a la cronicidad. Los factores modificantes, como indica su nombre, alteran el curso de la afección una vez se ha establecido. Los factores excitantes locales más frecuentes son las -- bacterias y sus productos tóxicos. Están contenidas en las zoogreas, placas, materia alba y depósitos de cálculos dentarios. Los residuos de alimento retenido o impactado producen irritación química y mecánica y suministran pábulo para la proliferación bacteriana.

## Importancia de las Bacterias

El agente etiológico primordial de la enfermedad periodontal es la acumulación de bacterias patológicas y - de sus productos en encía marginal, lo cual origina una inflamación inespecífica, sin embargo, hay cierto número de personas cuyos tejidos periodontales resisten el ataque de

éstos agentes. En éstos individuos la placa bacteriana no induce gingivitis, resorción ósea ni formación de bolsas. Tales personas presentan una resistencia extraordinaria a las enfermedades periodontales e incluso en los casos en que la enfermedad es evidente, sus progresos son lentos y pueden corregirse fácilmente.

## CAUSAS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

### I.- Factores Ambientales Locales.

#### 1) Higiene oral inadecuada.

##### A) Desarrollo excesivo de la flora bacteriana local.

a) Placas bacterianas.

b) Materia alba.

##### B) Restos alimenticios.

a) Retención de alimento.

b) Impacción de alimento.

#### 2) Cálculo.

a) Irritación química, mecánica y térmica.

b) Agresión repetida por medidas higiénicas orales.

c) Cepillado rudo.

d) Uso incorrecto de los estimuladores interproximales y cinta dental.

#### 3) Factores Yatrogénicos.

a) Extensión excesiva de los bordes de las restauraciones.

b) Extensión insuficiente de los bordes de las restauraciones.

- c) Retención de cemento dental debajo de la encía.
- d) Penetración del borde cervical de las coronas debajo de la encía.
- e) Restauraciones impropias de la anatomía de la corona.
- f) Crestas marginales.
- g) Estrías de salida de alimento.
- h) Areas de contacto.
- i) Espacios interproximales.
- j) Contornos de las caras facial y lingual.

#### II.- Factores Predisponentes.

- A) Morfología del periodonto.
  - a) Forma del arco y de los dientes.
  - b) Inclinação axial de los dientes.
  - c) Grosor de los bordes.
  - d) Areas de contacto e interdientarias anormales.
  - e) Relación incongruente de las crestas marginales.
- B) Herencia.

#### III.- Factores Modificantes.

- A) Enfermedades generales.
  - a) Diabetes.
  - b) Stress.
  - c) Desnutrición.
- B) Traumatismo periodontal.

## FACTORES AMBIENTALES LOCALES

### Placa Bacteriana.

Los dientes se hallan expuestos a un medio ambiente complejo en la boca, y sobre la superficie dental se forman diversos compuestos orgánicos. Sobre un diente acabado de limpiar se forma en pocos minutos de exposición a la saliva una película adherida. Es una capa delgada, clara acelular, exenta de bacterias, casi invisible. A medida que la película madura se hace más gruesa y puede pigmentarse.

El paso siguiente en la formación de placa dental o bacteriana de la superficie de la película adquirida. La placa bacteriana es una matriz proteínica blanda en la cual se halla en suspensión muchas bacterias de varios tipos. Se forma sobre la película adquirida de 12 a 24 horas. Este producto del crecimiento bacteriano está adherido a la superficie del diente, y presenta una forma arquitectónica definida. La composición de la dieta afecta a la formación de la placa y su relación con la caries dental, y la enfermedad periodontal. Para que se inicie la enfermedad periodontal destructiva crónica es esencial la formación de la placa.

### Materia Alba.

Es una masa de residuos blanda, blanquecina, - contiene elementos histicos muertos, principalmente células epiteliales, leucocitos y bacterias, retenidas en los

dientes y encías y que pueden penetrar en el sulcus. Se trata, en efecto, de un medio de cultivo que contiene una elevada concentración de bacterias. La materia alba es un agente irritante químico y bacteriano grave que actúa sin cesar, a menos que sea eliminada mediante el cepillado de los dientes, o por otros instrumentos usados en la práctica de la higiene oral personal. La materia alba no tiene una forma arquitectónica específica y no sigue a la base de la bolsa a medida que se hace más profunda.

#### Penetración de alimentos

Se produce penetración de alimento cuando se hunde entre los dientes, una porción de sustancia alimenticia de carácter fibroso mediante una presión excesiva. La papila es traumatizada directamente por la presión de alimento, que solo puede eliminarse por medios mecánicos que, algunas veces, causan una irritación adicional. El alimento retenido en el borde gingival o impactado entre los dientes se descompone y causa irritación química y bacteriana, además de mecánica.

#### Higiene Oral Inadecuada

El uso incorrecto de los cepillos y de los estimuladores interproximales en la higiene oral constituye una fuente corriente de irritación, de la encía marginal y de la papila. La inflamación crónica del tejido marginal a menudo es fruto del uso rudo del cepillo, aunque sea de cerdas blandas. En los pacientes con encías gruesas y fuertes, el cepillado demasiado enérgico solo consigue retroceder el borde gingival.

La irritación producida por el cepillado inadecuado de los dientes es una de las principales causas de lesión de la mucosa alveolar que forma el borde gingival libre, allí donde se ha perdido la encía fija.

### CALCULO

La placa bacteriana orgánica es un precursor y parte integral del cálculo, pero la formación de la placa no produce necesariamente el desarrollo de un cálculo. La mineralización de la placa puede verse influido por factores salivales desconocidos y por la acción bacteriana.

La presencia de placa y cálculo, no siempre causa una enfermedad periodontal progresiva. La calidad de la placa puede afectar al grado de afectación que provoca. Se ha observado que el depósito de cálculo es acelerado por las dietas blandas y retardado por los alimentos fibrosos detergentes.

El cálculo dental, la zooglea y la materia alba constituyen estructuras que sirven de soporte a las bacterias, las mantiene en contacto con la encía y proporcionan, un medio favorable para la proliferación de los microorganismos. Las caras linguales de los incisivos inferiores y las vestibulares de los molares superiores, son las primeras en recibir la saliva recién segregada debido a su posición cerca de los conductos de las glándulas salivales más importantes. Por lo tanto el cálculo, se deposita sobre dicha superficie con mayor frecuencia que en las -- demás.

El proceso de la formación de cálculo se inicia con un depósito de material orgánico blando, sobre la superficie del diente. Esta película de mucina y bacterias se impregna de sales de calcio y se transforma en una -- acreción calcificada.

El cálculo se deposita dentro de la placa bacteriana y se adhiere firmemente al diente coronal. Con respecto al borde gingival o bien en el surco o bolsa gingival.

Los depósitos supragingivales del cálculo pueden causar atrofia, sin que lleguen a formarse bolsas por destrucción de la pared gingival, a medida que se forma el depósito. El cálculo subgingival se forma únicamente cuando hay inflamación gingival, y los depósitos constituyen un factor agravante. El cálculo es, a la vez, un irritante mecánico y bacteriano que tiene una posición fija sobre la superficie del diente. El cálculo subgingival se halla en contacto constante con el epitelio que reviste al sulcus. En la superficie y en el interior del cálculo, se encuentra una masa microbiana que labora intensamente productos tóxicos e infiltran el epitelio adyacente, y causa una respuesta inflamatoria inespecífica. La encía puede ponerse turgente por el edema, y si la tumefacción se desarrolla en dirección a la corona, aumenta a profundidad del sulcus. La masa del cálculo aumenta de tamaño y cubre una área mayor, y a medida que la bolsa gana en profundidad en sentido apical, el cálculo continúa depositándose en su base.

### Formación de Cálculo como mecanismo Defensivo

La mineralización de la placa puede ser un mecanismo protector para encerrar o aislar las bacterias. Los gérmenes no son esenciales para la formación de cálculo, pero cuando están presentes actúan como una excelente matriz para la calcificación.

En ausencia de bacterias, el periodonto se adapta fácilmente a una amplia variedad de influencias extrínsecas, entre ellas superficies irregulares. El irritante que produce gingivitis es la placa bacteriana no mineralizada de la superficie del cálculo, más que el efecto irritante del cálculo sobre la encía.

### Irritación Mecánica

Desde el punto de vista ideal, la encía libre es fina, resistente, íntimamente adosada al cuello del diente, y está protegida por delicados relieves de la corona. Durante la masticación la masa alimenticia es dirigida por dichos relieves, de tal suerte que no llega al borde gingival y roza la encía adherida, físicamente designada para la función masticatoria. Después de deslizarse por la encía hasta las áreas vestibular y lingual, el alimento es empujado a las caras oclusales de los dientes con la musculatura de las mejillas, labios y lengua.

Las anomalías anatómicas dentarias o gingivales, que interfieren el mecanismo natural de movilización de la masa alimenticia constituyen un factor predisponente a la periodontitis. La inserción del frenillo en el borde gingival dificulta la circulación del alimento y la higiene -- oral en ésta zona. El movimiento del labio causa la retracción del borde libre gingival, y permite la acumulación de restos alimenticios y de materia alba entre el diente y la encía.

Un irritante local débil, puede causar un engrosamiento del borde gingival, que impide la movilización -- correcta del alimento y que gradualmente origina irritación mecánica, química y bacteriana. El ligero aumento de volumen del margen hace que el tejido sobresalga de los -- relieves protectores de la corona, de tal modo que la masa alimenticia choca contra la encía libre, y causa irritación de alimentos. Las porciones retenidas actúan como pábulo de las bacterias.

## FACTORES YATROGENICOS

### Bordes de las Restauraciones

Extensión excesiva del borde gingival de una -- restauración dental, causa lesiones de tipo mecánico en -- los tejidos. Facilita la acumulación de restos alimenticios, especialmente si la superficie es áspera. Con todo, no es un medio de cultivo para las bacterias y no aumenta de volumen, es mas bien estático, que dinámico y menos -- irritante que el cálculo. La extensión borde gingival de

una incrustación, origina una hendidura donde se acumulan las bacterias y los residuos alimenticios, y pueden convertirse en una causa de irritación mas intensa que los bordes demasiado largos. El cemento dental retenido en el surco gingival constituye el irritante mecánico mas potente que la restauración mecánica demasiado grande. Es un agente irritante, mecánico y químico simultáneamente, y de debido a su porosidad proporciona un excelente refugio a los microorganismos. Incluso los bordes exactamente adaptados de las coronas, apoyos de puentes que se extienden dentro del surco gingival, producen irritación que a menu do determina el engrosamiento de la encía marginal. El ma terial protésico en posición apical con respecto al borde de la encía libre, hace difícil conservar la salud gingival en los pacientes predisuestos a la periodontitis.

#### Contorno Inadecuado de las Restauraciones

Las restauraciones inadecuadas de la anatomía de la corona, y los contornos exagerados proporcionan un refugio a los restos alimenticios y a la materia alba, y los incorrectos permiten el trauma directo sobre la encía libre a la que deja sin protección. La masa alimenticia tiende a quedar retenida en la zona marginal que ha retro cedido, pero la fuerza se disipa antes de que el alimento llegue a la encía.

Las áreas de contacto proximales demasiado gran des y planas, crean una papila cóncava con un pico en las caras bucal y lingual, y una depresión de tejido blando entre ambos.

La cresta marginal es el rasgo anatómico mas importante de la cara oclusal. Su función consiste en dirigir el alimento, apartándolo del área interproximal y empujándolo hacia la superficie oclusal. Si las crestas marginales adyacentes no concuerdan correctamente se crea un paso que favorece la retención de alimento.

Los surcos de salida de alimento constituyen -- rasgos importantes de la anatomía oclusal, ya que permite el estrujamiento del alimento bajo presión.

#### FACTORES AMBIENTALES FAVORABLES PARA EL DESARROLLO BACTERIANO

Las bacterias constituyen el factor mas importante en la etiología de la enfermedad periodontal. Son retenidas en los dientes por el cálculo, la materia alba, las placas y las zoogleas.

Toda la cavidad oral (dientes, lengua, paladar, mejillas, encías y amígdalas) está recubierta por una sustancia proteínica que Black denominó aglutina o zooglea, lo que significa goma viva. Esta sustancia semejante a un gel cubre y protege a las bacterias. Muchos investigadores opinan que su formación se debe a las membranas mucosas - ayudadas por las bacterias y a las células hísticas.

En la gingivitis y periodontitis se observan - bacterias en la superficie y en el surco gingival, y --

algunas veces en el tejido conjuntivo. Es poco probable que puedan existir bacterias en la lámina propia, sin originar una respuesta inflamatoria por parte del huésped.

La flora dominante en la boca cuidada es aerobia y facultativa, y en la boca descuidada, es anaerobia y origina putrefacción. La putrefacción de las proteínas de la saliva se desarrolla más rápidamente en la boca afectada de periodontitis que en la boca sana. En la boca sana bien cuidada, no hay verdaderos anaerobios proteolíticos. El número de bacterias aumenta en gran manera en la boca que no se limpia a menudo, y en ella suelen predominar los gérmenes gram positivos. Las bacterias no invaden el tejido sano intacto. La encía a menudo es traumatizada por raspaduras, abrasiones, punsiones y desgarros que proporcionan una puerta de entrada a las bacterias, pero las fases iniciales de la enfermedad periodontal suelen comenzar en el surco gingival. Muchas enzimas bacterianas influyen sobre el curso de las infecciones a través de su acción sobre las células y tejidos.

#### Resistencia del Periodonto a la Infección

El epitelio oral normal es impermeable a los microorganismos. La descamación de células epiteliales con los gérmenes adheridos a ellas contribuyen a la eliminación de bacterias de la boca. La barrera física del epitelio constantemente renovado y la acción de arrastre de la secreción de la mucosa son componentes importantes del mecanismo de las membranas mucosas.

La respiración bucal y la falta de cierre de los labios deshidratan la encía. También producen la desecación

de los restos adheridos a los dientes, lo cual hace que sea mas difícil eliminarlos.

### TRAUMATISMO PERIODONTAL

Es la lesión mecánica producida en el periodonto por una fuerza excesiva. La fuerza puede obedecer a la -- oclusión enérgica de los dientes, a movimientos ortodónticos o a un hecho accidental. El traumatismo no es producido por el tipo de oclusión o por la articulación. Es una entidad patológica bien definida, no es inflamatoria, no afecta a las encías y no causa bolsas periodontales.

#### Anatomía del Periodonto

El proceso alveolar consta de una lámina cortical y de hueso intersticial. La tabla cortical forma el -- alveolo y las tablas vestibular y oral. La porción de hueso cortical que forma el alveolo se denomina hueso alveolar. Proporciona una zona de fijación a las principales fibras del ligamento periodontal. El hueso trabeculado -- ocupa el espacio comprendido entre el hueso alveolar y -- las tablas corticales externas, y forma el cuerpo principal del proceso alveolar. Cuando el hueso que cubre las -- raíces dentarias es delgado, una tabla cortical forma simultáneamente la tabla cortical vestibular y el hueso -- alveolar, no existe hueso trabeculado.

El ligamento periodontal forma la fijación del

y la tabla cortical del hueso alveolar, se continúa con el tejido conjuntivo de la encía.

Las fibras gingivales desde su inserción en el cemento, se dirigen hacia fuera y se descomponen en pequeños haces cuyas fibras se entrelazan en el tejido fibroso de la encía. Fibras del grupo transeptal cruzan el hueso septal y conectan el cemento de las raíces de los dientes adyacentes. Los grupos de fibras gingivales y transeptales son los primeros que se destruyen cuando se forma una bolsa periodontal.

#### Clasificación del Trauma

Se clasifica en Primario y Secundario. En el traumatismo primario la fuerza es patológica y en el secundario la fuerza es fisiológica, pero la resistencia del periodonto ha disminuído por pérdida del aparato de fijación.

#### Causas del Trauma

La función normal como la masticación, deglución y fonación no causan daño al aparato de fijación sano. La masticación enérgica ayuda a conservar la salud del periodonto. Estas fuerzas funcionales son predominantes verticales y son resistidas por la mayor parte de fibras del ligamento periodontal.

Los hábitos tensionales de la neurosis oclusal, como el bruxismo introducen componentes horizontales en dichas fuerzas para resistir. También pueden causar los --- hábitos de movimientos viciosos como con la lengua, y ---

mejillas o labios que pueden originar la migración y el -  
morderse las uñas, o morder alfileres, pipas, lápices, -  
etc.

Los traumas transitorios del periodonto se repa  
ran en 24 horas, y no dejan lesiones permanentes. La exten  
sión de una lesión depende de la magnitud, dirección, dis-  
tribución y frecuencia de las fuerzas y de la capacidad de  
reparación del individuo.

#### FACTORES GENERALES

Las enfermedades generales como la diabetes, -  
actúan como factores modificantes, pero no causan periodon  
titis. Los factores generales pueden modificar la reacción  
inflamatoria del periodonto por:

- 1.- Alterar la defensa natural contra los irritantes.
- 2.- Limitar la capacidad de reparación del tejido.
- 3.- Causar una respuesta hística por hipersensibilidad.
- 4.- Modificar la estabilidad nerviosa del paciente de modo  
que interviene un nuevo factor que es la tensión o so-  
bre esfuerzo.

#### D i a b e t e s

La diabetes modifica el curso de la enfermedad,  
pero los rasgos histológicos de la inflamación de los te-  
jidos periodontales del enfermo diabético no difieren de -  
los del individuo sano con periodontitis. No se han expli-  
cado las razones de menor resistencia de los pacientes --

diabéticos a la infección bacteriana y micótica. Conocemos tres trastornos del metabolismo: La diabetes Mellitus, el almacenamiento de glucógeno y la inanición. Las personas afectadas de cualquiera de ellos son anormalmente susceptibles a las infecciones bacterianas y micóticas progresivas.

### N u t r i c i ó n

La nutrición es fundamental para la vida. Los de sequilibrios dietéticos y nutritivos predisponen en ocasiones a la infección, puede precipitar o agravar los trastor nos nutritivos. Las vitaminas son esenciales para la salud, la absorción de las mismas puede estar determinada por fac tores digestivos y a veces es sintetizada en el organismo. Una avitaminosis específica puede causar lesiones definidas en la mucosa oral y en la lengua, pero no originará -bolsas periodontales.

### T e n s i ó n

La respuesta del cuerpo a la tensión generalizada se denomina síndrome de adaptación general.

Los factores emocionales pueden ejercer una -- acción directa sobre el periodonto por la reacción contra la tensión, o una acción indirecta debida a una c más de los factores siguientes:

- a) Higiene oral inadecuada.
- b) Dieta inadecuada.
- c) Insomnio.
- d) Consumo excesivo de tabaco.

## CAPITULO III

## PLAN DE TRATAMIENTO

Incluye todos los procedimientos que se requieren para el establecimiento y mantenimiento de la salud bucal, como decidir si conservar los dientes o extraerlos, si para la eliminación de la bolsa se ha de utilizar la técnica de raspaje y curetaje y técnicas quirúrgicas, la necesidad de procedimientos quirúrgicos mucogingivales o reconstructivos y corrección oclusal, clase de restauraciones que se utilizarán como pilares y las indicaciones para la ferulización.

Si surgen situaciones imprevistas durante el tratamiento pueden demandar la modificación del plan de tratamiento, excepto para urgencias no hay que comenzar antes de establecer el plan de tratamiento.

El tratamiento periodontal exige planificación a largo plazo, su valor para el paciente se mide en años de funcionamiento, útil de toda la dentadura, no por el número de dientes conservados en el momento de tratamiento.

El bienestar de la dentadura no debe ser puesto en peligro por un intento heroico de conservar dientes dudosos. El estado periodontal de los dientes que decidimos conservar es mas importante que su número. Dientes que puedan ser conservados con un ánimo de duda y un márgen máximo de seguridad proporcionan la base para el plan de tratamiento.

La meta del plan de tratamiento es la coordinación de todos los procedimientos terapéuticos con la finalidad de crear una dentadura que funcione bien en un medio ambiente periodontal sano.

**ESTE PLAN DE TRATAMIENTO SE DIVIDE EN 4 FASES:**

- 1.- Fase de tejidos blandos.
- 2.- Fase funcional.
- 3.- Fase sistémica.
- 4.- Fase de mantenimiento.

**1.- Fase de tejidos blandos:**

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

**2.- Fase funcional:**

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

### 3.- Fase sistémica:

Los estados sistémicos pueden demandar que se tomen precauciones especiales durante el tratamiento periodontal, afectan a la respuesta a los procedimientos terapéuticos o amenazan la preservación de la salud periodontal una vez concluido el tratamiento.

#### ESTADOS SISTEMICOS QUE DEMANDAN PRECAUCIONES ESPECIALES:

Leucemia aguda y subaguda.

Trastornos hemorrágicos.

Hemofilia.

Deficiencias de Protombina.

Diabetes.

Trastornos cardiacos.

Pacientes bajo tratamiento anticoagulante.

Pacientes bajo tratamiento de corticosteroides.

Enfermedad de Addison.

Hipertiroidismo.

Pacientes aprensivos y neuróticos.

#### Leucemia Aguda y Subaguda

Estos pacientes presentan problemas periodontales dolorosos. El agrandamiento gingival que interfiere en la masticación, la hemorragia gingival persistente y la infección gingival y periodontal aguda generan complicaciones -- orgánicas que requieren atención periodontal inmediata.

Debe controlarse los hallazgos hematológicos con particular referencia al tiempo de coagulación y de sangría cantidad de plaquetas y tiempo de protombina.

Cuando existe agrandamiento gingival donde se acumula placa, residuos de alimentos y bacterias, se agrava la inflamación gingival porque los pacientes suspenden el cepillado por la hemorragia que ocasiona.

Lo primero que hacemos es eliminar la placa y los residuos acumulados y limpiar cuidadosamente en torno a los cuellos de los dientes con una torunda de algodón, saturada de agua oxigenada al 3 por 100. Después de 24 a 48 horas por lo general el estado gingival mejora, se hace raspaje superficial para seguir reduciendo la inflamación y el agrandamiento.

El origen de la hemorragia gingival persistente se suele encontrar en la profundidad de la bolsa periodontal. Los hemostáticos no son capaces de cohibir la hemorragia, se puede hacer lo siguiente: Limpiamos con cuidado la zona con una torunda de algodón embebida en agua oxigenada al 3 por 100, para quitar los residuos coagulados, localizamos el punto sangrante para observar la superficie dentaria adyacente y localizamos cálculos y otros depósitos, los eliminamos sin lesionar la encía. Limpiamos otra vez la zona con agua oxigenada, colocando una torunda de algodón saturada con trombina o con subsulfato férrico. Cubrimos la zona con un trozo de gasa manteniéndola bajo presión durante 20 minutos, se retira la gasa y quedan signos de hemorragia colocamos un apósito periodontal por 24 horas.

En la leucemia crónica los trastornos gingivales y periodontales se tratan con raspaje y curetaje, sin que halla complicaciones, se evitará la cirugía periodontal.

## Trastornos Hemorrágicos

### Hemofilia

En éstos pacientes se tomarán las precauciones suficientes para hacer el raspaje y curetaje y la cirugía periodontal, aunque es preferible evitar la cirugía.

Las precauciones incluyen hospitalización antes del tratamiento, transfusión de sangre entera fresca, -- plasma humano fresco o inyección intravenosa del factor VIII durante 10 horas para conseguir un nivel sanguíneo -- del 30 por 100 del factor VIII.

### Deficiencia de Protombina

Las tendencias hemorrágicas causadas por deficiencia de protombina pueden ser remediadas por la administración de vitamina K, excepto en pacientes con enfermedad hepática avanzada.

Antes del tratamiento se administra por vía intravenosa, vitamina K 50 mg., o bisulfito sódico de menadiona, se puede repetir diariamente si es necesario. En pacientes con enfermedad hepática avanzada se puede probar una dosis diaria de 150 mg. de vitamina K por vía intravenosa.

## D i a b e t e s

Con éstos pacientes se tomarán precauciones especiales. No se comenzará el tratamiento hasta que la --

diabetes esté bajo control. El horario de las comidas no debe ser interferido porque puede producir acidosis diabética, coma o reacción insulínica.

En los diabéticos la resistencia a la infección está disminuida y es atribuida a trastornos en la formación de anticuerpos, reducción de la actividad fagocitaria y disminución de la nutrición celular.

Se tomarán antibióticos y después raspajes y curetajes extensos, o procedimientos quirúrgicos (penicilina 250 mg. cada cuatro horas se comienza la noche anterior del tratamiento y se continúa 48 horas durante el posoperatorio.

Los pacientes diabéticos controlados deben responder bien al tratamiento periodontal. Hay que eliminar todos los factores etiológicos locales y el paciente debe hacer una higiene bucal minuciosa.

### Trastornos Cardiacos

Los pacientes con antecedentes de insuficiencia coronaria o cardiopatía hipertensiva que pueden ir acompañados de síntomas de angina pectoris, casi siempre están bajo control médico y deben evitar ejercicios y excitación o actividad excesiva. El médico del paciente debe ser consultado antes de emprender el tratamiento periodontal.

El paciente debe ser sedado antes de salir o 30 minutos antes del tratamiento. Si se usan barbitúricos el paciente debe ser acompañado en caso contrario se internará.

En pacientes con defectos cardiacos, reemplazo valvular plástico o fiebre reumática, la premedicación con antibióticos o agentes quimioterápicos está indicada antes del raspaje y curetaje o de los procedimientos periodontales quirúrgicos. Procedimientos de premedicación: Penicilina 600 000 unidades, con penicilina cristalina G 600 000 unidades por vía intramuscular, una o dos horas antes de la sesión dental y 600 000 unidades de penicilina procaína diariamente durante dos días posoperatorios. Si se usa penicilina por vía bucal la dosis es de 250 mg. de fenoximetil penicilina una o dos horas antes de la sesión y después cada 4 horas durante dos días.

#### Pacientes bajo Tratamiento Anticoagulante

Los anticoagulantes se usan como terapéutica con tínua en pacientes con cardiopatía coronaria. Las drogas que se usan son: La heparina, dihidroxicumarina (dicumarol), warfarín sódico (conmadín), derivados fenindiónicos (hidulín y danilone), ciclocumarol (cumopyran), y etil biscumacetato (tromexán etil acetato). No se receta aspirina a éstos pacientes, porque al combinarse con los anticoagulantes puede producir un sangrado intenso.

Por lo general, el raspaje y curetaje se realizan sin dificultad, pero no se despedirá al paciente mientras no cese el sangrado. Se aplica una gasa a presión moderada para acelerar la coagulación.

El paciente está sometido a un programa de control periódico del tiempo de protombina y exámen físico --

que realiza el médico a que se consultará antes de comenzar el tratamiento. Es preferible realizar la cirugía periodontal en un hospital donde se dispone de atención de emergencia, pero también se puede realizar en el consultorio dental, por sectores pequeños. La resección gingival por electrocirugía reduce la hemorragia, se prefiere anestesia local con adrenalina u otros vasoconstrictores 1:100 000 a la anestesia general.

Antes de aplicar el apósito periodontal, se detiene el sangrado aplicando torundas de algodón en las zonas interproximales y presión vestibular y lingual con un trozo de gasa. El apósito periodontal se coloca sobre las torundas de algodón.

#### Pacientes bajo Tratamiento de Corticosteroides

Las hormonas corticosteroides se usan para tratamientos a largo plazo de las siguientes enfermedades: - Artritis reumatoide, lupus eritematoso, periarteritis nuda sa, esclerodermia, asma bronquial, rinitis vasomotora, fibrosis atópica, artritis gotosa aguda y trastornos hematólogicos.

A los pacientes bajo tratamiento prolongado de corticosteroides se les administra una dosis adicional de 100 mg. de acetato de cortisona, o 20 mg. de prednisona, dos horas antes de la cirugía periodontal para prevenir una crisis suprarrenal aguda. Como medida de protección hay que disponer de Solu-corlef para administración intravenosa. El tratamiento antibiótico (250 mg. de penicilina

por vía bucal tres veces al día) se comenzará 24 horas antes de cada cirugía periodontal y continuará 48 horas después de ella.

#### Enfermedad de Addison

Reciben una dosis bucal diaria de 25 a 37.5 mg. de cortisona, es equivalente a 5 o 7.5 mg. de prednisona. Para la cirugía periodontal éstos pacientes deben recibir de 100 a 200 mg. de cortisona por vía intramuscular 18 a 24 horas antes de cada intervención. Un día antes de la cirugía el paciente recibe 100 mg. de cortisona por vía intramuscular, al día siguiente vuelve a su dosis bucal normal.

#### Hipertiroidismo

Estos pacientes deben estar bajo control médico antes de empezar el tratamiento periodontal. Se puede realizar la cirugía periodontal en un hipertiroidismo no controlado o no diagnosticado sin complicación alguna, pero se pueden producir episodios de angina, taquicardia y -- otras arritmias cardiacas.

#### Pacientes Aprensivos y Neuróticos

Estos pacientes tendrán un cuidado especial. - Los aprensivos se premedican con Nembutal o Seconal 100 - mg. 30 minutos antes de la operación o se les trata con - drogas tranquilizantes. El éxito del tratamiento puede - ser puesto en peligro por una reacción peculiar de éstos - pacientes a algún aspecto del tratamiento.

#### 4.- Fase de Mantenimiento:

Incluye todos los procedimientos para mantener la salud periodontal. Consiste en la enseñanza de la higiene bucal, citación del paciente a intervalos regulares para controlar el estado del periodonto, el estado de la operación dental y la necesidad de seguir el ajuste oclusal, y radiografías de control.

#### CONTROL DE LA PLACA

El control de la placa es parte integrante del tratamiento periodontal. Los procedimientos de higiene bucal que realice el paciente para impedir la acumulación de la placa dentaria y residuos de alimentos, durante el tratamiento se le llama Fisioterapia bucal.

Después del raspaje y curetaje o la cirugía periodontal, se tendrá cuidado de no dañar al tejido de cicatrización, se realizará la eliminación suave de la placa y residuos superficiales con un cono de goma y limpiador interdentario seguido de irrigación con agua. En los primeros días posteriores la encía suele sangrar más, salvo que halla dolor se continuará la limpieza, la hemorragia se remitirá a medida que avanza la cicatrización.

**NIVELES DE PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL**

Prepatogenia		Patogenia		
Prevención Primaria		Prevención Secundaria		Prevención Terciaria
Promoción de la salud	Protección Específica	Diagnóstico Temprano y Rápido Tratamiento	Limitación de la Incapacidad	Rehabilitación
1) Educación de la salud.	1) Profilaxis periódica y enseñanza del control de la placa.	1) Exámen radiográfico periódico	1) Tratamiento de abscesos periodontales.	1) Reemplazo de dientes perdidos por aparatos adecuados para estética y función.
2) Motivación del paciente.	2) Procedimientos eficaces de higiene bucal: cepillado, hilo dental.	2) Exámen bucal regular.	2) Aislamiento radicular, curetaje gingival.	2) Prótesis periodontal, intervención quirúrgica.
3) Exámen bucal periódico.	3) Corrección odontológica restauradora.	3) Rápido tratamiento de las lesiones periodontales incipientes, eliminación de bolsas.	3) Intervenciones quirúrgicas pequeñas y grandes.	3) Psicoterapia cuando esté indicada.
4) Enseñanza de higiene bucal.	4) Corrección de hábitos normales.	4) Rápido tratamiento de todas las lesiones periodontales.	4) Ferulizaciones.	
5) Nutrición adecuada.	5) Restauración de la morfología gingival ósea.	5) Tratamiento de otras lesiones que contribuyen a la enfermedad periodontal.	5) Otros procedimientos de tratamiento periodontal.	
6) Plan de la dieta.	6) Corrección de desarmonías burdas.		6) Extirpaciones de dientes, con mal pronóstico.	
7) Condiciones de vida sana.	7) Fluoración de aguas potables públicas.			

## CAPITULO IV

### BOLSA PERIODONTAL

Es la profundización patológica del surco gingival. El avance progresivo de la bolsa conduce a destrucción de los tejidos periodontales de soporte, aflojamiento y exfoliación de los dientes.

#### Signos y Síntomas

Las bolsas periodontales se localizan con el sondeo del márgen gingival en cada cara del diente.

Signos Clínicos que indican la presencia de bolsas periodontales:

- 1.- Encía marginal rojo-azulada con un borde enrollado, -- separado de la superficie dentaria.
- 2.- Una zona vertical azul-rojiza desde el márgen gingival hasta la encía insertada, y a veces hasta la mucosa -- alveolar.
- 3.- Una rotura de la continuidad vestibulo lingual de la -- encía interdientaria.
- 4.- Encía brillante, hinchada y con cambios de color asociada a superficies radiculares expuestas.
- 5.- Sangrado gingival.
- 6.- Movilidad, extensión y migración de dientes.

- 7.- Exudado purulento en el margen gingival, o su aparición al hacer presión digital sobre la superficie lateral del margen gingival.
- 8.- Aparición de diastemas.

#### Síntomas de la Bolsa Periodontal

- 1.- Dolor localizado o sensación de presión después de -- comer.
- 2.- Sabor desagradable.
- 3.- Tendencia a succionar material de los espacios interdentarios.
- 4.- Dolor irradiado en la profundidad del hueso.
- 5.- Sensación de picazón en las encías.
- 6.- Necesidad de introducir un instrumento puntiagudo en las encías.
- 7.- Se sienten flojos los dientes.
- 8.- Sensibilidad al frío y al calor.
- 9.- Dolor dentario en ausencia de caries.

#### CLASIFICACION

**Bolsa Gingival:** Está formada por el agrandamiento gingival, sin destrucción de los tejidos periodontales subsacentes. El surco se profundiza a expensas del aumento de volumen de la encía.

**Bolsa Periodontal:** La encía enferma y el surco se profundiza hay destrucción de los tejidos periodontales de soporte.

Las bolsas absolutas son de 2 clases:

- a) **Supraósea:** En donde el fondo del hueso es coronal al - hueso alveolar subyacente.
- b) **Infraósea:** En donde el fondo de la bolsa es apical a - nivel del hueso alveolar adyacente. En éste tipo la pa red lateral de la bolsa está entre la superficie dentaria y el hueso alveolar.

#### Clasificación por el número de caras afectadas

**Simple:** Una cara del diente.

**Compuesta:** Dos caras del diente o más. La base de las bolsas está en comunicación directa con el márgen gingival - en cada una de las caras afectadas o superficies del diente.

**Compleja:** Hay una bolsa espiralada que nace en una superficie dentaria y dá vueltas alrededor del diente y afecta una cara adicional o más. La única comunicación con el -- márgen gingival es en la cara donde nace la bolsa. Se debe sondear todas las bolsas en sentido lateral y vertical para cerciorarse la existencia de las bolsas compuestas y complejas.

#### Contenido de las Bolsas Periodontales

Contienen residuos que son principalmente micro organismos y sus productos (enzimas, endotoxinas y otros - productos metabólicos) placa dentaria, líquido intersticial restos de alimentos, mucina salival, células epiteliales - descamadas y leucocitos. Por lo general, los cálculos ---

cubiertos de placa proyectan desde la superficie dentaria. Si hay exudado purulento, consiste en leucocitos vivos, - degenerados y necróticos, bacterias vivas y muertas y una cantidad escasa de fibrina.

### Importancia de la Formación de Pus

Hay una tendencia a exagerar la importancia del exudado purulento ya considerado como equivalente a gravedad de la enfermedad periodontal. El pus es una característica común de la enfermedad periodontal, pero solo es un signo secundario. La presencia de pus o la facilidad - con que es expulsado de las bolsas, refleja meramente la naturaleza de los cambios inflamatorios en la pared de la bolsa. No es signo alguno de profundidad de la bolsa o intensidad de destrucción de los tejidos de soporte. Puede haber formación abundante de pus en bolsas someras, mientras que bolsas profundas pueden presentar poco pus o -- ninguno.

### Cambios pulpares asociados a Bolsas Periodontales

Estos cambios originan síntomas dolorosos o afectan adversamente a la respuesta de la pulpa. La lesión de la pulpa en la enfermedad periodontal se produce por el - foramen apical, o los canales laterales de la raíz, una - vez que se ha difundido desde la bolsa a través del ligamento periodontal. Atrofia o hipertrofia de la capa odontoblastica, hiperemia, infiltración leucocitaria, calcificación intersticial y fibrosis son los cambios pulpares - que se producen en esos casos.

### **Recesión Gingival y Profundidad de la Bolsa**

La bolsa produce la recesión de la encía y la denudación de la superficie radicular. El grado de recesión depende de la localización de la bolsa sobre la superficie radicular, mientras la profundidad es la distancia entre la base de la bolsa y la cresta de la encía. -- Bolsas de igual profundidad pueden tener diferentes grados de recesión, y bolsas de diferentes profundidades la misma recesión.

La exposición de las raíces una vez eliminadas las bolsas, depende de la cantidad de recesión antes del tratamiento.

## CAPITULO V

TEORIA SOBRE LA PATOGENIA  
DE LAS BOLSAS PERIODONTALES

I.- La destrucción de las fibras gingivales es - el comienzo para la formación de la bolsa:

La proliferación de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz solo puede producirse si las fibras gingivales subyacentes se destruyen. Estas fibras son consideradas como una barrera a la tendencia migratoria normal del epitelio en la base del surco, se cree que su degeneración y necrosis es secundaria a la inflamación gingival, como - la hialuronidasa. En cuanto las fibras más superiores son disueltas y absorvidas, el epitelio prolifera a lo largo - de la raíz hasta alcanzar las fibras sanas.

Asimismo, se dice que cuando la adherencia epitelial se halla unida al esmalte, y es separada del cemento por fibras conectivas no insertadas, en vez de por fibras insertadas en el diente, no se produce la migración patológica de la adherencia epitelial.

II.- Los primeros cambios en la formación de la bolsa se produce en el cemento:

El crecimiento hacia abajo de la adherencia epitelial se concibe como un fenómeno fisiológico que es parte del proceso de erupción continua del diente durante -- toda la vida.

En condiciones fisiológicas, el depósito continuo de cemento nuevo actúa como una barrera que impide la migración acelerada de la adherencia epitelial. Mientras el depósito continuo de cemento no se perturbe, la migración de la adherencia epitelial no puede ocurrir. Si la superficie dentaria es de baja resistencia o si acelera el depósito normal de cemento, la inflamación o el trauma añaden otro daño al destruir el cemento, la encía o ambos. Esto disuelve la conexión orgánica entre los dos y el epitelio prolifera a lo largo de la raíz hasta que encuentre fibras intactas de tejido conectivo y cemento.

III.- Estimulación de la adherencia epitelial por la inflamación, y no destrucción de las fibras gingivales:

La destrucción de las fibras gingivales subyacentes es un requisito previo para la migración epitelial. Estimulado por la inflamación, el epitelio migratorio a lo largo de la raíz sin destrucción previa de las fibras gingivales.

En tales casos las células epiteliales pasan por entre las fibras gingivales intactas y se adhieren más apicalmente al cemento en áreas sin fascículos. La adherencia epitelial puede moverse entre las fibras conectivas sanas, enredarlas en una malla epitelial y producir la degeneración secundaria de las fibras.

IV.- La destrucción patológica de la adherencia epitelial por la infección o trauma es el cambio histológico inicial en la formación de la bolsa:

La adherencia epitelial posee pocas cualidades protectoras para salvaguardar el tejido conectivo subyacente contra la propagación de la infección. El crecimiento normal hacia abajo, del epitelio detrás de la adherencia epitelial es el que protege al tejido conectivo subyacente. La adherencia epitelial es una área de baja resistencia hacia las infecciones. La acumulación de residuos en la bolsa puede ser secundaria, una vez formada por -- disolución.

V.- La bolsa periodontal se genera por la invasión de bacterias en la base del surco o absorción de toxinas bacterianas a través del tapiz epitelial del surco:

En la evolución de la bolsa, la invasión de bacterias en la bolsa del surco provoca cambios como: inflamación en el tejido conectivo subyacente, ulceración en la base del surco, desprendimiento del epitelio y pérdida de la unión al cemento, pérdida progresiva del tejido conectivo y penetración de la bolsa en tejidos más profundos.

Se considera al tapiz epitelial del surco como - una barrera inadecuada contra las toxinas bacterianas que generan los cambios inflamatorios que llevan a la formación de la bolsa.

VI.- La formación de la bolsa comienza en un defecto de la pared del surco.

La formación y mantenimiento del surco normal - de 1 mm. de profundidad es el resultado de la coordinación de la degeneración del epitelio del esmalte y la atrofia de las papilas gingivales. Su perturbación por inflamación o por lesión conduce a la formación de la bolsa patológica. La bolsa se forma entre el epitelio bucal y el epitelio del esmalte, y no por separación del epitelio del esmalte de la cutícula. Si la degeneración del epitelio del esmalte se produce con rapidéz sin ser cubierto por el epitelio bucal, queda un defecto en la pared lateral del surco. Este defecto constituye la puerta de entrada para las bacterias, con la consiguiente inflamación.

Esto induce la proliferación de las células basales del epitelio del esmalte y del epitelio bucal, mecanismo protector del tejido conectivo. La inflamación es un estimulante para la proliferación del epitelio bucal, que bloquea la nutrición desde el epitelio del esmalte, - acelera su degeneración y aumenta la profundidad de la bolsa.

Aunque en algunos casos la formación de la bolsa patológica es, sin que la inflamación parezca intervenir, entonces hay una degeneración acelerada del epitelio del esmalte, puede ser de origen orgánico. Esto va seguido de la proliferación del epitelio bucal para cubrir el defecto.

VII.- La proliferación del epitelio de la pared lateral se considera como primer cambio en la formación de la bolsa. Tendremos los siguientes cambios:

Proliferación y crecimiento hacia abajo del epitelio bucal o proliferación de la adherencia epitelial, - cuya consecuencia es el engrosamiento del tapiz epitelial del surco. Su causa es desconocida. Como el espesor aumentó, las células del sector interno del surco carecen de - nutrición, degeneran y se necrosan. Las células epiteliales degeneradas y necróticas se calcifican. La separación de las masas calcificadas del epitelio adyacente produce una bolsa. Esto va seguido de la proliferación del epitelio a lo largo del cemento y el desprendimiento de su porción coronaria de la superficie radicular. Los cambios -- epiteliales que generan la bolsa no son causados por la - inflamación. Las alteraciones inflamatorias en la formación de la bolsa, son secundarios a los cambios epiteliales. La deficiencia de vitamina A puede ser un factor importante en la formación de la bolsa.

VIII.- Formación de la bolsa en dos estadios:

El primer estadio es la proliferación del epitelio subgingival (adherencia epitelial).

El segundo estadio es la pérdida de las capas - superficiales del epitelio proliferado, lo cual produce - una bolsa o espacio. El ritmo de la proliferación del epitelio en la base es tal que precede a la destrucción del epitelio superficial y por eso la bolsa siempre está tapizada de epitelio.

IX.- La inflamación es el primer cambio en la formación de la bolsa periodontal.

Las bolsas periodontales comienzan como lesiones inflamatorias. La primera reacción es un cambio vascular en el tejido conectivo subyacente.

La inflamación del tejido conectivo estimula los siguientes cambios en el tapiz epitelial del surco y en la adherencia epitelial: Aumento de la actividad micótica en la capa basal del epitelio y a veces en la capa estrellada, Aumento de la producción de queratina y descamación. La descamación celular cercana a la superficie del diente tiende a profundizar la bolsa.

Las células epiteliales de la capa basal, en el fondo del surco y en la zona de la adherencia epitelial, proliferan dentro del tejido conectivo subyacente y rompen las fibras gingivales. La disolución del tejido conectivo genera lo que se describe como lesión abierta. Que es la reparación de la lesión en ausencia de tratamiento lo que establece la bolsa periodontal. El tejido de granulación lleva el defecto creado por la lesión abierta y el epitelio prolifera hacia adentro. Al formarse la bolsa el epitelio no prolifera a lo largo de la raíz en lugar de eso, prolifera a partir de la superficie gingival para cubrir la lesión del tejido conectivo creada por la inflamación, formando así el tapiz de la bolsa.

X.- La proliferación epitelial patológica es secundaria a cambios degenerativos no inflamatorios en el ligamento periodontal.

Se define periodontosis como una lesión que se caracteriza por degeneración no inflamatoria generalizada de las fibras colágenas incluidas en el cemento. En éstas condiciones la barrera normal que proporcionan las fibras gingivales se debilita. Esto facilita la migración de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz y la formación de la bolsa, en presencia de irritación local.

## CAPITULO VI

### ABSCESO PERIODONTAL

Es la formación de una colección purulenta en el hueso alveolar a nivel del foramen apical.

#### Formación del Absceso Periodontal

- 1.- Hay una penetración de la infección que proviene de una bolsa periodontal en los tejidos periodontales, y localización del proceso inflamatorio supurativo junto al sector lateral de la raíz.
- 2.- Vamos a encontrar extensión lateral de la inflamación que proviene de la superficie interna de una bolsa periodontal, en el tejido conectivo de la pared de la bolsa.
- 3.- En una bolsa que describe un trayecto fistuloso alrededor de la raíz, se puede establecer un absceso periodontal, en donde la comunicación con la superficie se cierra.
- 4.- Eliminación incompleta de cálculos durante el tratamiento de la bolsa periodontal. Así la pared gingival se retrae y ocluye el orificio de la bolsa, el absceso periodontal se origina en la porción cerrada de la bolsa.
- 5.- Puede haber absceso periodontal en ausencia de enfermedad periodontal, después de un traumatismo del diente o perforación de la pared lateral de la raíz durante el tratamiento endodóntico.

### Clasificación

- A) Absceso de los tejidos periodontales de soporte. Junto al sector lateral de la raíz. En éste caso suele haber una concavidad en el hueso que se extiende en sentido lateral del absceso hacia la superficie externa.
- B) Absceso en la pared blanda de una bolsa periodontal profunda.

### Características Clínicas

**Absceso Agudo:** En unión con el absceso periodontal agudo hay síntomas como dolor irradiado, sensibilidad de la encía a la palpación, sensibilidad del diente a la percusión, movilidad dentaria, linfadenitis y manifestaciones generales como fiebre, leucocitosis y malestar.

Se presenta como una elevación ovoide de la encía, en la zona lateral de la raíz. La encía es edematosa y roja, con una superficie lisa y brillante. La forma y la consistencia de la zona elevada varía. Puede tener forma de cúpula y ser relativamente firme, o puntiaguda y blanda. En la mayoría de los casos, es posible expulsar pus del margen gingival mediante presión digital suave.

**Absceso Crónico:** El absceso periodontal se presenta como una fístula que se abre en la mucosa gingival en alguna parte de la raíz. Puede haber antecedentes de exudación intermitente. El orificio de la fístula puede ser una abertura muy pequeña, difícil de detectar, que al ser sondeado revela un proceso fistuloso en la profundidad

del periodonto. La fístula puede estar cubierta por una masa pequeña, rosada, esférica de tejido de granulación.

Por lo general es asintomático. El paciente suele registrar ataques que se caracterizan por dolor sordo, mordicante, elevación del diente y deseo de morder y frotar el diente. El absceso periodontal agudo con frecuencia presenta exacerbaciones agudas con todos los síntomas correspondientes.

#### Examen Radiográfico

Se caracteriza por tener una zona radiolúcida, en el sector lateral de la raíz (circunscrita). Sin embargo, el cuadro radiográfico no siempre es el característico a causa de muchas variables como las siguientes:

- 1.- La etapa de la lesión. En las etapas incipientes el absceso periodontal agudo es en extremo doloroso, pero no presenta manifestaciones radiográficas.
- 2.- La extensión de la destrucción ósea y la morfología del hueso.
- 3.- La localización del absceso.

Las lesiones que están en la pared blanda de la bolsa periodontal producen menores cambios radiográficos que las localizadas en la profundidad de los tejidos de soporte.

Los abscesos en la superficie vestibular o lingual están enmascarados por la radiopacidad de la raíz. --

Las lesiones interproximales se observan mejor desde el punto de vista radiográfico.

### D i a g n o s t i c o

Exige la correlación de la historia con los hallazgos clínicos y radiográficos. La continuidad de la lesión con el margen gingival es una prueba clínica de la presencia de un absceso periodontal. La zona sospechosa será sondeada cuidadosamente en el margen gingival de cada superficie dentaria para detectar un conducto desde el margen gingival, hasta los tejidos periodontales más profundos. El absceso no se localiza necesariamente en la misma superficie de la raíz que la bolsa de la que se genera. Una bolsa de la cara vestibular o lingual puede originar un absceso periodontal en el espacio interproximal. Es común que un absceso periodontal se localice en una superficie radicular distinta de la de la bolsa que se origina, porque es más factible que se obstruya el drenaje cuando la bolsa sigue un trayecto tortuoso.

#### Diagnóstico Diferencial entre un Absceso Periodontal y Apical

Si el diente no es vital es probable que la lesión sea periapical. En casos graves, el absceso periodontal se extiende hasta el ápice y produce lesión de la pulpa y necrosis. Con excepción de éstos casos, el absceso periodontal no produce la desvitalización de los dientes.

Un absceso apical puede propagarse por la zona lateral de la raíz hacia el margen gingival, pero cuando

el ápice y la superficie lateral de la raíz se encuentran afectados por una lesión única, que puede ser sondeada directamente desde el márgen gingival, es más probable que se halla originado como absceso periodontal.

Los hallazgos radiográficos son útiles para diferenciar una lesión periodontal y una periapical. Por lo común, el área radiolúcida en el sector lateral de la raíz indica la presencia de un absceso periodontal, mientras que la rarefacción apical significa absceso periapical. Sin embargo, abscesos periodontales agudos que no presentan manifestaciones, suelen producir síntomas en dientes con lesiones periapicales radiográficamente detectables desde hace mucho tiempo y que no contribuyen al malestar del paciente. Hallazgos clínicos como presencia de caries extensas, bolsas, vitalidad dentaria y existencia de una continuidad entre el márgen gingival y la zona del absceso, muchas veces resulta de mucho valor diagnóstico que las radiografías.

Una fístula que drena en la zona lateral de la raíz indica una lesión periodontal, más que apical, mientras que una fístula desde una lesión periapical se localiza más apicalmente. Sin embargo la localización de la fístula no es concluyente. En muchos casos especialmente en niños, la fístula de la lesión periapical drena a un costado de la raíz y no en el ápice.

### Diferencias entre Absceso Periodontal y Gingival

El absceso gingival queda confinado en la encía marginal, y se suele presentar en zonas anteriormente sanas. Es una respuesta inflamatoria aguda a cuerpos extraños, forzados dentro de la encía. En circunstancias raras es la consecuencia de la infección de un quiste gingival cubierto por epitelio. El absceso periodontal ataca a los tejidos periodontales de soporte y aparece durante la enfermedad periodontal destructiva crónica.

El absceso periodontal es una lesión poco común que produce destrucción localizada de los tejidos periodontales en la superficie lateral de la raíz, con frecuencia en la zona de caninos y premolares inferiores. Se cree que se trata de un quiste odontogénico, generado por la proliferación de los restos epiteliales de Malassez, pero no se comprende cual es el estímulo que desencadena la actividad celular.

#### Teorías sobre el origen del Absceso Periodontal:

- a) Puede ser un quiste dentífero lateral retenido en el maxilar una vez erupcionado el diente.
- b) Puede ser causado por la implantación traumática del epitelio bucal.
- c) Puede ser consecuencia de la estimulación de los restos epiteliales del ligamento periodontal, por infección de un absceso periodontal o de la pulpa, a través de un conducto radicular accesorio.

El quiste periodontal es asintomático y no presenta cambios detectables, o puede presentar una inflamación sensible localizada.

Desde el punto de vista radiográfico, cuando se localiza interproximalmente, aparece a un costado de la raíz como una área radiolúcida rodeada por una línea radiopaca, que no puede ser diferenciada del aspecto radiográfico de un absceso periodontal.

## CAPITULO VII

## MIGRACION PATOLOGICA

Es el movimiento dentario que se produce cuando la enfermedad periodontal altera el equilibrio entre los factores que mantienen la posición fisiológica de los dientes. Puede ser el primer signo de enfermedad o aparecer -- junto con la inflamación gingival y formación de bolsa, a medida que avanza la enfermedad.

La migración patológica ocurre con mayor frecuencia en la región anterior, aunque también puede afectar a los dientes posteriores. Los dientes se mueven en cualquier dirección acompañados por movilidad y rotación. La migración patológica en dirección oclusal o incisal se denomina extrusión o alargamiento. Se encuentran todos los grados de migración patológica y pueden estar afectados muchos dientes o uno. Se debe detectar en estadios tempranos y prevenir lesiones mas avanzadas mediante la eliminación de los factores que la causaron.

## Patogenia

La migración patológica representa el efecto acumulativo de una combinación de factores. La posición normal de los dientes se mantiene mediante el equilibrio de muchos factores: Las fuerzas de oclusión, presencia de todos los dientes, la morfología dentaria e inclinación cuspea, presión de los labios, carrillos y lengua, la ----

tendencia fisiológica hacia la migración mesial, la naturaleza y localización de las relaciones de contacto, atrición proximal, incisal y oclusal, y la inclinación axial de los dientes. Las alteraciones de éstos factores provocan cambios del medio circundante de un solo diente o un grupo de dientes cuya consecuencia es la migración patológica.

LA MIGRACION PATOLOGICA SE PRODUCE EN LOS SIGUIENTES CASOS

#### Enfermedad Periodontal Inflamatoria

La migración patológica consta de 2 componentes:

- 1) Destrucción de los tejidos de soporte del diente por la enfermedad periodontal.
- 2) Una fuerza que mueva el diente debilitado.

La destrucción de los tejidos periodontales crea un desequilibrio entre el diente y las fuerzas oclusales y musculares. El diente debilitado es incapáz de mantener su posición normal en el arco, y se aleja de la fuerza, salvo que sea retenido por contacto proximal. La fuerza que mueve el diente debilitado puede originarse por diversos factores, como contactos oclusales, la lengua o el bolo alimenticio.

En la migración patológica, la anormalidad reside en el periodonto debilitado. La fuerza no precisa ser anormal. Fuerzas que son aceptables en el periodonto intacto se tornan lesivas cuando el soporte periodontal disminuye. Por ejemplo los contactos proximales cuya localización

es anormal, convierten la componente anterior normal de la fuerza en una fuerza de empuje que lleva el diente hacia oclusal o incisal. Estas fuerzas toleradas por el periodonto, hacen que el diente se extruya cuando el soporte periodontal esta debilitado por la enfermedad. Cuando su posición cambia el diente queda sometido a fuerzas oclusales - anormales que agravan la destrucción y la migración.

La migración patológica puede continuar una vez que el diente pierde contacto con su antagonista. La fuerza proviene de la presión de la lengua, del bolo alimenticio en masticación y del tejido de granulación proliferante.

#### Desplazamiento de los Dientes

El desplazamiento difiere de la migración patológica en que no es consecuencia de la destrucción de los tejidos periodontales. El movimiento dentario primario es agravado por la pérdida de soporte periodontal.

Por lo general el desplazamiento se produce en dirección mesial, combinado con la inclinación o la extrusión mas alla del plano oclusal. Con frecuencia los premolares se desplazan hacia distal. Aunque el desplazamiento sea una secuela del no reemplazo de dientes ausentes, no siempre ocurre.

Características del No Reemplazo de los Primeros Molares:

- 1.- Inclinación de los segundos y terceros molares, cuyo resultado es la disminución de la dimensión vertical.

- 2.- Los premolares se mueven hacia distal y los incisivos inferiores se inclinan o se desplazan hacia lingual. Los premolares inferiores al desplazarse hacia distal pierden su intercuspidad con los dientes superiores, y pueden inclinarse hacia distal.
- 3.- Aumenta el entrecruzamiento (over bite) anterior. Los incisivos inferiores tocan los incisivos superiores - cerca de la encía o traumatizan la encía.
- 4.- Los incisivos superiores son empujados hacia delante o los costados.
- 5.- Los dientes anteriores se extruyen porque el contacto incisal ha desaparecido.
- 6.- Se crean diastemas por la separación de los dientes - anteriores.

La alteración de las relaciones de contacto proximal conduce al acunamiento de alimentos, inflamación -- gingival y formación de bolsas, seguida de pérdida ósea y movilidad dentaria. Las desarmonías oclusales generadas - por las posiciones dentarias alteradas traumatizan los tejidos de soporte del periodonto y agravan la destrucción que produce la inflamación. La disminución del soporte periodontal llega a una mayor migración dentaria y la mutilación de la oclusión.

### Periodontosis

La migración patológica es un signo temprano de la periodontosis. Los dientes se debilitan por la pérdida del soporte periodontal. Los incisivos superiores e inferiores se desplazan hacia vestibular, giran y se extruyen y crean diastemas entre los dientes.

### Trauma por Oclusión

Puede causar un cambio en la posición dentaria, por sí mismo o combinado con la enfermedad periodontal degenerativa o inflamatoria. La dirección del movimiento depende de la fuerza oclusal.

### Presión de la Lengua

La presión de la lengua es capaz de originar el desplazamiento de los dientes en ausencia de enfermedad periodontal y contribuir a la migración patológica de los dientes con soporte periodontal reducido.

### Presión del Tejido de Granulación Inflamatorio Crónico:

Puede contribuir a la migración patológica. Los dientes pueden volver a sus posiciones originales una vez eliminadas las bolsas, pero si hubo mayor destrucción de un lado que de otro, los tejidos en cicatrización tienden hacer tracción en dirección de la destrucción menor.

### Alteración del Sincronismo entre Erupción Activa y Pasiva

Se considera que la migración patológica era causada por una alteración del equilibrio entre la erupción activa y la erupción pasiva. Se produce cuando los dientes no erupcionan con ritmo parejo y unos son desgastados mas por la atrición que otros. Los dientes con la menor atrición deben soportar la totalidad de la fuerza de oclusión y son mas susceptibles a la migración patológica.

### Movilidad Dentaria

**Movilidad Normal:** Los dientes tienen un grado de movilidad, los dientes unirradiculares más que los multi--rradulares, y los incisivos la mayor. La movilidad se produce principalmente en sentido horizontal y en axial pero en menor grado. El grado de movilidad dentaria fisiológica varía de una persona a otra y de hora en hora, en un diente de una misma persona. Es mayor al levantarse, quizá porque hay una leve extrusión por la ausencia de función durante la noche, y disminuye durante el día, quizá porque hay una leve intrusión por la presión de la masticación y deglución.

La movilidad Dentaria se produce en Dos Etapas:

- A.- Etapa primaria o intraalveolar, en donde el diente se mueve dentro de los confines del ligamento periodontal. Esto se vincula con la deformación viscoelástica del ligamento y la redistribución de los líquidos periodontales, contenido interfascicular y fibras.
- B.- Etapa secundaria, se produce gradualmente y supone la deformación elástica del hueso alveolar en respuesta al aumento de la fuerza horizontal. Asimismo el diente se deforma por el impacto de la fuerza aplicada sobre la corona.

Retroceso elástico, recuperación lenta y pulso periodontal

Cuando una fuerza aplicada a los dientes en oclusión normalmente deje de ejercerse, los dientes vuelven a su posición original en dos etapas:

- 1.- Es un retroceso elástico inmediato semejante a un resorte.
- 2.- Es un lento movimiento de recuperación asintomática.

### Movilidad Anormal

La movilidad mas alla del margen fisiológico se denomina anormal o patológica. Es patológica en el sentido de que excede los límites de los valores normales de movilidad y no precisamente que el periodonto esté enfermo en el momento del examen. La movilidad patológica tiene su origen en los siguientes factores:

- 1.- Pérdida del hueso alveolar, ligamento y soporte periodontal. La magnitud de la movilidad depende de la intensidad y la distribución de la pérdida de tejido de las raíces individuales, la longitud y forma de las raíces y el tamaño de las raíces, comparado con la corona. Un diente con raíces cónicas es más propenso a aflojarse que uno con raíces voluminosas de tamaño normal con igual cantidad de pérdida ósea. Puesto que la pérdida ósea no es la única causa de movilidad dentaria y la movilidad de los dientes es consecuencia de una combinación de factores, la magnitud de la movilidad dentaria no se corresponde necesariamente con la cantidad de pérdida ósea.
- 2.- Trauma de la Oclusión. La agresión producida por las fuerzas oclusales excesivas y la ejercida durante los hábitos oclusales anormales como el bruxismo y el apretamiento, que se agravan por las tensiones emocionales, son causa común de la movilidad dentaria.

- 3.- La extensión de la inflamación desde la encía hasta el ligamento periodontal origina alteraciones degenerativas que aumentan la movilidad. Por lo general las alteraciones se producen en la enfermedad periodontal que ha sobre pasado las etapas incipientes pero la movilidad dentaria se observa a veces en gingivitis intensa. La propagación de la inflamación a partir de un absceso periapical produce un aumento temporal de la movilidad dentaria en ausencia de enfermedad periodontal.

La movilidad dentaria aumenta en el embarazo y se asocia a veces al ciclo menstrual o al uso de anticonceptivos hormonales. Ocurre en pacientes con enfermedad periodontal o sin ella, quizá por cambios fisiológicos en los tejidos periodontales. La movilidad dentaria aumenta temporalmente, por períodos leves, después de la cirugía periodontal.

## CAPITULO VIII

## CONCLUSIONES

El periodo de mantenimiento preventivo, incluso con la necesidad de volver a tratar algunas zonas, sirve para extender el éxito del tratamiento y prolongar la vida útil de la dentadura natural.

Además el exámen y la revaloración de control unifican todo el tratamiento dental en torno a una meta preventiva común: Preservar la dentadura natural del paciente en estado de salud, comodidad y buen aspecto.

En ocasiones la situación es irremediable y es preciso extraer algunos dientes, o confeccionar prótesis completas.

En periodoncia como en todas las artes de curar, el grado de éxito es variable. Depende del diagnóstico y la habilidad manual, la gravedad de la enfermedad, de la cooperación del paciente, de los objetivos del tratamiento, del estado intrínseco del paciente y del estado avanzado de los principios biológicos básicos y procedimientos operatorios en los que se apoya toda la terapéutica. Si se ha prolongado significativamente la vida útil de la dentadura, y no hay signos de patología, el tratamiento es un éxito. No puede haber fracasos censurables a menos que se ignoren los conceptos y las técnicas actuales. Sin embargo puede haber resultados negativos, incluso en los casos mejor manejados. La inflamación continúa

y la pérdida del aparato de inserción o el aumento de la movilidad en una zona o en varias es signo de resultado -- desfavorable.

No siempre será posible ser totalmente exacto en el diagnóstico, y los planes de tratamiento no cubren todas las eventualidades. Si se intenta tratar los dientes con pronóstico dudoso, no se puede tener éxito en todos -- los casos. La zona que delimita un diente dudoso de uno in salvable es poco clara. El tratamiento de dientes dudosos es una situación de mucho riesgo y el paciente será advertido sobre ello desde el comienzo del tratamiento.

En algunos casos no se obtienen los objetivos -- del tratamiento para un paciente determinado. En otros, la opinión sobre la situación total y el paciente es inexacto. Por otra parte hay muchas situaciones en las que los proce dimientos técnicos son secundarios, y la invasión general y la comprensión son primarias. Si no se hace entrar en -- juego esto, la calidad técnica es inútil, y en cierto modo cada operación se realiza en un mal momento y de mala mane ra. El resultado que en estos casos se obtiene suele ser -- desbastador.

**BIBLIOGRAFIA****PERIODONCIA DE ORBAN TEORIA Y PRACTICA**

**Autor** Daniel A. Grant.  
Irving B. Stern.  
Frank G. Everett.

**Editorial** Interamericana  
4a. Edición 1975.

**PERIODONTOLOGIA CLINICA**

**Autor** Irving Glickman.

**Editorial** Interamericana.  
4a. Edición.

**ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA**

**Autor** John F. Prichard.

**Editorial** Labor, S.A.  
3a. Edición 1977.