

24 187

**Escuela Nacional de Estudios Profesionales
Iztacala - U.N.A.M.**



"BOLSAS PARODONTALES"

ETIOLOGIA, DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A:

ANA ELSA HERNANDEZ FRANCO

SAN JUAN IZTACALA, MEXICO 1982



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

PROLOGO

CAPITULO I

Aspectos Anatómicos e Histológicos del Parodonto

CAPITULO II

Bolsa Parodontal

CAPITULO III

Etiología

CAPITULO IV

Abscesos Parodontales : Clasificación

CAPITULO V

Diagnóstico

CAPITULO VI

Tratamiento

CONCLUSION

BIBLIOGRAFIA

P R O L O G O

Dentro de las enfermedades bucales más frecuentes, encontramos a las parodontopatías, que desde la antigüedad el hombre se ha visto atacado por éstas, de las cuales, hasta nuestros tiempos no ha podido librarse de ellas.

Las parodontopatías, las cuales han causado un --- enorme problema en el correcto funcionamiento del aparato digestivo y en si de todo el organismo, y principalmente son problema en el funcionamiento general del sistema estomatognático.

Las bolsas parodontales son resultado de dichas parodontopatías, de las cuales antiguamente el Odontólogo desconocía su etiología y la enfermedad en sí; la cual trató de abolir valiéndose de la extracción dentaria y otros tratamientos rudimentarios ineficaces.

Actualmente ante esta circunstancia, el estomatólogo se ha visto en la imperiosa necesidad de estudiar o profundizar sus conocimientos en todas las ramas de la Odontología, para no dar tratamientos drásticos que vayan a repercutir en el funcionamiento y estética de la cavidad bucal.

Por esta razón me referiré en especial a las bolsas parodontales y sus características, ya que por sí solas son capaces de comprometer la estabilidad dentaria, que como hemos -- visto en el ejercicio de la clínica, hay más pérdida de dientes después de la tercera década de nuestra vida, por problemas parodontales que por otras enfermedades u otros factores etiológicos.

Por lo anteriormente expuesto, y por otras investigaciones que serán enumeradas dentro de los siguientes capítu-

los, he pensado hacer un estudio sobre las bolsas parodontales, ya que constituyen una de las características esenciales de las parodontopatías, con el fin de prevenir dichas enfermedades, ó_ bien realizar la profiláxis adecuada de las mismas.

ASPECTOS ANATOMICOS E HISTOLOGICOS DEL PARODONTO

CEMENTO

El cemento y el hueso contribuyen a mantener las relaciones alveolodentarias en ciertos límites dimensionales, es decir, uno de estos tejidos tiende a proliferar para colmar el espacio dejado libre por reabsorción del otro; de este modo existe un cierto equilibrio anatómico y funcional, al mantenimiento del cual colaboran estrechamente el hueso y el cemento pero cada uno de estos tejidos conserva su individualidad y su independencia en cada circunstancia.

FUNCIONES

1) Integra el sistema mecánico que une el diente al hueso alveolar.

2) Participa con el hueso alveolar en el mantenimiento del espesor óptimo del espacio desmodontal, hasta se ha pretendido que las reacciones funcionales del tejido óseo alveolar son provocados por reacciones primitivas del cemento.

3) Ejerce una acción protectora sobre la dentina en el caso de denudación fisiológica o patológica de la raíz (protección contra la infección y sensibilidad).

4) La cementogénesis constituye un proceso de reparación en ciertos casos de lesiones dentinarias.

PARODONTO

Es el conjunto de elementos que ocupa el espacio comprendido entre la o las raíces y la cortical alveolar inter-

na, constituido por tejido conjuntivo que ha alcanzado una forma de diferenciación funcional mecánica particular, la cual resulta del hecho de que los dientes están llamados a registrar, soportar y transmitir fuerzas muy variables, tanto desde el punto de vista de su dirección como de su intensidad.

La función especial de este tejido es, ante todo - asimilable a la de un ligamento y erróneamente ha sido comparado a una membrana o al periodonto.

Gracias a la presencia de elementos, cementoblastos, osteoblastos, fibroblastos, el tejido parodontal está capacitado para asegurar la adaptación funcional del parodonto a los esfuerzos mecánicos a los que está sometido; esa adaptación se manifiesta según los casos por aposición de tejido óseo, de cemento o la diferenciación de nuevos fascículos ligamentosos.

El ancho del espacio parodontal es variable no solo de un sujeto a otro, de un diente a otro, en un mismo individuo si no también alrededor de un diente según a la altura que se observa.

En efecto debiendo soportar el diente esfuerzos -- oblicuos con respecto de su eje, y no estando implantado de una manera absolutamente rígida en su alvéolo, efectúa leves movimientos de rotación alrededor de ejes transversales situados entre el tercio apical y el medio de la raíz clínica. De esto resulta que el espacio parodontal presenta zonas ensanchadas cerca de la cresta alveolar y en la zona apical, correspondiendo - la parte más estrecha a la región de los ejes de rotación (*Fulcrun).

Por otra parte, el diente está destinado a soportar fuerzas verticales que tienden a hundirlo en su alvéolo; a este proceso corresponde un ensanchamiento del espacio parodon-

* FULCRUN.-punto de rotación; punto de apoyo de una palanca.

tal alrededor del ápice; en fin, el ancho del espacio parodontal es variable según la superficie dentaria que se examine.

En radiografías, el espacio parodontal no aparece totalmente si no en ciertas partes: su representación real está condicionada por el paralelismo que puede existir entre la dirección de los rayos y la orientación de las superficies planas de las raíces y de las paredes alveolares.

Los fascículos ligamentosos parodontales están constituidos por grupos de fibras colágenas que nacen bajo la forma de fibras perforantes del lado cementario y se insertan en la cortical alveolar.

Son las fibras de Sharpey, las cuales en una sección axial del órgano dental, aparecen con orientación variable, tales que se oponen al hundimiento del diente en su alvéolo, puesto que es en esta dirección que se ejercen las fuerzas más importantes estando el diente como suspendido en cierto modo en su alvéolo; si actúa una presión en el sentido del eje del diente, los fascículos ligamentosos transmiten esta fuerza al hueso alveolar bajo forma de tracción; así es que el tejido óseo alveolar parece mejor adaptado a los esfuerzos de tracción que a las fuerzas de presión.

Examinando la orientación de los fascículos en un corte axial del diente y de su alvéolo, se observa que la mayor parte de los fascículos están dirigidos oblicuamente de la pared alveolar en dirección apical; cerca del cuello y en la vecindad del ápice, un cierto número de fascículos tienen una orientación inversa destinada a oponerse a la extrusión vertical.

En una sección transversal se ve que los fascículos (ó su proyección respectiva en el plano horizontal) no son todos perpendiculares a la superficie del diente y a la pared

alvéolar si no que muchos de ellos son oblicuos con respecto a estas dos paredes; esta orientación permite resistir a las fuerzas con tendencia a generar movimientos de rotación del diente sobre su eje.

A nivel de los molares, se encuentran fascículos - dirigidos verticalmente entre la cresta del septum alveolar y - la zona de separación de las raíces.

Esta disposición compleja de los diversos fascículos es la que desde el punto de vista mecánico, es capaz de asegurar al diente una suspensión óptima eficaz.

Teniendo en cuenta la zona de inserción de los - fascículos, podemos distinguir 3 grupos esenciales:

1) Los fascículos que unen al cemento con el tejido gingival y el periostio de la cortical alveolar externa.

2) Los fascículos que ponen en conexión el cemento de dos dientes vecinos, pasando por encima de la cresta alveolar interdientaria.

3) Los fascículos que unen el cemento a la cortical alveolar interna.

Los fascículos situados más superficialmente desempeñan un papel importante en el cierre hermético del espacio paradontal.

Los espacios comprendidos entre los fascículos ligamentosos están colmados por elementos celulares, vasos sanguíneos y linfáticos, un plexo nervioso con terminaciones nerviosas específicas de la sensibilidad dolorosa y profunda, y líquido intersticial.

Entre los elementos celulares unos son constantes_ (fibrocitos, fibroblastos, células mesenquimatosas embrionarias) otros inconstantes (osteoblastos, osteoclastos, cementoblastos_ y células epiteliales).

Las células conjuntivas embrionarias han conservado un potencial de diferenciación elevado y son susceptibles de transformarse en diversos elementos que poseen cualidades netamente determinadas así, por ejemplo, los osteoblastos, los cementoblastos y los osteoclastos, células cuya aparición en función del desarrollo y de la fisiología del órgano dentario, derivan aparentemente de esos elementos mesenquimatosos embrionarios.

Los osteoblastos se presentan bajo la forma de hileras celulares a lo largo de las trabéculas óseas en vías de crecimiento mientras que los osteoblastos aparecen en contacto_ con las laminillas óseas en reabsorción; los cementoblastos tienen diferencias durante las fases de la cementogénesis.

La vascularización del espacio paradontal está representada por una red muy compleja que ha sido descrita por -- Schwertzer. Esta red está formada por vasos dirigidos en todas_ direcciones; algunos están orientados paralelamente a otros vasos situados en la coritcal alveolar y delgadas anastomosis que perforan la pared alveolar, de ésto resulta una imagen en escalera.

En la parte marginal del parodonto que corresponde a las caras proximales de los dientes, se encuentran asas capilares muy alargadas formando imágenes en empalizadas.

La complejidad del sistema circulatorio está acentuada por la presencia de pequeños pelotones vasculares dilatados, cuya configuración recuerda la de los glomérulos del riñón.

Estas formaciones son abundantes sobre todo en la región marginal de los espacios interproximales y en la vecindad del ápice. Su función es la de contribuir a amortiguar las fuerzas registradas por el contenido del espacio parodontal. Pero - en realidad esas asas vasculares que actualmente son consideradas como anastomosis arteriovenosas, no son específicas del parodonto.

Si es posible atribuirle cualidades funcionales mecánicas en el caso del parodonto, según la idea de Weski, es en razón de su situación especial en el espacio parodontal.

El líquido intravascular, como el líquido intersticial no es comprensible y no pasa si no muy lentamente bajo la influencia de presiones ejercidas sobre los elementos constituyentes del espacio parodontal, esta función de amortiguación está facilitada por el hecho de que, en condiciones normales, los conductos nutricios entre el parodonto y los espacios medulares del alvéolo no son muy estrechos sobre la mayor parte de la pared alveolar y frecuentemente poco numerosos, la sangre se encuentra obligada a pasar bajo la influencia de la presión mecánica ejercida sobre el diente esencialmente hacia el fondo del alvéolo ó en dirección de la cresta alveolar.

La inervación parodontal está representada por un plexo cuyas fibras emanan de la esponjosa vecina y de la región apical.

HUESO ALVEOLAR

El espacio parodontal está limitado del lado extremo por una capa ósea de tipo cortical (cortical alveolar interna ó lámina dura) capa que se une a nivel de la cresta con la cortical alveolar externa, entre estas dos paredes está incluida la parte esponjosa del hueso alveolar. La capa cortical in-

terna presenta espesores variables, según la región considerada y es tanto más espesa cuanto menos tejido esponjoso haya en su vecindad.

Como todas las partes óseas del organismo, el sector alveolar del hueso maxilar presenta una gran plasticidad biológica y funcional pues se encuentra en estado de reconstrucción constante, siendo ésta determinada por el crecimiento de los maxilares, la erupción y ubicación de los dientes en su lugar definitivo en el arco dentario, las exigencias mecánicas de la dentadura, la necesidad del mantenimiento de una calcemia normal.

Esta transformación constante del tejido óseo se traduce por dos fenómenos opuestos, la aposición y la reabsorción.

La aposición va acompañada por la aparición de osteoblastos, elementos celulares cuboides que se encuentran alineados en una única fila a lo largo de las trabéculas en vías de crecimiento.

La reabsorción se traduce, en la mayoría de los casos, por la presencia de elementos gigantes multinucleados, los osteoclastos, situados en las lagunas de Howship.

Las trabéculas del hueso esponjoso no presentan una orientación arbitraria, sino que la misma está definida por la acción de las fuerzas a las que está sometido el hueso alveolar, así es como las trabéculas principales situadas entre la cresta alveolar y el ápice de las raíces tienen una orientación radial en el plano horizontal.

La estructura esponjosa y en particular, su densidad dependen directamente de la función: al aumentar la función, aumenta el número y la dimensión de las trabéculas y a veces -- puede producirse una verdadera osteoclerosis (aumento de la ---

densidad ósea). De ésto puede resultar un cierto espesamiento - de la cortical alveolar interna y aún la formación de rodetes - óseos marginales.

El fenómeno inverso (representado por ejemplo por la desaparición de un diente antagonista) provoca una rarefac- ción de las trabéculas, un adelgazamiento de la cortical, un aumento de comunicaciones entre el espacio parodontal y la espon- josa.

Ciertos autores han considerado que el hueso alveo lar posee cualidades especiales por tener una estructura micros cópica que le es propia. Pero la histología nos muestra que es- te hueso tiene la misma estructura que los otros huesos y sólo - se diferencia de ellos por su función de elementos de sostén de los dientes; el hueso alveolar no tiene existencia propia, sien do ésta última determinada por la presencia de los dientes y no tiene razón de existir.

Constituye una especie de apófisis sobre la que se insertan ligamentos y que se reabsorbe en cuanto estas insercio nes son destruidas. Se ha dicho que es un hueso de calidad infe rior razón por la cual no se regenera cuando ha sido destruído.

Esta imposibilidad de regeneración (no es real si no en cierta medida, ó sea, en el sentido de la altura del al- véolo) no es atribuible a esta pretendida calidad inferior, si- no al hecho de que estando destruídos los ligamentos alvéolo-den tarios, el hueso no tiene más razón de existir.

Este es un simple fenómeno de interdependencia or- gánica y funcional. Vemos que la condición necesaria para el - mentenimiento de los dientes en sus alveolos reposa en gran par te sobre un cierre relativamente hermético del espacio parodon- tal y no, como se ha repetido frecuentemente sobre una pretendi

da elasticidad de las fibras ligamentosas.

En estado de reposo las fibras parodontales están relajadas y tienen un aspecto levemente sinuoso.

La constitución anatómica del parodonto, en particular la disposición de los fascículos ligamentosos, parece indicar que la transmisión axial de las fuerzas sería la más favorable para el mantenimiento de la integridad de los tejidos parodontales; de esta manera, el esfuerzo soportado por los dientes es repartido uniformemente sobre todos los fascículos fibrosos y seguidamente sobre la pared interna del hueso alveolar y la superficie del cemento.

Cuando, al contrario, la corona del diente sufre esfuerzos transversales ó tangenciales, los fascículos ligamentosos trabajan de manera irregular, lo que traduce, por una parte, por una leve movilidad del diente y por otra parte por variaciones del espesor del espacio parodontal.

Las fuerzas dirigidas transversalmente u oblicuamente, el sistema de freno hidráulico pierde una gran parte de importancia, dado que el volumen general del espacio parodontal no tiende a ser disminuído como en el caso de una presión ejercida verticalmente en dirección apical, sino que su masa sufre un desplazamiento (disminuye en dirección de la presión y aumento del lado opuesto).

Durante mucho tiempo, se ha admitido que toda tracción ejercida sobre el hueso determina aposición ósea e inversamente toda presión produce la reabsorción.

El resultado de una acción mecánica sobre el hueso depende de múltiples factores en relación directa con la estructura y la diferenciación funcional de la parte ósea interesada,

como ejemplo, el carácter de las fibras de Sharpey, la orientación de las fibrillas conjuntivas, la disposición de las laminitas ó de los sistemas de Havers, que son otros tantos factores susceptibles de dar un aspecto particular a las reacciones óseas en respuesta a las fuerzas puestas en juego.

Por otra parte, las distintas características estructurales dependen, directamente, de las acciones mecánicas que actúan en el período de desarrollo y de las que ponen en juego la fisiología normal.

REVESTIMIENTO MUCOSO

Es la parte del parodonto que se encuentra directamente en contacto con el medio bucal, (parodonto de protección) está representada por una capa mucosa, cuyo aspecto y consistencia varía con la edad y en un mismo individuo según el lugar -- que se considere. Salvo del lado palatino, en esta capa mucosa se distinguen 2 zonas netamente diferenciales.

La parte cervical marginal ó gingival (encía) está constituida por una capa relativamente ancha de fibromucosa de consistencia firme haciendo cuerpo con el periostio y no pudiendo ser desplazada sobre este último; la lámina propia ó corión mucoso es denso, mientras que la submucosa forma una capa delgada.

Desde el punto de vista topográfico esta encía ó fibromucosa gingival se puede dividir en varios sectores:

1). Encía Libre

- a) Marginal
- b) Papilar

2) Encía adherente

La fibromucosa gingival es uniformemente rosada, su parte adherente presenta un aspecto más o menos granulado, debido a la presencia de numerosos fascículos fibrosos que parten del corión papilar y penetran en las digitaciones de este último.

La parte vestibular o basal es desplazable y presenta generalmente una coloración más oscura y menos homogénea que la fibromucosa.

El corión lámina propia es delgado y la capa submucosa relativamente espesa. Los vasos situados en la submucosa son visibles por transparencia.

Del lado palatino el conjunto de la mucosa posee el carácter de una fibromucosa.

El borde cervical de la encía forma festones cuya regularidad depende de la posición y forma de los dientes. Normalmente, los espacios interproximales de los dientes están ocupados por una papila gingival fina que llega hasta el punto de contacto.

La relativa palidez de la mucosa gingival en relación al color más vivo de la parte vestibular y del resto de la mucosa bucal, se debe al espesor del tejido conectivo gingival (poco vascularizado), al carácter particular del epitelio y a la contextura fuertemente fibrosa de la fibromucosa; además, la capa epitelial más superficial presenta una marcada tendencia a la queratización, lo que disminuye la translucidez del tejido.

El carácter denso y firme de la mucosa gingival está determinado por la presencia de fascículos fibrosos compactos.

En un corte de este tejido orientado según el eje

de los dientes en la parte marginal se ven fascículos que se insertan por una parte en el cemento inmediatamente por debajo de la unión epiteliodentaria bajo forma de fibras perforantes, -- abriéndose en abanico y terminan, por otro lado, en las papilas conjuntivas subepiteliales del reborde gingival bajo la apariencia de finas fibrillas.

Las más profundas, situadas en la vecindad de la cresta alvéolar, vienen a terminar en el periostio alveolar.

Las finas terminaciones fibrilares que están en -- contacto con el epitelio confieren a la fibromucosa un aspecto granulado, determinando probablemente por conexiones epitelio-fibrilares.

En un corte axial se ven grupos de fibras que salen del cemento de un diente y pasan por encima de la cresta alveolar para ir a insertarse en el cemento del diente próximo.

Aparte de los fascículos que tienen inserción, se han descrito otros grupos de fibras que poseen un trayecto circular y ciñen el cuello del diente.

En realidad, no existe un verdadero ligamento circular; esta apariencia proviene del hecho de que en un corte axial se encuentran cerca del borde libre de la encía, fibras que se originan en el cemento ó el periostio y terminan en la mucosa gingival.

El conjunto de los fascículos supra-alveolares que tienen trayectos y orientaciones variables, constituyen una especie de anillo fibroso en relación directa con las fibras parodontales que presente la apariencia clínica de un ligamento circular.

Este ligamento circular posee triple función: ----

contribuye a asegurar la fijación del diente, cierra herméticamente el espacio parodontal del lado cervical y posee el valor de un obstáculo a la proliferación en profundidad de la adherencia epitelial. A medida que se produce la reabsorción senil fisiológica del parodonto, el sistema ligamentoso supra-alveolar desaparece en superficie y se neoforma en dirección apical.

Una de las particularidades estructurales más importantes que se debe tener en cuenta, es la de las relaciones existentes entre el epitelio de revestimiento del parodonto y la superficie del diente.

La parte epitelial adyacente al esmalte está constituida por elementos en general levemente aplastados, formando una capa multiestratificada delgada, sin digitaciones en profundidad. Este epitelio prolifera en profundidad más allá del límite amelo-cementario.

En concreto los casos que he descrito en los cuales el esmalte entra en contacto con el tejido conjuntivo, es decir, en el que el epitelio se ha retraído en dirección coronaria; son los casos en que se encuentra una proliferación del cemento sobre la superficie del esmalte.

También se observan relaciones recíprocas muy variables entre epitelio, esmalte y cemento.

La adherencia epitelial es susceptible de desplazarse en dirección apical en función de la desaparición de los fascículos parodontales subyacentes. De esto puede resultar la formación de Bolsas Parodontales.

H I S T O L O G I A

Desde el momento en que se termina la calcifica-
ción del esmalte, la vaina epitelial (vaina de Hertwig) en cuyo
contacto se ha diferenciado los elementos odontoblasticos que -
han presidido la formación de la dentina radicular, se ven apa-
recer los cementoblastos cuya actividad se traduce por la dife-
renciación del cemento fibrilar, llamado también cemento acelu-
lar o primario.

Posteriormente, ese cemento fibrilar es revestido_
sobre todo en la región apical y a nivel de la zona de separa-
ción de las raíces de los dientes multiradiculares, por cemento
celular caracterizado por presentar los cementocitos.

El cemento celular, a su turno, puede ser recubier-
to por cemento fibrilar. El folículo dentario y el hueso maxi-
lar que lo alojará, se desarrollan primero independientemente -
uno de otro y no adquieren sino progresivamente conexiones es-
trechas.

El hueso formado en profundidad se extiende poco a
poco en direcciones de los gérmenes dentarios y los envuelve en
una gotera; luego aparecen los tabiques interdentarios, comen-
zando la formación de los alveólos propiamente dichos, el hueso
alveolar se desarrolla independientemente del hueso maxilar, en
forma de travéculas óseas diferenciadas alrededor de la capa ex-
terna del saco dentario, desempeñando éste último un papel im-
portante en el desarrollo del parodonto y del cemento.

En el hombre la parte ósea alveolar se confunde --
con el hueso maxilar, pero mantiene su individualismo en cier-
tos animales adultos.

Las paredes alveolares no alcanzan su desarrollo completo sino en el momento en que el diente ha terminado su erupción. En otros términos, la erupción dentaria provoca el desarrollo del hueso alveolar y su modelado.

Al mismo tiempo que aparecen los cementoblastos, las fibras que constituyen el saco dentario, que estaban orientadas tangencialmente con respecto a la superficie del diente en evolución, desaparecen progresivamente para dejar paso a la aparición, a nivel de la raíz, de fascículos orientados más ó menos perpendicularmente a su superficie; uno de los extremos de esos fascículos se pierde en la masa del cemento y el otro en la pared ósea que se desarrolla y se densifica; las terminaciones fibrosas intercementarias e intraóseas constituyen las fibras perforantes y las de Sharpey.

La orientación de los fascículos parodontales no se produce si no en el momento en que los dientes entran en función tomando, entonces direcciones más ó menos oblicuas, según el nivel que ocupan con respecto al borde del alvéolo.

ERUPCION DENTARIA

Esta es un fenómeno de conjunto que está en relación directa con el crecimiento general y en el que intervienen esencialmente los procesos hormonales (tiroides e hipófisis) y ciertos factores vitamínicos (vit D). La erupción de un diente se produce antes de la calcificación completa de la raíz.

Este es un proceso dinámico caracterizado por dos clases de fenómenos: Por una parte, proliferación tisular, por otra parte, reabsorción tisular.

PROLIFERACION TISULAR

Se encuentra representada por el crecimiento de la raíz, el crecimiento y modelado óseo acompañando al diente, y la actividad de la pulpa y el parodonto.

CRECIMIENTO DE LA RAIZ

La evolución del diente considerado desde el punto de vista de su relación con el maxilar, se manifiesta por dos - movimientos axiales. En el primer período de crecimiento intra-óseo, la corona se desarrolla por proliferación en profundidad de los elementos epiteliales y conjuntivos; el punto fijo parece ser la cúspide de la corona. En el segundo período, llamado etapa pre-eruptiva cuando la corona está completamente formada se produce un movimiento inverso ascendente: la raíz se forma por aposición de tejidos, los cuales, a medida que aumentan de volumen, parecen empujar la corona hacia la cresta alveolar. En este momento, el punto fijo, con respecto al hueso que lo rodea, es la región donde se cumple el desarrollo de la raíz.

CRECIMIENTO DEL HUESO ALVEOLAR

Durante el período de erupción, el crecimiento diferencial del hueso y de los fascículos se hace en sentido inverso del período pre-eruptivo precedente. La cresta alveolar crece primero rápidamente en altura aumentando el camino que debe recorrer la corona; el alargamiento de la raíz no puede bastar, por que la distancia a recorrer es mayor que el largo de la raíz. En el curso del movimiento de ascenso de la corona se producen importantes modificaciones en el hueso, en particular el relleno del fondo del alvéolo. La raíz se eleva, hasta el contacto con la corona antagonista por nuevas capas óseas que se depositan paralelamente en el fondo del alvéolo.

ACTIVIDAD DE LA PULPA Y DEL PARODONTO

La proliferación del tejido pulpar es un factor -- esencial del crecimiento radicular y de la erupción. Ella se produce en el ápice, en contacto con una formación ligamentosa particular, el ligamento que constituye el plano fijo a partir del cual el diente erupciona.

REABSORCION TISULAR

A los procesos tisulares activos de la erupción se oponen los fenómenos pasivos de la reabsorción ósea y vacuolización de tejidos conjuntivos y epiteliales.

REABSORCION OSEA

Mientras el germen dentario sigue su movimiento de erupción, a los movimientos de crecimiento localizados en el -- fondo del alvéolo responden los fenómenos de reabsorción de la pared. En estas fases, el folículo está protegido y aislado de la pared por el saco dentario.

REABSORCION CONJUNTIVO-EPITELIAL

Esta corresponde a la supresión de la barrera conjuntivoepitelial que cubre a la corona que aún está incluida. -- A medida que se produce el movimiento de ascenso de la corona, el órgano adamantino se atrofia; las células de la pulpa del esmalte, los adamantoblastos y las células de revestimiento epitelial externo, se reducen a una delgada capa epitelial que protege al esmalte hasta el momento de la erupción y dan lugar a la formación de cutícula secundaria.

Cuando el vértice de la corona llega a la vecindad inmediata del epitelio gingival, la capa basal de este epitelio gingival, se pone en contacto con el epitelio adamantino en vías de degeneración y prolifera sobre la parte conjuntiva de los restos del órgano del esmalte, que serán eliminados.

El vértice de la corona aparece en el medio bucal y en este momento se forma la bolsa fisiológica, se considera que el diente termina su erupción cuando entra en contacto con el antagonista.

Este momento coincide con una aparente estabilización de las relaciones entre la adherencia dento-epitelial y el cuello del diente, pero, en realidad el problema es mucho más complejo.

Según Gottlieb la erupción dentaria comporta los siguientes fenómenos:

- 1).-Desplazamiento del diente en dirección oclusal (erupción activa).
- 2).-Desprendimiento del epitelio de la superficie del diente (erupción pasiva).
- 3).-Proliferación del epitelio a lo largo del cemento.
- 4).-Reabsorción del hueso alveolar.

ASPECTOS HISTOLOGICOS EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL

El exámen con microscopio electrónico de las paredes parodontales reveló que las células cebadas conectivas se encontraban distribuidas por todo el tejido conectivo.

Estas células presentan una variedad de formas y se les encuentra frecuentemente asociadas intimamente con fibras colágenas remánentes, así como, con fibrillas más pequeñas y otros componentes colagénos.

En células cebadas necróticas, fragmentadas totalmente, se observó también que contenían gránulos morfológicamente intactos en continuidad con el espacio extracelular.

Comparaciones histológicas revelan que en los modelos humanos y en el mono son esencialmente similares. Se ha encontrado que la historia natural de la enfermedad parodontal en el mono "tití", de la especie *Callithrix jacchus* es similar a la del hombre. La acumulación de placa bacteriana y sarro en los dientes de este mono, es seguida por gingivitis aguda.

La apariencia histológica de la lesión gingival temprana es típica de una respuesta inflamatoria aguda. En el hombre, los linfocitos y células plasmáticas constituyen el infiltrado celular predominante, mientras que en el mono "tití" predominan los linfocitos y otros monocitos.

A excepción del infiltrado de células plasmáticas dispersas, la parodontitis en humanos y en monos "tití" guarda semejanza en su patogénesis clínica e histológica.

ESTUDIOS UTRAESTRUCTURALES DE LA ENCIA HUMANA

Microfibrillas de naturaleza elástica y su penetra

ción directa en la Lámina Basal en la Parodontitis Crónica.

En este estudio, se examinó por medio del microscopio electrónico, la presencia de microfibrillas ampliamente distribuidas en el tejido conectivo de la pared gingival de bolsas parodontales.

Se mostró su distribución, características estructurales, asociación cercana con los fibroblastos y su comunicación directa con lámina basal.

En los especímenes se observaron las microfibrillas agrupadas en tres series. Se consideró que representaban diferentes etapas de maduración de las fibras elásticas. Se observó una importante semejanza ultraestructural entre las microfibrillas de oxitalán y los tipos inmaduros ó incompletos de fibras elásticas.

Las características citológicas de la inflamación en la periodontitis son típicas. Hay predominio de leucocitos polimorfonucleares cerca del fondo de la bolsa y en zonas ulceradas.

Estas células emigran desde los vasos sanguíneos dilatados en un intento de proteger los tejidos contra los microorganismos invasores mediante su acción fagocítica y enzimática.

Cuanto mayor es la violencia de la agresión y la virulencia de las bacterias, tanto mayor es la emigración de leucocitos hacia la zona de tejido afectado y a través del epitelio hacia la bolsa. La presencia de pus en una bolsa es signo de esta actividad leucocitaria.

B O L S A P A R O D O N T A L

Entre los síntomas de las dos formas de parodontitis como en el curso de su evolución, la bolsa parodontal reviste una importancia particular; pudiéndose examinar sus condiciones de aparición y desarrollo.

En condiciones normales, no existen verdaderas bolsas parodontales sino un surco cuya profundidad medida a partir del borde libre de la encía no pasa de 1 mm. Este surco se forma durante la erupción, se estabiliza en el momento en que la - fase activa de la erupción a terminado y se mantiene tal cual - durante toda la existencia mientras no haya inflamaciones gingivales y los fascículos cemento-gingivales, osteocementarios y - cemento cementarios, permanezcan intactos.

Paralelamente a la atrofia ósea senil fisiológica, la desaparición de los fascículos parodontales cervicales provoca la proliferación en profundidad de la adherencia dento-epitelial que de epitelio adamantino se torna epitelio cementario. Viéndose que en la parodontitis la imagen es la misma que en la atrofia fisiológica.

Existen numerosos trabajos consagrados a este problema y que están muy lejos de ser concordantes; nos convenceremos de que el mismo no está resuelto aún y que el proceso de la proliferación epitelial en profundidad, y en consecuencia la - formación de bolsas, depende de divesos factores; siendo el más importante parece ser la reabsorción primitiva del hueso alveolar y en consecuencia la de los fascículos fibrosos marginalesen casos no inflamatorios ó su destrucción determinada por la - lesión inflamatoria de la encía marginal.

El paso del estado supra al infraóseo de la bolsa,

está en relación directa con los fenómenos de destrucción que afectan la cortical alveolar interna y el parodonto correspondiente.

El epitelio está entonces separado de la pared ósea más ó menos oblicuamente reabsorbida con respecto a la superficie cementaria por una capa variable de conjuntiva infiltrado que presenta idéntica estructura a la mencionada a propósito de la pared gingival supra-alveolar.

En el estado inicial de la formación de la bolsa intra-alveolar, la prolongación de la adherencia epitelial es intraósea, mientras que en el fondo de la bolsa es aún supraósea. Las bolsas intra-óseas se forman sobre todo en espacios interproximales pero a veces también en otras regiones: caras palatinas de los incisivos superiores, caras mesiales de los molares con inclinación hacia mesial. Su formación está determinada por las irritaciones marginales directas y se produce además como complicación de las lesiones parodontales, debidas a una oclusión y articulado traumatizante la movilidad del diente en un espacio parodontal ensanchado termina por destruir el ligamento circular luego de la dislocación de las fibras parodontales subyacentes; el epitelio prolifera entonces en profundidad en el espacio dejado libre por la desaparición de las fibras parodontales.

PATOGENIA INFLAMATORIA

El proceso inflamatorio se origina en la región marginal de la encía (irritación directa) ó en el seno mismo del parodonto (irritaciones indirectas). La inflamación gingival, aún durable, no dá lugar forzosamente a reabsorciones óseas; así, una gingivitis puede persistir largo tiempo sin que el proceso inflamatorio provoque una reabsorción ósea ó una infiltra-

ción de los espacios medulares.

Según parece la reabsorción ósea no se produce sino en condiciones particulares determinadas, sea por la invasión de la inflamación al parodonto (dislocación inflamatoria de los fascículos que cierran su entrada marginal), sea consecutivamente a la desaparición de los fascículos ligamentosos que cubren las crestas alveolares (fibras cresto dentales ó dentodentales) y a la decapitación de las crestas alveolares e interproximales debido a la introducción de la infección en los espacios medulares del hueso por continuidad o por vía vascular.

El proceso de destrucción ósea provocado por la inflamación proximal de la encía ataca al hueso alveolar a nivel de su cresta, casi siempre en los espacios interproximales bajo las papilas inflamadas.

Estando los fascículos ligamentosos edematizados y dislocados por el proceso inflamatorio que evoluciona en el espacio interproximal, la presión tisular, como la ejercida eventualmente por cuerpos extraños, provoca la reabsorción de la cortical de dicha cresta; los espacios medulares subyacentes sufren infiltración leucocitaria, los vasos están dilatados y se neoforman y los elementos conjuntivos medulares proliferan con el lógico desarrollo de tejido inflamatorio.

Se podría admitir que una parte de esas alteraciones pueden aparecer sin que los espacios medulares estén ampliamente abiertos del lado gingival; la inflamación puede propagarse alrededor de los vasos por los linfáticos que, ponen en comunicación esos espacios medulares con el tejido gingival infiltrado, el que es asiento del proceso inflamatorio.

En la vecindad del tejido de granulación, las trabéculas óseas presentan un aspecto más o menos festoneado o den-

tado, confirmando la reabsorción lacunar (lagunas de Hawship) - pero este hueso no sufre necrosis y no hay formación de secuestros.

Las reacciones óseas provocadas por la oclusión -- traumatizante varían mucho según los sujetos: en ciertos casos, el tejido óseo reacciona por condensación ósea (espesamiento de la cortical y densificación de las trabéculas alveolares); en otros, hay una reabsorción rápida y comunicación de los espacios medulares con el parodonto. Así según las circunstancias, el tejido óseo alveolar presenta diferentes reacciones frente a factores irritantes aparentemente idénticos (importancia del factor óseo).

La atrofia ósea puede estar parcial y periódicamente compensada por una aposición, dependiendo esta última del -- grado de virulencia de la infección, de la actividad del foco -- inflamatorio y de la distancia de las trabéculas con respecto -- al foco.

En casos de parodontitis se asiste a una lisis --- ósea de tipo osteoclásico en contacto directo con los focos inflamatorios en la vecindad de los territorios que presentan hiperemia o edema.

ESTADO BUCAL EN UNA POBLACION DEL NORTE DE NORUEGA

Se obtuvo información en relación con el estado de salud bucal de 297 personas de 20 a 69 años, de entre una población de 358 personas que vivían en una comunidad costera del -- norte de Noruega.

Se les practicó un examen clínico y radiológico. La salud bucal era en general, deficiente. 71% tenían uno o más -- dientes remanentes y las personas dentadas tenían un número --

promedio de 18 dientes.

La cifra promedio de dientes cariados, perdidos u obturados era de 27.3% mientras que el número promedio de dientes cariados era de 4.9% contra 12.0% de dientes obturados, lo que dá un porcentaje de dientes cariados y obturados de 27% y 65% respectivamente.

Sólo una de cada cuatro personas dentadas tenía una ó más coronas y/o unidades de puente, y sólo 4% de todos los dientes habían sido tratados con Endodoncia. 41% de los dientes presentaban placa dental visible y 56% de los dientes tenían uno ó más márgenes gingivales que sangraban al contacto suave de una sonda. Uno de cada 4 dientes tenían Bolsa Parodontal de más de 3 mm. de profundidad y 17% de todos los dientes presentaban pérdida ósea de 20% ó más.

El número de dientes remanentes disminuía con la edad y con la reducción de ingresos y/o clase social. En general, las mujeres, los jóvenes, y las personas con nivel socio-económico alto, presentaban menos caries, mejor higiene oral, mejor condición parodontal y habían recibido mayor cuidado dental restaurativo que el resto de la población.

PUSTULOSIS PALMAR Y PLANTAR

(Reporte de dos casos)

La Pustulosis Palmar y Plantar es una enfermedad que consiste en pústulas múltiples en palmas de las manos y plantas de los pies.

Se cree que una de las causas es una infección focal de origen dental o una alergia al metal usado en restaura-

ciones dentales.

Dos pacientes con dicho padecimiento fueron referidos al departamento dental por el dermatólogo. El primer paciente requería extracciones dentarias y curetaje de Bolsas Parodontales, que se sospechaba podían ser focos de infección primarios. Asimismo se extrajeron todas las coronas y obturaciones existentes en la cavidad oral. Al segundo paciente le fue practicada una extracción y se le hizo curetaje de Bolsas Parodontales, también por sospecharse que podían ser focos infecciosos primarios. En ambos casos se obtuvo una notable mejoría en las condiciones dermatológicas.

PRESENCIA DE ESTAFILOCOCOS EN BOLSAS PARODONTALES DE ADULTOS

DIABETICOS Y NO DIABETICOS

Se examinaron 3 grupos de adultos para investigar la presencia de organismos estafilocócicos en surcos parodontales.

El grupo de control consistía de 40 adultos jóvenes (29 hombres y 11 mujeres) con tejido gingival clínicamente sano sin manifestaciones de pérdida de unión parodontal.

El grupo de pacientes no diabéticos (24 hombres y 16 mujeres) que padecían parodontitis y presentaban Bolsas Parodontales con una profundidad de 5 mm. ó más en la cara mesial del primer molar inferior.

El grupo de pacientes diabéticos, afectados con parodontitis estaba formado por 40 adultos diabéticos, bajo control médico (27 hombres y 13 mujeres).

Todos padecían parodontitis y presentaban bolsas -

parodontales con profundidad de 5 mm. ó más en la cara mesial - del primer molar inferior.

Se encontró un diferencia altamente significativa en la incidencia de estafilococos, entre los tres grupos. Las cepas de estafilococos obtenidos de las bolsas parodontales de los pacientes diabéticos diferían en forma importante de aquellas aisladas de los no diabéticos.

Se encontró que en el primer grupo predominaba --- *Staphylococcus Saprophyticus* mientras que en los pacientes diabéticos, la mayor parte pertenecía a la especie *Staphylococcus Epidermis*.

La diferencia fué estadísticamente ($0.001 < P < 0.009$)

Las características patógenas del *Staphylococcus -- Epidermis* identificadas en la actualidad sugieren que éste puede desempeñar un papel importante en la patogenia de la lesión parodontal en sujetos con diabetes sacarina. Hasta ahora, es difícil reconocer, alguna actividad de *S.Saprophyticus* en la parodontitis de pacientes no diabéticos, aunque no puede descartarse dicha posibilidad.

INMUNOPATOGENESIS EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL INFLAMATORIA CRÓNICA PROGRESIVA

Los mecanismos inmunológicos naturales humorales y celulares se han relacionado en la patogénesis de la enfermedad parodontal inflamatoria crónica.

Sin embargo, aún existe confusión en cuanto al papel que desempeña cada uno de estos mecanismos inmunológicos. Recientemente se ha establecido la caracterización de los tipos celulares presentes en la lesión parodontal progresiva, y se -

describieron 4 zonas identificables.

Inmediatamente debajo del epitelio que recubre la Bolsa Parodontal , se observaron leucocitos polimorfonucleares, así como macrófagos, mientras que las células más profundas tenían la apariencia morfológica de linfocitos. La mayor parte de estos linfocitos tenían un fenotipo celular B aunque se encontraron también algunas células T y macrófagos.

En el frente de avance de la lesión las células -- adoptaban la forma de células plasmáticas, la mayoría de las -- cuales contenían inmunoglobulina G.

Otras células encontradas en esta región tenían la morfología de células plasmáticas, aunque no contenían inmunoglobulina citoplasmática, pero si cantidades importantes de enzimas lisosómicas.

Células similares habían sido descritas anteriormente en la enfermedad parodontal; su frecuente asociación con fibroblastos puede sugerir que posee importancia en la patogénesis.

En la banda de tejido fibroso que rodea la lesión, se encontraron depósitos de inmunoglobulina G y fibrina. Se -- revisaron estos resultados y aún cuando las zonas descritas no -- eran anatómicamente diferentes al describir la lesión en esta -- forma fué posible establecer un modelo conveniente para explicar la inmunopatogénesis de la Enfermedad Parodontal inflamatoria progresiva. En este aspecto debe considerarse a la enfermedad parodontal inflamatoria crónica progresiva como una lesión -- de células B.

E T I O L O G I AACTIVIDAD DE LA HEPARINASA EN LESIONES POR ENFERMEDAD PARODON-
TAL.

Se investigó la distribución de bacteroides productores de heparinasa en las lesiones por enfermedad parodontal comparando los materiales obtenidos de bolsas gingivales de muestras de corte de gingivectomías y la placa dental de surcos gingivales sanos.

Cada muestra se cultivó en placas sanguíneas adicionales con menadrona, y las células mixtas obtenidas maduras de estas placas se inocularon en caldo de tripticasa al que se añadió heparina.

La determinación del sustrato se hizo por filtración de una solución al 0.02% de azul de toludeno y se calculó la distribución de los bacteroides productores de heparinasa por medio de las proporciones de descomposición de heparina, por las células mixtas inoculadas.

La porción promedio de descomposición de heparina de las muestras de adultos sanos fué de aproximadamente de 16.5%. La de muestras de lesiones fué de aproximadamente de 70-85%, de 4 a 5 veces mayor que la primera.

Las lesiones que mostraron una notable actividad de la heparinasa, con frecuencia estaban asociadas con fuertes cambios inflamatorios y numerosos bacteroides melaninogénicos.

Se observó claramente la presencia de cepas con naturaleza característica de los bacteroides productores de heparinasa en el material patológico, lo que indica un aumento de estos bacteroides en las lesiones y su acción conjunta con los

bacteroides melaninogénicos y propronibacterium acnes en la -- etiología de las Enfermedades Parodontales.

La Gingivitis y la Parodontitis constituyen más del 95% de las enfermedades inflamatorias de los tejidos que rodean a los dientes, y representan la causa principal de la pérdida dental en adultos.

La gingivitis es una inflamación relativamente inofensiva de las encías, y trae consigo sangrado y liberación de exudado.

Puede transformarse en parodontitis, enfermedad destructiva y agresiva con resorción de hueso alveolar, destrucción de las fibras colágenas con fibrosis y formación de bolsas profundas alrededor del cuello de los dientes.

La gingivitis y la parodontitis son causadas por microorganismos que se encuentran presentes en el sulcus gingival y en las bolsas parodontales.

MICROBIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL, ESTADO ACTUAL Y CONSIDERACIONES FUTURAS

El control microbiológico de las enfermedades parodontales debe basarse en un profundo conocimiento de la información fundamental.

Desafortunadamente existen lagunas muy extensas en nuestro conocimiento de los organismos que están presentes en el parodonto.

Los microbiólogos requieren de elaborar clasificaciones para los microorganismos aislados de bolsas parodontales,

lo que constituirá el primer paso para distinguir las especies patogénicas de las compatibles con el organismo huésped.

Los enfoques a este problema se dificultan por la presencia constante de microorganismos compatibles "Contaminantes", presentes tanto en lugares sanos, como enfermos, debido a diversos factores; por una falla al cultivar todos los organismos presentes en la bolsa parodontal, por errores al clasificar los organismos cultivados normalmente; por dificultades técnicas al enumerar los microorganismos presentes en la placa y en obtener muestras representativas de los microorganismos asociados por una condición clínica específica y por los problemas en determinar la actividad en la enfermedad.

Debido a las dificultades para distinguir los organismos destructivos de los compatibles con el huésped se sugieren con reserva, seis consideraciones que pueden servir de guía.

Al parecer, el control microbiológico de las enfermedades parodontales (además de la remoción mecánica de la placa dental) tendría que llevarse a cabo en dos etapas.

En la primera de ellas, debe dirigirse el control hacia los microorganismos patógenos, métodos rápidos para su identificación en muestras clínicas, y el establecimiento de técnicas óptimas, para su eliminación.

La segunda etapa debe enfatizar la prevención y en la actualidad no ha sido posible determinar claramente la manera de controlar las enfermedades parodontales de otra forma que no sea la remoción repetida de la placa dental, lo cual, por supuesto no constituye un tratamiento de la verdadera causa.

SIGNIFICADO DE LAS PLACAS DENTALES EN LA ETIOLOGIA DE LAS CARIES
Y EN PARODONTOPATIAS MARGINALES

La formación de caries dental y parodontopatías marginales tiene una relación estrecha con la placa dentogingival. La placa es una acumulación de regeneración continúa de constituyentes salivales, y en especial de diversos microorganismos bucales.

La descomposición microbiana de los azúcares de los alimentos produce ácidos debido a la fermentación, lo que conduce a la desmineralización de los dientes y a su destrucción por caries.

Los antígenos de la placa causan reacciones inmunológicas con una higiene oral deficiente prolongada durante algún tiempo, una gingivitis puede convertirse en una parodontitis progresiva con bolsas parodontales profundas.

ESTUDIO GENETICO DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

El efecto genético sobre el riesgo de adquirir enfermedades parodontales fué estudiado con base a observaciones en más de 200 familias de diferentes grupos raciales en Hawaii.

Los sujetos de estudio incluían a ambos padres con un hijo por lo menos, de 14 años de edad o más, en cada familia.

Se examinaron para determinar la presencia de gingivitis, profundidad de las bolsas parodontales, sarro, áreas de contacto, atrición, movilidad y formación de placa dental.

El grado de enfermedad se calificó en base a la ---

edad, adaptada al componente principal de las variantes mencionadas anteriormente.

Se empleó el método de análisis de trayectoria para determinar la importancia relativa de los factores genéticos y ambientales en la patogénesis de la enfermedad.

El ambiente común para cada familia estaba representado como función de la ocupación del padre, la educación de ambos padres y la raza.

Suponiendo que existía el mismo efecto del medio ambiente en 2 generaciones, el resultado del análisis mostró que el factor herencia es muy pequeño y, en contraste el efecto del medio ambiente es determinante.

De la variante total, 0.217 más ó menos 0.24 estaba constituida por un componente genético adicional, 0.383 más ó menos 0.056 por factores ambientales comunes a la familia, y -- 0.400 más ó menos 0.180 por factores ambientales eventuales.

No pudo detectarse ningún factor hereditario que -- apoye los resultados mencionados.

CARACTERIZACION DE BACTERIAS AISLADAS DE LESIONES CARIOSAS SUPERFICIALES DE LA RAIZ EN DIENTES HUMANOS.

Fué posible aislar una variedad de formas bacterianas de lesiones, cariosas superficiales que se encontraban en la raíz de dientes humanos.

El organismo predominante en este tipo de lesiones fué estreptococo mutans. Se encontraron también otras formas Estreptococicas tales como el S. Sanguis, cepas de S. Mitis y otros estreptococos con características de enterococos.

Los organismos filamentosos aparecían como típicos del género actinomíces. La distribución de algunos de los organismos refleja una distribución similar a la reportada en muestras de placa obtenidas de bolsas parodontales por otros investigadores .

En el frente de avance de estas lesiones, se encontraron organismos difteroidales, aerobios, con características similares al género Arthobacter.

En contraste, las cepas bacterianas aisladas del frente de avance de las lesiones coronarias eran bastoncillos cortos grampositivos, similares bioquímicamente a los lactobacilos.

Los datos bacteriológicos proporcionados en este estudio, confirman la hipótesis de que en las caries dental existe una flora bacteriana específica en cada una de las diferentes superficies de la dentición.

MODELO PRIMATE PARA EXPERIMENTAR PROCEDIMIENTOS DE TRATAMIENTO-PARODONTAL.

INVESTIGACION HISTOLOGICA DE BOLSAS PARODONTALES LOCALIZADAS, CAUSADAS POR MEDIO DE ELASTICOS ORTODONCICOS.

Se ha producido lesiones parodontales en monos -- Rhesus usando elásticos ortodóncicos. Estas lesiones se caracterizan por un posicranamiento apical irreversible del epitelio de unión, así como pérdida ósea horizontal y angular. Esta lesión es adecuada para el estudio del efecto del tratamiento parodontal.

INFLUENCIA DEL TRAUMA OCLUSAL EN TEJIDOS PARODONTALES REDUCIDOS
PERO SANOS EN PERROS

Se llevaron a cabo experimentos en 5 perros alimentados con dieta blanda en los que se permitió la acumulación de placa dental.

Se practicó un rompimiento parodontal experimental en el día 0.

Después de 180 días se produjo trauma oclusal en -- los cuatro premolares inferiores, con la técnica descrita por -- Svanberg y Jondhe.

En el día número 280 se eliminaron las bolsas parodontales de los cuatro premolares mencionados.

Se preparó un lecho en la raíz a nivel del piso de la bolsa parodontal eliminada quirúrgicamente.

Además, se eliminó el trauma oclusal en esta región.

Desde el día 280 hasta el número 370, se cepillaron los dientes de los animales 2 veces al día.

Se sacrificaron y se tomaron radiografías de la zona de los premolares. Asimismo, se tomaron muestras de tejidos para proceder al análisis microscópico, comprendiendo diversas regiones: caninos inferiores, premolares inferiores, incisivos superiores, premolares superiores.

Los resultados indican que el trauma oclusal de tipo repetitivo y la hipermovilidad dentaria no son factores que afecten en forma negativa la cicatrización posterior a la ciru-

gía parodontal.

EL RATON DE BOLSILLO (PETROGNATHUS HONGIMEMBRIS) UN MODELO UNICO PARA EL ESTUDIO DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

Los resultados consistentes de la enfermedad parodontal en el ratón de bolsillo sugieren que este animal puede convertirse en un modelo útil para el estudio de la patogénesis de esta enfermedad.

Se ha observado el desarrollo espontáneo de la enfermedad parodontal en hámsters y en el ratón del arroz, pero los hallazgos no fueron tan consistentes como en el ratón de bolsillo ni los cambios histopatológicos tan característicos de la enfermedad en humanos.

El desarrollo de la enfermedad parodontal en este animal puede estar relacionado con lo peculiar de su dentición con 4 dientes posteriores en lugar de 3.

Debido a que la patología parodontal se desarrolla en zonas interdentarias más que en los sitios de la bifurcación, la etiología de la enfermedad en este ratón puede involucrar la relación interdentaria, ó bién, el desarrollo de placa y sarro en los espacios interdentarios.

Se encontró resorción severa de cemento y dentina en algunas bolsas parodontales, mientras que en otras existía sólo una resorción mínima; otra observación fué la presencia de una unión de tejido conectivo al cemento, aún cuando aparentemente el epitelio había proliferado muy por debajo de esta zona.

En general, las alteraciones parodontales microscópicas observadas en este pequeño animal eran comparables a las descritas en la enfermedad parodontal humana.

ESTUDIOS EN MICROSCOPIO ELECTRONICO DE LA UNION EPITELIAL DE MOLARES ERUPCIONADOS EN RATAS

Por medio de microscopio electrónico se investigó la unión epitelial clínicamente sana de molares erupcionados de ratas, con el fin de proporcionar una base morfológica para conocer la patogénesis de las Bolsas Parodontales.

La unión epitelial se adhería al diente por medio de una estructura de membrana fundamental la mitad de la unión desmosomática; este aparato de unión cambiaba considerablemente desde el ápice hasta la posición coronaria.

La porción más apical de la unión epitelial, se extendía generalmente a la superficie cervical del cemento; podían distinguirse diminutas porciones de unión hemidesmosomática sobre la membrana citoplasmática epitelial próxima a la superficie del cemento, y una membrana fundamental discontinua en las superficies confinadas a la unión hemidesmosomática; hacia la corona, esta unión, aumentaba en tamaño y número de células y la membrana fundamental se observaba como una capa continua con un grosor de 500 a 600 Angstrom.

A la mitad de la posición mayor de la unión epitelial, solo se interponía entre el esmalte y la unión epitelial una capa densa continua de membrana fundamental, la superficie epitelial próxima al espacio del esmalte en esta porción, cambiaba de ser una línea ondulosa a una línea extremadamente lisa; la unión hemidesmosomática se volvía larga y continua con cambios morfológicos en la superficie celular.

En la porción coronaria de la unión dentoepitelial, la superficie epitelial opuesta al espacio del esmalte mostraba de nuevo una marcada ondulación; la unión hemidesmosomática dis

minuiría en tamaño y número de células y la membrana fundamental disminuía en grosor y densidad; en el extremo coronario de la unión dentoepitelial, la unión hemidesmosomática desaparecía completamente y la membrana fundamental se volvía casi invisible.

Los desmosomas del epitelio de unión eran más escasos que en el epitelio gingival queratinizante; en las células del epitelio de unión, el número de tonofilamentos tendía a aumentar desde la capa basal hacia la capa superficial, pero no se advirtió ninguna tendencia de las células del epitelio de unión para aglutinarse en comparación con las del epitelio gingival queratinizante; los órganos citoplasmáticos tales como el aparato de Golgi, el retículo endoplasmático rugoso y los cuerpos lisosómicos podían observarse en todos los niveles del epitelio de unión.

A excepción de las células próximas al tejido conjuntivo y a la superficie del diente, todas las células del epitelio de unión tenían el aspecto de vacuolas intercitoplasmáticas numerosas, probablemente debido a la alta permeabilidad en esta región, además de estas vacuolas se observaron diversas estructuras de apariencia lisosómica y gotas lípidas como vacuolas, en las células de la unión epitelial cercanas al sulcus gingival.

Por otra parte las células unidas al diente conservaban composiciones citoplasmáticas relativamente intactas, en forma similar a las de las células basales, aunque se advirtió un aplanamiento progresivo de las células hacia la región coronaria.

Con frecuencia se encontraban granulocitos neutrófilos dentro de los espacios intercelulares del epitelio de unión.

Las características ultracelulares del epitelio de unión, incluyendo la emigración de granulocitos neutrófilos, -- fué observada también en ratas libres de gérmenes.

ACTIVIDAD DE LA FOSFOLIPASA "A" DE LOS MICROORGANISMOS DE LA -- PLACA DENTAL

Se estudió la capacidad para liberar fosfolipasa - "A" (PL-A) en un medio de cultivo, de algunos microorganismos, - la mayoría aislados de placa dental y Bolsas Parodontales.

Se pudo detectar fosfolipasa "A" extracelular en - preparaciones de enzima no refinada de cultivos superficiales - de 5 cepas de Estreptococos Mutans y 10 Bacteroides Melaninogenicus.

No se econtró ninguna actividad en cultivos superfi ciales de cepas de actinomyces, lactobacilo casei, estafilococo aureus, capnocytophaga, bacteroides corrodeus, fusobacterium, - eikenella corrodeus, selenomonas, shigella flexeneri, nivibrio.

Se discute el posible papel de la fosfolipasa "A" Bacteriana en la efermedad Parodontal.

ABSCEOS PARODONTALES: CLASIFICACION

El absceso es una inflamación circunscrita aguda y purulenta de los tejidos blandos en el diente o en torno a él, - asociada con destrucción y licuefacción de tejidos y formación_ de pus.

Este se compone de neutrófilos muertos o en vías -

de serlo, así como de elementos vivos y productos de licuefacción de los tejidos.

Siendo una infección mixta de microorganismos bucales. La zona afectada presenta hinchazón y dolor. Puede haber malestar general, aumento de la temperatura y linfadenitis concomitantes. El pus distiende la encía y se extiende hacia los tejidos subyacentes al fórnix vestibular.

Normalmente no hay bacterias en los tejidos. Cuando consiguen entrar, se produce la veloz emigración de leucocitos para contener la infección. La zona queda cercada por trombosis de los vasos y obstrucción fibrinosa. El número de leucocitos y microorganismos sigue en aumento. Esto va seguido de necrosis y licuefacción de la zona central, con formación de pus.

ABSCESO PERIODONTAL

Puede ser la exacerbación aguda de la enfermedad periodontal crónica. Puede producirse cuando la infección pasa a los tejidos a través del epitelio de la bolsa. Tales abscesos son consecuencia de la oclusión de las salidas angostas de bolsas intraalveolares profundas. Dado que la virulencia de los microorganismos es un factor importante, incluso las bolsas someras pueden ser atacadas. A veces se acumula pus en los quistes periodontales laterales.

Es posible que la infección pulpar llegue a los tejidos periodontales por canales aberrantes, fracturas radiculares ó una perforación. El diente afectado suele mostrar una necrosis pulpar ó una restauración, pero puede estar intacto. Según su duración y localización, el absceso puede encontrarse

en sentido intrabucal o extrabucal. Puede dirigirse hacia el interior de la cavidad bucal, puede hacerlo en la cara vestibular ó en la lingual.

ABSCESO PERIAPICAL (DENTOALVEOLAR)

Es el resultado de la infección pulpar que se extiende a través del agujero apical a los tejidos periapicales.- Este se asocia con un comienzo agudo, tumefacción, dolor, enrojecimiento de la piel supradyacente, elevación del diente en el alvéolo, extrema sensibilidad a la percusión y en casos graves, ascenso de la temperatura.

Puede establecer una comunicación con la bolsa periodontal o el surco gingival.

ABSCESO GINGIVAL

Es una relativa rareza que aparece cuando las bacterias invaden por alguna rotura de la superficie gingival. Estas soluciones de continuidad se originan durante la masticación, procedimientos de higiene bucal o tratamiento dental. Aunque al principio el surco gingival queda intacto, el absceso se extiende a la profundidad del tejido conectivo, ataca el hueso alveolar y se comunica con el surco. La resistencia del paciente es un factor de peso. Ejemplo los pacientes diabéticos no controlados son más susceptibles a los abscesos.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de un absceso abarca -

los abscesos periapical, periodontal y gingival. Sin embargo, - el tratamiento periodontal tiene que ver fundamentalmente con - los abscesos periodontal y gingival. Los abscesos dentarios - son semejantes desde el punto de vista clínico, pero diferentes en su origen.

El absceso periapical proviene de la infección pulpar, el absceso periodontal se forma por la bolsa, y el absceso gingival es una infección que se produce por una solución de -- continuidad en la superficie gingival.

Aunque el absceso se origine en un lugar, puede extenderse y lesionar otras zonas. Ejemplo, el absceso periodontal es capaz de producir necrosis pulpar y los abscesos periapicales en última instancia pueden producir bolsa.

El proceso infeccioso y los síntomas clínicos de - los diversos abscesos se asemejan. Los abscesos solo diferencian en su origen y en el avenamiento de la infección. Muchos abscesos periodontales se diagnostican equivocadamente como abscesos periapicales, y los dientes se extraen por que el cirujano dentista es reacio a tratarlos. El diagnóstico adecuado guiaría hacia el tratamiento correspondiente y la conservación de mu-- chos dientes con abscesos.

El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos, - en el exámen radiográfico y en la prueba pulpar.

La presencia de caries, lesiones pulpares y patología periapical sugiere que podría tratarse de un absceso periapical, mientras que las bolsas, la pérdida ósea alveolar y la - patología periodontal hacen pensar en el absceso periodontal.

Cuando ninguno de estos indicios es obvio, se sospechará que es un absceso gingival. Los abscesos periodontales_

pueden aparecer en dientes sin vitalidad; y, por el contrario, pueden producirse abscesos periapicales en dientes con enfermedad periodontal.

Incluso sucede que la infección se propaga del periodonto a la pulpa ó viceversa, de modo que el absceso es periodontal y periapical. Por fortuna estas complicaciones no son frecuentes.

Los abscesos tienen algunas veces períodos de exacerbación y remisión. Las exacerbaciones repetidas son responsables de pérdidas óseas amplias y caprichosas.

TRATAMIENTO

El tratamiento de los dientes con abscesos varía con la decisión de conservar el diente ó de extraerlo, y según sea el absceso.

Por lo tanto el tratamiento tiene recursos exodónticos, periodontales y endodónticos.

La administración de antibióticos está indicada cuando hay fiebre y malestar general. Si no lo hay se establecerá el drenaje. Esto se hará mediante curetaje de la bolsa ó incisión del absceso. Cuando fuere necesario la extracción del diente servirá para drenaje.

Una vez reducido el absceso se hará el tratamiento correspondiente .

En algunos casos, hacer buches con agua caliente cada 2 horas ayuda a que el absceso madure.

Si hay que hacer una incisión, se practicará un -
corte horizontal en el centro del absceso. Se puede colocar --
gasa yodoformada.

Las incisiones verticales que abarcan el margen -
gingival pueden producir recesiones antiestéticas y es preciso_
evitarlas. A veces se hace un colgajo.

Durante los estadios agudos del absceso se necro-
san partes del hueso alveolar. Se pueden formar pequeños secues-
tros. Cuando se forma un secuestro, el absceso no se resolverá
de la manera corriente y habrá que eliminar el secuestro (con -
preferencia mediante un colgajo, salvo que sea expulsado).

Observaciones de la presencia de pus y hueso ne-_
crótico asociadas con abscesos periodontales posiblemente han -
contribuido a la formación del antiguo concepto equivocado del_
absceso periodontal como flujo de pus proveniente del hueso ---
(Pyorrhoea alveolaris) y el concepto equivocado también, que lle-
vó a la aplicación de procedimientos quirúrgicos para eliminar_
el hueso necrótico.

Una vez que se redujo el absceso, el tratamiento_
a seguir se determina sobre la base del diagnóstico. Si la le-
sión es irreparable el diente se extraerá. Por lo general el -
absceso se resolverá despues del drenaje.

Las lesiones periapicales se tratan mediante pro-
cedimientos endodónticos y como consecuencia de ello puede cica-
trizar el surco. Cuando la pérdida ósea producida por los ab-_
scesos periodontales es extensa, los procedimientos quirúrgicos
óseos que requieran un mayor sacrificio de hueso están contrain-
dicados.

Los procedimientos de reinserción ó injertos óseos

son más conservadores, y por ello preferibles. Es más, el potencial de reinserción aumenta después de los abscesos periodontales.

Es frecuente la regeneración ósea si el tratamiento fué favorable. Las posibilidades de reinserción dependen de la localización del absceso y el acceso a la zona. Además se precisa una estabilización adecuada y también la eliminación del traumatismo oclusal.

Esto se consigue mediante ferulización y ajuste oclusal.

Si un absceso abarca tejidos periapicales y periodontales, se hará el tratamiento combinado. Esto se realiza exponiendo la zona con un colgajo amplio para tener buen acceso a la superficie radicular y el ápice. De esta manera, en una sola operación se hacen curetaje y apicectomía.

D I A G N O S T I C OINTERCAMBIO QUIMICO Y PERMEABILIDAD VASCULAR PRODUCIDAS POR BACTERIAS PARODONTOPATICAS HUMANAS

La presente investigación se llevó a cabo con el fin de determinar la permeabilidad quimiotáctica y vascular que pueden producir algunos microorganismos asociados con gingivitis parodontitis avanzada y parodontosis.

Los cuatro microorganismos estudiados en este experimento a saber T. denticola, A viscosus, B melaninogénicus y C ochraceus, fueron obtenidos de humanos con enfermedad parodontal.

Las muestras de bacterias fueron obtenidas por medio de una jeringa de inyección libre de oxígeno de sitios específicos dentro de Bolsas Parodontales de humanos que manifestaban signos de gingivitis en diversos grados, parodontitis de -- avance rápido ó parodontosis.

Las células bacterianas se separaron de sus respectivos medios de cultivo por centrifugación, para ser lavadas y purificadas con ultrasonido.

Una vez separadas, la suspensión resultante fué - liofilizada.

Antes de examinarse, las soluciones liofilizadas - se disolvieron en agua salina y se ajustó la concentración protéica de las soluciones a 10 mmg/ml.

La actividad quimiotáctica desarrollada por los diversos materiales bacterianos se estudió por la técnica invitro

descrita originalmente por Boyden (1962).

Se llevaron a cabo valoraciones del exudado vascular en heridas subcutáneas practicadas en la espalda de ratas.- Los resultados demostraron que las preparaciones obtenidas de los microorganismos presentes en placas dentales humanas contienen componentes quimiotácticos para los leucocitos neutrófilos y son capaces de inducir ó propiciar un aumento en la filtración vascular en tejidos de granulación.

El material producido por *Caprocytophaca Ochraceus* en comparación con el producido por *T. dentícola*, *A. viscosus* y *B. melaninogénicus* demostró ser prácticamente inactivo en lo referente a promover la quimiotaxis neutrófila y el exudado vascular.

APLICACION DE UNA TIRA DE PRUEBA DESHIDRATADA, HEMASTIX PARA LA DETERMINACION DEL GRADO DE GINGIVITIS.

Con el propósito de desarrollar un método rápido y sencillo, basado en las alteraciones químicas de las Bolsas Gingivales durante la inflamación, se emplearon tiras de Hemastix (marca registrada) para registrar el grado de gingivitis.

Estas tiras deshidratadas registran la presencia de hemoglobina derivada de eritrocitos, así como mieloperoxidasa de leucocitos PMN.

La intensidad del color azul que aparece y la cantidad de líquido absorbido fueron registradas. La correlación del índice registrado en tiras y el índice gingival fué altamente significativa ($P < 0.001$) y moderadamente significativa con el índice de sangrado gingival ($P < 0.01$).

Al determinar ambos valores en el lado izquierdo

del maxilar y en los dientes de Ramfjard la correlación entre - estas dos zonas fué altamente significativa ($P < 0.001$) en el índice de las tiras, y sólo ligeramente significatoria ($P < 0.05$) - con el índice gingival.

De acuerdo con los resultados actuales, el índice de la tira puede ser empleado eficazmente para determinar los - cambios bioquímicos en las Bolsas Gingivales como resultado del desarrollo de la gingivitis.

REACCION DEL COMPONENTE OBTENIDO DEL CEMENTO EXPUESTO A UNA BOLSA PARODONTAL CON SUERO HUMANO

Es posible obtener un antígeno del cemento expuesto a una Bolsa Parodontal.

Debido a que participan sólo adultos en este estudio no fué posible obtener dientes erupcionados, sin alguna forma de enfermedad gingival ó parodontal.

Sin embargo en dientes completamente impactados no había ningún antígeno probablemente debido a que este cemento - nunca estuvo en contacto con el medio oral.

Los descubrimientos implican que el antígeno obtenido no constituye un elemento natural del cemento.

De esta forma, las respuestas inmunológicas observadas en la enfermedad parodontal pueden no ser de naturaleza - autoinmunológica, sino más bien representan una respuesta a un antígeno externo.

Obviamente, dicho factor puede tener importancia - en la migración de la respuesta inmunológica y el daño en los -

tejidos observado en la enfermedad Parodontal Inflamatoria.

SALUD ORAL DE INGRESADOS EN ASILOS DE ANCIANOS

DESCRIPCION DEL MATERIAL, ESTADO DENTAL.

El estudio se basó en el exámen de 548 personas - (177 hombres - 371 mujeres) de más de 65 años de edad, ingresados en asilos de ancianos. 60% de los hombres y el 69% de las mujeres eran edéntulos. 22% de los hombres y 16% de las mujeres tenían sólo una arcada edéntula.

En 19% de los hombres y 14% de las mujeres tenían - dientes ó raíces visibles. El número promedio de dientes y/o - raíces en el maxilar de los hombres era de 1.0 y en la mandíbu- la, 1.6. En las mujeres el número promedio de unidades denta- rias disminuía en relación a mayor de edad, conforme a estudios en grupos durante 5 años.

En el maxilar con dientes en hombres, se encontró un - número promedio de 3.9 unidades denta- rias, y en la mandíbula, - de 4.4. Las cifras correspondientes, en mujeres, eran 5.7 y - 5.8 respectivamente.

Se observó caries, gingivitis, bolsas gingivales - profundas, sarro placa en casi el 100 % de los individuos con - dientes.

El 88% de los dientes en los hombres y el 66% en - las mujeres tenían cavidades cariosas.

De estas cifras, el 68% en los hombres y el 37% de los - dientes en las mujeres estaban dañados en forma irreparable.

Del material total, los hombres tenían un promedio de

de 0.8 de dientes que podían tratarse, y las mujeres, de 1.6 .

De los individuos dentados, el 14% tenían dientes - severamente abrasionados ó con daño por atrición y más del 7% - tenían dientes alargados e inclinados que complicaban considerablemente cualquier plan de tratamiento.

PLACA DENTAL, CARIES, ENFERMEDADES PARODONTALES E INTEGRACION - CULTURAL ENTRE LOS INDIOS YANOMAMO DE VENEZUELA.

Se registró el número de dientes y superficies dentales cariados, faltantes y deciduos de 220 indios Yanomamos de 3 grupos de poblados con diferentes grados de contacto con la - cultura occidental.

Se tomaron muestras de placa dental de los dientes, se transportaron en una solución, se colocaron en medios de cultivo y se examinaron para determinar los estreptococos orales - específicos contenidos.

Además se valoró la salud oral parodontal de uno de los grupos usando los índices de Rusell PI y el de Green y ---- Vermillan.

La experiencia de caries entre los Yanomamos demostró estar relacionada proporcionalmente al grado de exposición_ a la cultura occidental. S. Mutans fué encontrado con casi la_ misma frecuencia en las tres poblaciones estudiadas.

Sin embargo la presencia de este estreptococo no influyó en la diferencia de índices de caries dental encontrada - entre los tres grupos indígenas.

Los examinados tenían acumulaciones abundantes y --

persistentes de depósitos suaves, en los dientes, acompañados - de marcada inflamación de los tejidos gingivales. Sin embargo no se observaron Bolsas Parodontales ni pérdidas óseas.

ESTUDIO RADIOQUIMICO DE LA ACTIVIDAD GLICOLITICA EN LA PLACA DENTAL.

Se describe una técnica radioquímica para la valoración rápida y precisa de la utilización de glucosa de muestras de placa dental.

El método es aparentemente, un indicador sensitivo de la habilidad glicolítica de una placa microbiana organizada, incluyendo la actividad en la tendencia Embdenmeyerhof.

Así como la fermentación heteroláctica y la tendencia Entren Doudoroff.

Se encontró que la capacidad glicolítica de la placa, asociada con la Bolsa Parodontal, era significativamente mayor que la placa que no producía Bolsas Parodontales.

DETERMINACION DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL CON FINES DE SALUD PUBLICA

Los resultados de una encuesta de salud bucal llevada a cabo por 4 investigadores en 5 países mostraron una importante variación en la interpretación de cada examinador en relación con el criterio diagnóstico, para la valoración de la enfermedad parodontal.

En este estudio se describe un método nuevo para esta valoración. Consiste en una modificación del examen paro--

dontal de O'Leary y está diseñado para distinguir 4 grados de - Enfermedad Parodontal de acuerdo con el tratamiento terapéutico requerido. En una segunda encuesta empleando este método dos_ examinadores obtuvieron resultados muy parecidos en la determi- nación de sarro, gingivitis y Bolsas Parodontales.

ANALISIS COMPARATIVO DEL FLUIDO GINGIVAL Y EL PLASMA POR MEDIO DE LA INMUNOELECTROFORESIS TRANSVERSAL.

Se tomaron muestras de fluidos gingivales y plasma, de 10 pacientes que presentaban diversos grados de enfermedad - parodontal.

El grupo I comprendía 7 pacientes con abundante pla_ ca dental. La profundidad promedio de las Bolsas Parodontales_ en sitios de donde fueron extraídas las muestras, era de 5.6 ó_ más ó de (-) 1. 27 mm.

El grupo II consistía de 3 pacientes con acumulación mínima de placa y una profundidad promedio de las Bolsas Paro_ dontales de 1.80 ó más, y/o (-) 0.24 mm. Se llevó a cabo un - análisis comparativo por medio de inmunoelectroforesis transver_ sal.

En todas las muestras de fluido gingival se degrada_ ron el Orosomucoide valorado cualitativamente y el factor com-_ plementario C3 en contraste con las muestras de plasma.

Un ensayo cuantitativo de 15 proteínas separadas - en los 2 líquidos biológicos mostró concentraciones disminuidas de Alfa Sub I Antiquimotripsina, Alfa Sub 2 Macroglubulina y - Haptoglobulina en la mayoría de los fluidos gingivales.

Los coeficientes de correlación entre las concentra_

ciones de fluido gingival y el plasma de cada proteína fueron calculados.

La co-variación fué significativa en 13 de las proteínas estudiadas. Se calculó en cada paciente por separado, la proporción de las concentraciones de cada proteína en el fluido gingival en relación con las concentraciones en el plasma.

Un análisis de variación doble de las variables en los grupos de pacientes y en las proporciones de proteínas mostró que ambos efectos eran significativos.

El fluido gingival es un exudado inflamatorio de origen seroso pero su perfil proteico es evidentemente, modificado por el medio ambiente local.

EFFECTO DEL MUESTREO SOBRE LA COMPOSICION DE LA FLORA MICROBIANA SUB-GINGIVAL HUMANA.

18 adultos con parodontitis crónica participaron en un estudio para observar el efecto del muestro de la flora microbiana subsecuente del contenido de Bolsa Parodontal.

Se tomaron muestras de bacterias sin causar traumatismo, con una cureta parodontal, de Bolsas Parodontales. La muestra se sumergió en una suspensión salina al 0.85 N conteniendo gelatina en una proporción de 1%. Una gota de la suspensión convenientemente diluída, fué colocada en un portaobjeto de microscopio y el espécimen se examinó inmediatamente en un microscopio de campo oscuro.

La flora microbiana fué clasificada en células coidales, células móviles, espiroquetas y otros microorganismos.

La proporción de bacterias en cada una de estas 4 - categorías se expresó en porcentajes, en base al exámen de las primeras 200 bacterias detectadas en una serie de campos de alto poder (mag por 1200) .

Se examinó la composición bacteriana del contenido, de 6 Bolsas Parodontales el día 0 (dato base) y se reexaminó ca da Bolsa una vez más 3, 7, 14, 21, 28 y 42 días después.

Además del exámen bacteriológico, se obtuvieron tam bién valores GI y PII así como la profundidad de la Bolsa Paro-don tal en el día 0 y en la reexaminación.

Los resultados indicaron una tendencia a la disminu ción de los valores GI y PII en varias reexaminaciones en compa ración con los datos base.

Las mediciones de la profundidad de las Bolsas Paro-don tales no variaron en forma significatoria.

A los tres días se detectó un aumento ligero pero - proporcionalmente significativo, en el número de células coloi-dales y persistió más ó menos en el mismo nivel durante el res-to del experimento.

Las espiroquetas mostraron una disminución propor-cion al con respecto al dato de base durante la primera semana, - mientras que las células móviles se redujeron proporcionalmente sólo el día 3.

No se observaron cambios significativos en los otros microorganismos.

Los resultados no mostraron con claridad si las al-ter aciones en la flora microbiana se debieron al procedimiento_

de muestreo en sí ó a un cambio en los hábitos de higiene oral_ en un grupo de pacientes que de pronto estuvieron más concien--tes de su condición parodontal.

Los cambios drásticos observados del principio al - día 3 en los niveles bacterianos y la falta de cambios subse- _cuentes, a partir del día 3, a través de los intervalos de 42 - días, sugieren que el muestreo en sí puede haber contribuido só lo a los cambios a partir del dato base observados en los prime_ ros días.

Sin embargo, el cambio de higiene oral puede haber_ contribuido no sólo a los cambios iniciales sino también al man_ tenimiento de las nuevas proporciones microbianas en un nivel - estable durante el resto del período experimental.

A pesar de los cambios a partir del inicio del estu_ dio, todos los valores permanecieron dentro del márgen que pu-- diera esperarse en los lugares con enfermedad parodontal en pa- cientes con parodontitis que no reciben ningún tratamiento.

IDENTIFICACION DE MYCOPLASMA SALIVARIUM EN ENFERMEDADES PARODON TALES.

Se llevó a cabo el estudio para investigar la pre-- sencia de mycoplasmas en individuos afectados de enfermedad pa- rodontal.

En 66 de 100 muestras tomadas de lesiones caracte-- rísticas de gingivitis fué posible identificar el mycoplasma - salivarium por medio de medios específicos de cultivo y reaccio_ nes serológicas.

Se estableció una importancia correlación entre el_

Índice de higiene oral y la presencia mycoplasma salivarium. -

El 88% de las muestras tomadas de Bolsas Parodontales de pacientes afectados de gingivitis crónica revela una íntima relación entre la etapa de infección y la profundidad de las Bolsas Parodontales.

La presencia de Bolsas Parodontales con mayor profundidad en 63 de los 100 sujetos sostiene la evidencia de mycoplasma salivarium lo cual además de los procesos descritos anteriormente en relación con las bacterias, sugiere una acción directa de mycoplasma en metabolismo celular.

ACTIVIDAD COLAGENOLITICA DEL LIQUIDO CREVICULAR Y DEL TEJIDO GINGIVAL ADYACENTE. -

Se tomaron muestras del líquido y del tejido gingival que recubría Bolsas Parodontales de pacientes varones que se encontraban bajo tratamiento parodontal.

Se intentó establecer la relación entre la severidad de la inflamación gingival con la actividad colagenolítica del líquido crevicular y la capacidad de la encía en cultivo para degradar un sustrato exógeno de colágeno, un colágeno endógeno sintetizado recientemente conocido como H Sup 3-Hidroxiprolina.

Aún cuando la inflamación parece tener sólo un leve efecto sobre la actividad colagenolítica gingival y en la transformación del colágeno sintetizado recientemente en cultivo, se observó un efecto muy marcado sobre la actividad de la colagenasa en el líquido crevicular.

Este estudio sugiere que la actividad destructiva del colágeno de la lesión parodontal puede ser determinada con-

trolando la actividad colagenolítica del líquido crevicular.

MEDIO DE CULTIVO PARA AISLAR FUSOBACTERIUM NUCLEATUM DE BOLSAS PARODONTALES

Se desarrolló un medio de cultivo selectivo el agar C V E, para aislar *Fusobacterium Nucleatum* de la placa subgingival de pacientes con enfermedad parodontal.

El cultivo contenía 1.0% de tripcasa (sistemas microbiológicos B B L) 0.5% de extracto de levadura, 0.5% de cloruro de sodio, 0.2% de glucosa, 0.02% de I triptofano, 1.5% de agar y 5% de sangre de borrego entera desfibrinada.

Se añadieron eritromicina y violeta cristal como agentes inhibitorios selectivos en concentraciones de 4 y 5 mmg/ml respectivamente.

El medio de cultivo permitió recolectar casi la totalidad de *Fusobacterium Nucleatum*, en comparación con un medio de cultivo no selectivo y permitió eliminar las especies restantes en su mayoría en una proporción de 6 a 8 veces en comparación.

Estos microorganismos suprimidos incluían *Selenomonas Sputigena*, *Actinobacellus Actinomycetemcomitans*, *Eikenella Corrodeus* y algunas cepas de *Peptostreptococcus*.

La morfología diferente de colonias de *F. Nucleatum* en Agar C V E facilitan relativamente la diferenciación en lugares donde existía contaminación.

Con este medio de cultivo se valoró la presencia de

F.Nucleatum en 278 muestras de placa subgingival, lo cual constituía el 1.0 al 25% de la microbiota cultivable.

MICROFLORA SUBGINGIVAL Y LA ENFERMEDAD PARODONTAL

Esta investigación describe la microflora subgingival del parodonto sano, de la gingivitis, parodontitis avanzada en adultos y de la parodontitis en jóvenes.

Se examinaron un total de 7 a 9 sujetos con cada uno de las 4 entidades parodontales clínicas mencionadas.

Las muestras bacteriológicas individuales fueron tomadas de la base de una sola Bolsa Parodontal. El muestreo, el tratamiento de las muestras y los medios de cultivo bacteriológico se llevaron a cabo empleando técnicas continuas anaeróbicas.

En poco tiempo las muestras de sulcus gingival sanos mostraron una microflora escasa, denominada por organismos Gram positivos (85%) en general Estreptococos y especies de Actinomyces.

El desarrollo de gingivitis estaba acompañada por un marcado aumento en el número total de organismos Gramnegativos. Aproximadamente el 45% del total de los organismos presentes en gingivitis estaba constituido por Fusobacterium Nucleatum, Bacteroides Melaninogénicus de la subespecie Entermedius, especies de Haemophilus y otros organismos Gramnegativos.

Los estreptococos y las especies facultativas y anaeróbicas de Actinomyces formaban la mayor parte de los organismos Grampositivos en las muestras aisladas de gingivitis.

La microflora de parodontitis avanzada en adultos,-

estaba compuesta principalmente por bastoncillos aeróbicos ---- Gramnegativos (cerca del 75%) B. Melaninogénicus de la subespecie Asaccharolyticus y F. Nucleatum, siendo estos los organismos aislados más numerosos.

La microflora de la porción profunda de las Bolsas Parodontales en Parodontitis juvenil estaba constituida principalmente por organismos Gram negativos (aproximadamente 65%) pero de constitución diferente a la del adulto, predominando las especies desconocidas.

El presente sólo establece los factores importantes para la colonización de bastoncillos anaeróbicos Gram negativos en la cavidad oral y las Bolsas Parodontales.

Experimentos in vitro demostraron que células de B. Melaninogénicus de la subespecie Asaccharolyticus y otros organismos Gram negativos se adherían en gran número a las células epiteliales, y a la superficie de hidroxapatita y a bacterias Gram positivas cuando eran suspendidas en solución salina de fosfato buffer: sin embargo, la adhesión bacteriana a las células epiteliales y a la superficie de hidroxapatita se inhibía en forma importante en presencia de saliva humana y suero.

Por el contrario, la saliva y el suero mostraron tener poco efecto en la adhesión de las bacterias Gram negativas a células bacterianas Gram positivas. Estos resultados concuerdan con experimentos in vivo, en los cuales se introdujeron células de B. Melaninogénicus subespecie Asaccharolyticus caracterizada con estreptomycin en las bocas de dos voluntarios, se encontró un gran número de células de B. Melaninogénicus en la placa dental, que superaba el de otras superficies orales, estudiadas.

Estas series de estudios señalan a algunos organismos Gram negativos como patógenos potenciales de las lesiones

parodontales de avance rápido.

La información actual en relación con la ecología - microbiana sugiere que la presencia de placa dental que contiene organismos Gram positivos puede ser esencial para la adhesión y colonización de varias especies Gram negativas después de su introducción inicial en la boca y en la zona de Bolsas Parodontales. Se discute la importancia clínica de los resultados.

TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en detener el progreso de la enfermedad a través del curetaje y estabilización de los dientes. El cepillo dental y otros medios mecánicos para limpiar los dientes siguen constituyendo el método más efectivo para controlar la acumulación de placa y la Enfermedad Parodontal.

TRATAMIENTO DE BOLSAS PARODONTALES CON FOSFATO TRICALCICO EN HUMANOS

Previa instrumentación de higiene oral, se trataron 29 Bolsas Infraóseas en 9 pacientes, con curetaje profundo y colgajo quirúrgico.

Se llenaron las Bolsas Parodontales en una pasta biodegradable de fosfato tricálcico. Seis meses después de la operación, la reducción promedio de las Bolsas clínicas fué de 2.6 mm. y la unión radiográficamente detectable fué de 1.1 mm. más hacia la corona, en comparación con radiografías preoperatorias.

Un 10% de las Bolsas permanecieron más profundas de 3 mm. Las ventajas principales del material implantado descrito son su facilidad de manejo y su almacenamiento sencillo. Sin embargo antes de recomendarlo para su uso generalizado, deberán solucionarse algunos problemas técnicos.

COMPARACION ENTRE GINGIVECTOMIA CONVENCIONAL Y EL TRATAMIENTO NO QUIRURGICO EN EL TRATAMIENTO DE LA PARODONTITIS.

Se comparó el tratamiento de la Parodontitis con --

curetaje e higiene oral, con estos mismos procedimientos acompañados de gingivectomía convencional.

Se procedió a llevar a cabo uno y otro tratamiento en lados contrarios de la boca en la arcada superior de 28 pacientes.

Siguiendo ambos métodos se obtuvo una reducción significativa en el índice de placa dental, en el de gingivitis, - en la cantidad de líquido crevicular y en la profundidad de las Bolsas Parodontales.

Hubo un aumento ligero en la unión dentogingival en los lugares donde no se practicó la gingivectomía, y una pérdida de unión disminuida en los lados quirúrgicamente tratados.

Comparados ambos métodos, pasada la primera mitad del tiempo de estudio no se había encontrado una diferencia significativa en el índice de placa ó el líquido crevicular; sin embargo en los lados tratados con cirugía, se encontró una mayor reducción en el índice de gingivitis y en la profundidad de las Bolsas Parodontales.

Con ambos métodos se encontró que las Bolsas residuales presentaban más inflamación que aquéllas que tenían una profundidad de menos de 2 mm.

Comparaciones retrospectivas de la profundidad inicial de las Bolsas con el estado gingival final, indicaron que, cuando la profundidad inicial de las Bolsas había sido de 3 mm. ó más el tratamiento quirúrgico era más efectivo que el no quirúrgico en lo que se refería a reducir los valores finales tanto de la profundidad de las Bolsas Parodontales, como de la inflamación; este hallazgo fué estadísticamente significativo en algunos parámetros, aunque no en todos.

Con los dos métodos se encontró que se obtenían mejores resultados con Bolsas Parodontales superficiales que cuando se trataba de Bolsas Parodontales profundas.

Los valores finales de 0 en el índice de placa dental se asociaron con una disminución y la presencia de Bolsas Parodontales en comparación con los lugares donde pudieron detectarse depósitos de placa dental.

INFLUENCIA DE LA SALUD PARODONTAL EN LA PROFUNDIDAD DE SONDEO - Y LA TENDENCIA AL SANGRADO

Este estudio investiga el efecto del tratamiento inicial con respecto a :

- 1) La fuerza de sondeo en relación con la profundidad del mismo.
- 2) El nivel de la unión dentogingival
- 3) La posición del margen gingival
- 4) Los signos clínicos de color y cambio de contorno de la encía en relación con la tendencia al sangrado de una Bolsa Parodontal.

Así mismo, intenta aclarar la interrogante que existe en relación a que si, en las Bolsas Parodontales inflamadas profundas se introduce la punta de la sonda ésta puede llegar a nivel de la unión dento gingival si se aplica una fuerza de --- 0.75 N, tal como se ha demostrado que ocurre en Bolsas Parodontales con márgenes gingivales no inflamados.

Se usaron 4 fuerzas diferentes: 0.15 N, 0.25 N, ---

0.50 N y 0.75 N y los resultados mostraron un aumento en la -- profundidad del sondeo conforme aumentaba la fuerza al introducir la sonda parodontal tanto antes, como después del tratamiento.

El tratamiento inicial produce una disminución en la profundidad promedio del sondeo pero este cambio depende de la fuerza aplicada al introducir la sonda.

La reducción de la profundidad promedio del sondeo, disminuyó 1.71 mm. (aplicando una fuerza de 1.15mm) 1.24 mm. -- (aplicando una fuerza 0.75 N).

Debido a que los resultados de éste y otro estudio anteriores indicaron que al aplicar una fuerza de 0.75N al introducir la sonda, la punta de ésta llega a la unión gingivodental, tanto antes como después, del tratamiento puede postularse que la reducción en las medidas del nivel que alcanza la punta de la sonda (midiendo la profundidad desde un punto fijo).

Refleja cierto grado de recuperación en la unión -- del tejido conectivo. Los pacientes del estudio con tratamiento inicial fueron elegidos sobre la base de presentar enrojecimiento e inflamación de las encías.

Después del tratamiento, ambos síntomas habían desaparecido, mientras que el índice de sangrado en la Bolsa Parodontal disminuyó solo de 0.87 a 0.45 antes y después del tratamiento, respectivamente.

OBSERVACIONES PRELIMINARES DEL EFECTO INHIBITORIO DE LA TETRACICLINA EN LA PERDIDA DEL HUESO ALVEOLAR EN PERROS.

Se comparó la pérdida del hueso alveolar en dientes seleccionados con enfermedad parodontal en cuatro perros que recibían dosis diarias de tetraciclina por vía oral con 3 perros

que no recibían ningún tratamiento.

Durante 47 meses se valoró radiográficamente el porcentaje y la proporción de pérdida ósea. Este estudio incluyó un período preliminar de 20 meses en los que no se administró ningún antibiótico y 27 meses en los que se dió a cada uno de los 4 perros una dosis de 250 mg. de hidrocioruro de tetraciclina al día.

Durante el período preliminar se observó que todos los perros perdían hueso alveolar en forma progresiva. Sin embargo, al introducirse el tratamiento con tetraciclina, la pérdida ósea se detuvo ó disminuyó de manera importante durante varios intervalos de tiempo, para finalmente, reanudar el ritmo acelerado de pérdida ósea original.

En uno de los perros, la pérdida ósea se detuvo durante los 27 meses, mientras que en otro el período de detención de pérdida ósea fué sólo de 5 meses.

En los otros 2 perros, la pérdida ósea se detuvo durante 17 meses.

Las muestras bacterianas obtenidas de una bolsa parodontal de cada perro revelaron que en todos predominaba una flora gramnegativa.

La administración de tetraciclina alteró la flora de las bolsas parodontales cambiándola ligeramente hacia un número mayor de organismos grampositivos en los animales tratados.

Los resultados de este estudio sugieren que la tetraciclina administrada diariamente por vía oral puede ser efectiva para retardar la pérdida progresiva de hueso alveolar en perros.

EFFECTO DEL PEROXIDO DE HIDROGENO ADMINISTRADO CON ULTRASONIDO--
O CON DISPOSICION PASIVA EN LA PARODONTITIS

La finalidad de este estudio fué determinar el efecto del peróxido de hidrógeno aplicado dentro de bolsas parodontales, sobre la secreción de fluido gingival y la actividad de la mieloperoxidasa en éste.

Se emplearon veinte humanos sistemáticamente sanos que presentaban Parodontitis en diversos grados desde, moderada hasta severa.

Un lado del maxilar se usó como control y el lado -- contrario se utilizó experimentalmente; se llevaron a cabo valoraciones a la 0.5, 24 y 168 horas post operatorias.

El lado experimental se trató con peróxido de hidrógeno al 0.03% y el lado de control recibía agua destilada.

Se administraron 5 ml. de líquido dentro de las Bolsas Parodontales ya fuera por ultrasonido ó por dispersión pasiva.

Los resultados, a los 30 minutos revelaron un aumento promedio de mieloperoxidasa del fluido gingival de 8.08 unidades / ml., en el peróxido de hidrógeno aplicado por ultrasonido, 2.05 U/ml. para peróxido administrado por dispersión pasiva, 1.31 U/ml. para el agua destilada aplicada con ultrasonido y - 0.60 U/ml para la administración por dispersión pasiva.

Los valores del peróxido de hidrógeno administrado con ambos métodos fueron mayores en forma significativa que las lecturas base ($p < 0.01$) y el valor con el método de ultrasonido fué significativamente mayor que el obtenido con dispersión pasiva.

VALORACION CLINICA DE LA ESPIRAMICINA Y LA ERITROMICINA EN EL
CONTROL DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

Se reportan 2 estudios. Cada uno de ellos fué llevado a cabo en doble ciego, para comparar la Espiramicina, con la Eritromicina y un placebo, con el fin de determinar el valor de la Espiramicina como agente terapéutico en el control de la enfermedad parodontal.

En el estudio I, se designó arbitrariamente a 48 -- adultos con diversos grados de enfermedad parodontal para formar parte de uno de los grupos de tratamiento ó de control.

Se llevó a cabo la valoración de índice gingival, - volúmen de placa, profundidad de bolsas, volúmen del fluido crevicular y peso de la placa húmeda.

Durante este experimento clínico de 4 semanas, los pacientes mantenían su higiene oral habitual.

La medicación se administró sistemáticamente durante 5 días empezando al terminar la segunda semana.

La Espiramicina redujo en forma significativa los - valores de 5 de los parámetros registrados.

Al llevar a cabo las comparaciones, se observó que el efecto más importante registrado con la Espiramicina se encontró en pacientes con enfermedad parodontal avanzada.

La indicación de esta tendencia en favor de la Espiramicina condujo a una extensión de este estudio, que incluyera sólo a pacientes con enfermedad parodontal avanzada.

Este segundo estudio se llevó a cabo con 54 adultos.

Se valoraron los mismos parámetros, durante el mismo período de tiempo que en el estudio I. De nuevo, la Espiramicina fué responsable de la mayor reducción en los valores registrados.

Por ejemplo, la profundidad promedio de las Bolsas Parodontales se redujo aproximadamente en un 30% mientras que la Eritromicina produjo una reducción del 15%.

Esto parece indicar que la Espiramicina ofrece un beneficio definitivo en el manejo de la enfermedad parodontal, especialmente en los casos avanzados.

VALORACION HISTOMETRICA DE LA CIRUGIA PARODONTAL

1).-EL PROCEDIMIENTO DE COLGAJO DE WIDMAN MODIFICADO.

La presente investigación fué llevada a cabo en el mono Rhesus para determinar el efecto del procedimiento de colgajo de Widman modificado sobre el nivel de adhesión de tejido conectivo y el hueso alveolar de soporte.

Se emplearon 2 monos Rhesus adultos. Se produjeron en forma estandarizada, 18 pares contralaterales de Bolsas Parodontales. Se practicó tratamiento quirúrgico de las Bolsas Parodontales en los dientes experimentales y los dientes contralaterales fueron usados como control sin operación.

Doce meses después del tratamiento, se sacrificaron los animales y se obtuvieron secciones histológicas. Usando la unión esmalte-cemento como punto de referencia fijo, se hicieron mediciones lineales a lo largo de la raíz en su superficie hasta las células más apicales del epitelio de unión, hasta la

cresta del hueso alveolar interproximal, y hasta la extensión apical de los defectos óseos angulares.

A continuación, se compararon estas medidas con las del lado no operado.

Aparentemente, el tratamiento de las Bolsas Parodontales empleando la técnica de colgajo de Widman Modificado, no produjo ningún incremento en la adhesión de tejido conectivo ni aumento en la altura del hueso alveolar en la cresta.

En los defectos óseos angulares, se observó cierto grado de rellenado óseo. Esta reparación ósea nunca estuvo -- asociada con la adhesión nueva de tejido conectivo.

La regeneración de los tejidos parodontales ha sido por mucho tiempo, la finalidad en el tratamiento de las enfermedades parodontales.

2).-NIVELES DE UNION DE TEJIDO CONECTIVO DESPUES DE 4 PROCEDIMIENTOS REGENERADOS.

Se estudió el efecto de 4 procedimientos parodontales regenerados sobre el nivel de la unión de tejido conectivo.

Los procedimientos puestos a prueba fueron: La técnica de colgajo de Widman Modificado, la misma técnica combinada con el transplante de médula roja autógena y hueso poroso -- previamente sometidos a congelación, la misma técnica de Widman Modificada combinada con el implante de fosfato tricálcico beta y el cepillado periódico de la raíz con curetaje de tejido suave.

Se emplearon 8 monos Rhesus divididos en 4 grupos -

Se produjeron Bolsas Parodontales contralaterales, de forma estandarizada. En cada grupo de animales, las Bolsas Parodontales en un lado de las arcadas fueron sometidos a una técnica quirúrgica mencionada anteriormente, mientras que las Bolsas de contralaterales permanecieron como controles no quirúrgicos.

Tres semanas antes del procedimiento quirúrgico, se instituyó un programa de control de placa cuidadosamente diseñado, se continuó éste hasta que se sacrificó a los animales, 12 meses después de la cirugía.

Se llevaron a cabo valoraciones lineales en secciones histológicas a lo largo de las superficies radiculares en relación con la unión esmalte-cemento, hasta las células más apicales del epitelio de unión.

A continuación, se hicieron comparaciones entre los sitios operados y los de control.

Aparentemente la cicatrización que siguió a los cuatro procedimientos diferentes trajo como resultado la regeneración de un recubrimiento epitelial (epitelio de unión largo) a lo largo de las superficies radiculares tratadas, son formación de una unión nueva de tejido conectivo.

APLICACION LOCAL DE TETRACICLINA POR MEDIO DE FIBRAS HUECAS EN LA TERAPIA PARODONTAL

Se valoró el efecto de la tetraciclina administrada localmente por medio de aditamentos fibrosos sobre la microflora de Bolsas Parodontales en humanos y en diversos parámetros clínicos catalogados como parodontitis. Se emplearon 5 pacientes con enfermedad parodontal avanzada.

Cada paciente tenía por lo menos 4 pares de dientes colaterales en los que podían localizarse con sonda parodontal, bolsas de 6 mm. de profundidad, ó más.

Se demostró la cantidad de placa supragingival presente en la superficie dentaria adyacente a los 8 sitios enfermos así como el grado de inflamación gingival.

Se registró la profundidad de las bolsas con una sonda graduada. Las mediciones clínicas se repitieron a los 7, 14, 18 y 37 días después del inicio del tratamiento.

Se tomaron muestras bacterianas de las 8 bolsas parodontales, de los sitios más profundos, de la zona subgingival.

Se examinaron estas muestras en un microscopio de campo oscuro y se catalogaron en grupos distintos: cocos y bastoncillos, no móviles, filamentos y fusiformes, bastoncillos móviles y curvos y espiroquetas.

Se calculó el porcentaje de distribución de las diversas formas. Después del exámen inicial, se instruyó detalladamente a los pacientes en la adecuada higiene oral en sus diversas técnicas.

De los sitios enfermos 3 fueron tratados con curetaje y 3 con aplicación de tetraciclina por medio de fibras huecas.

Un par de sitios enfermos se usó como control. (sin tratamiento alguno).

En el día 28, los 3 sitios debridados mecánicamente al principio se instrumentaron de nuevo y en los colaterales se insertó material fibroso activo.

Por medio del uso de fibras huecas, llenas de tetraciclina, se logró cambiar la composición de la flora subgingival de los sitios que anteriormente tenían enfermedad parodontal.

La tetraciclina aplicada localmente probó ser eficaz en reducir ó eliminar los síntomas clínicos de la patología parodontal.

EFECTO DE MOVIMIENTOS ORTODONCICOS EN LOS TEJIDOS PARODONTALES EN DENTICIONES INFECTADAS Y NO INFECTADAS EN PERROS

Se estudiaron los siguientes puntos: si era posible por medio de movimientos ortodoncicos, cambiar de lugar la placa bacteriana que se encontraba supragingival, a una posición subgingival y las reacciones del tejido parodontal alrededor de los dientes inclinados e intruídos infectados con placa bacteriana.

El experimento se llevó a cabo en 5 perros a los cuales se alimentaba con una dieta que favorecía la acumulación de placa.

Se extrajeron los terceros premolares inferiores (3 P y P3) y se inició en el día 0 una fase del trastorno parodontal experimental.

En el día 210 se eliminaron las Bolsas Parodontales que rodeaban a los cuartos premolares inferiores (4P y P 4) -

Durante la intervención quirúrgica, se preparó un nicho en la raíz, a nivel del hueso alveolar marginal con el fin de facilitar las mediciones en las radiografías y en los cortes histológicos.

Después de 60 días de cicatrización con control de placa, (que correspondía al día 270) se aplicaron fuerzas ortodóncicas por medio de aditamentos insertados en 4P y P4.

Se permitió la acumulación de placa de los días 270 al 450 en 4P (dientes de prueba =T) mientras que en P4 (control = c) se practicó cepillado dos veces al día.

Se sacrificaron los perros en el día 450.

Posteriormente se tomaron cortes hitológicos de 4P, 1M y P4. Se analizó en el microscopio los cortes de M1. Se observó que era posible cambiar de posición la placa, de supra-gingival a subgingival, por medio de movimientos ortodóncicos.

El movimiento mesio - apical de los dientes infectados con placa dió como resultado la formación de bolsas infraóseas.

En 4 de los 5 perros, el desplazamiento de los dientes infectados con placa resultó en una forma migración apical de la unión de tejido conectivo.

Cuando fuerzas similares de ortodoncia actuaron en dientes libres de placa, el movimiento no dió como resultado la formación de bolsas infraóseas.

El tratamiento produjo pérdida de la unión de tejido conectivo en sólo 2 de los perros.

CONSIDERACIONES EN EL DISEÑO DE LA OCLUSION EN LA REHABILITACION PROTETICA DE PACIENTES CON ENFERMEDAD.

Se presentó un caso con enfermedad parodontal avan-

zada de los dientes inferiores. Se diseñó y practicó un plan de tratamiento utilizando terapia parodontal y restauración integral de la dentición inferior con un puente férula.

Después de 5 años, los valores de índice de placa e índice gingival son de 0.3 y 0.1; respectivamente.

No existían Bolsas Parodontales de más de 3 mm. de profundidad y no ocurrió mayor pérdida de tejidos de soporte durante el período de observación.

La observación radiográfica reveló una línea uniforme y definida de la cresta alveolar en todos los dientes.

No se encontró ninguna alteración en la movilidad del puente durante el período de 5 años.

C O N C L U S I O N

En la presente t sis, se encuentran recopiladas las más recientes investigaciones sobre Etiología, Diagnóstico y -- Tratamiento de Bolsas Parodontales; el esfuerzo realizado es - una pequeña respuesta al compromiso adquirido al iniciar la carrera de Cirujano Dentista, y con mi mejor deseo de que a las - futuras generaciones les sirva de guía 6 punto de partida en el estudio de este tema.

Y que a su vez este trabajo no quede en solo un trámite, si no que trate de cumplir un servicio a la sociedad en - la que vivo.

Consider  necesario mencionar la Anatomía e Histología de lo que es un tejido dentario normal, así como la Patología en los diferentes estados, del Parodonto; para ubicar en - primer lugar, anímicamente el objetivo del tema, y en segundo lugar para esclarecer la diferencia que existe de un tejido pa-
rodontal sano y un tejido parodontal enfermo.

La mayoría de los artículos aquí expuestos han sido realizados en laboratorios experimentales de diferentes centros de investigación.

Todo ésto con el fin de que la Parodoncia satisfaga su principal objetivo que es, devolver principalmente al Paro-
donto, su salud y su funcionalidad.

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

1. HAM ARTUR. "TRATADO DE HISTOLOGIA"
Editorial Interamericana, 1975
2. A.E. GARDNER, D. J. GRAY, R. O. RAHILLY "ANATOMIA"
Editorial Salvat, 1974.
3. LA PRENSA MEDICA MEXICANA
"ANATOMIA PATOLOGICA DENTAL Y BUCAL"
México, 1966.
4. THOMA, KURT HERMAN.
"PATOLOGIA ORAL"
Editorial Salvat, 1973.
5. A. ORBAN "TEORIA Y PRACTICA"
Editorial Interamericana, 1975.
6. S. N. BHASKAR. "PATOLOGIA BUCAL"
Editorial Buenos Aires,
Segunda Edición 1974.
7. HENRY M. GOLDMAN, D. WALTER COHEN.
"PERIODONTAL THERAPY"
Quinta Edición.
8. A.D. IRVING, GLICKMAN "PERIODONTOLOGIA CLINICA"
Editorial Interamericana,
Cuarta Edición.
9. DR. RAFAEL LOZANO " PERIODONCIA-PARODONTOLOGIA"
Editorial Interamericana.
10. GLICKMAN, J.B. SMULOW "PERIODONTAL DISEASE CLINICAL, --
RADIOGRAPHIC AND HISTOPATHOLOGIC FEATURE"
Philadelphia W.B. Saundey, 1974.
11. HENRY M. GOLDMAN, D. WALTER COHEN.
"PERIODONCIA PARODONTOLOGIA"
Editorial Interamericana, México, 1960
12. SANCHEZ CORDERO S., HOFFMAN, STAHL S.S.
Departamento de Parodondia.
Universidad de Nueva York
Coll. Dent. Nueva York, N.Y. U.S.A.
Journal of Periodontology (U.S.A.) 1979
IDIOMA: Inglés.

13. LINDHE J.; SOCRANSKY S.S.
Facultad de Odontología,
Universidad Hoteborg, Suecia
Journal of Periodontal Research (Dinamarca) 1979
Coden: J R D R A
Idioma: Inglés

14. PAGE R.C.; ENGEL L.D., NARAYANAN A.S.; CLAGETT J.A.
Depto., Universidad de Washington
Seattle, Wash. 98195 U.S.A.
Journal Of The American Medical Association
(U.S.A.) 1978. 240/6 (545-550)
Coden: JAMAA
Idioma: Inglés

15. TENONNO J.,; ANTTONEN T.
Departament Of Perodontology,
Instituto Dental,
Universidad de Turku. Finlandia.
Journal Of Perodontology (Dinamarca) 1978
5/3 (206-212)
Coden: JCPED
Idioma: Inglés, Idiomas del resúmen Alemán y Francés.

16. SLOTS J., GIBBONS R.J.
Centro Dental de Rosyth, Boston, Mass 02115 U.S.A.
Infect. Inmun. (U.S.A.) 1978 19/1 (254-264)
Coden: INFIB
Idioma: Inglés

17. SCHEBKEIN H.A.; GENCO R.J.
Departament Of Oral Biology
Universidad Estatal de Nueva York.
Escuela Dental en Búffalo, N.Y.
14226 U.S.A.
Coden: JOPRA
Idioma: Inglés

18. BURBIEWICZ B.; KALOWSKI M.
Zakl. Stomatol. Dziec. 15Am, Gdansk Polonia
CZAS. Stomatol (Polonia) 1977 30/10 (859-864)
Coden: CZSTA
Idioma: Polaco, Idiomas del resúmen: Inglés y Ruso

19. KAPLAN G.B., RUBEN M.P. MEIJER C.H.
Universidad de Boston .Escuela Dental de Postgrado
Boston Mass 02118 U.S.A.
Journal Of Periodontology (U.S.A.) 1977
Coden: JOPRA
Idioma: Inglés.

20. GABERTHUEL T.W.; STRUB J.R.
Depto. de Cario. Periodontol. Prev.Dent.
Dental Institute. Universidad de Zurich, Suiza
Schweiz. Monatsschr. Zahnheilkd
(Suiza) 1977 87/8 (809-814)
Coden: ZMZAA
Idioma: Inglés, Idiomas del resumen: Alemán y Francés.
21. EVERHANT D.L.; STAHL S.S.
Departament Of Microbiology And Periodontology,
Universidad de Nueva York
Colegio Dental Nueva York, N.Y. 10010 U.S.A.
Journal Of Dental Resarch (U.S.A.) 1977
56/5 (538)
Coden: JAREA
Idioma: Inglés
22. MAKILA E.
Depto. Dental Universidad de Kuopio. Finlandia.
Proc. Finn. Dent. Soc. (Finlandia 1977)
73/2 (53-63)
Coden: PFDSA
Idioma: Inglés. Idiomas del resumen: Finlandés.
23. WILLIAMS R.A.D., NUKI K; NANDA V.; SCHLENKER R.
Depto. de Parodoncia. Universidad de Connecticut
Farmington, Conn. U.S.A.
Journal Of Periodont. Research (K BIT)
(Dinamarca) 1976 11/5 (256-261)
Coden: JDPRA
Idioma: Inglés
24. BOESSMANNK
Atb. Zaherhaltungst. Zent. Zahn Mund Kieferheilk
Universidad de Kiel
Alemania Occidental
Munch. Med. Wschr. (Alemania Occidental)
1977. 119/12 (397-402)
Coden: MMWOA
Idioma: Alemán
25. NEWMAN M.G.; SANDLER M.; ORMEHOD W. Y ASOCIADOS
Haward Soh. Dent. Med. Boston, Mais, U.S.A.
Journal Of Periodontal Research (KBH) (DINAMARCA)1977
12/2 (129-134)
Coden: JPDRA
Idioma: Inglés

26. DONNELL Y C.J.; THOMSON L.A.; STILES H.M. Y ASOCIADOS.
Programa Nacional de Caries,
Instituto Nacional de Investigación Dental
NIH Bethesda, Md. U.S.A.
Community Dent. Oral Epidemiology (Dinamarca)
1977 5/1 (30-39)
Coden: CADEA
Idioma: Inglés
27. EAITE I.M.
Instituto de Cirugía Dental. Easdtman
Dental Hospital. Jandies Inglaterra
Journal Of Clinical (Periodontology) (Dinamarca)
1976 3/3 (173-185)
Coden: JCPE
Idioma: Inglés
28. QUINTO CONGRESO INTERNACIONAL DE GENETICA HUMANA
Chung C.S., Kau M.C.W., Chung S.S.C. (U.S.A.)
Excerpta Med. Amsterdam, I.C.S. (HODONDA)
1976 No. 397 (No. 466)
Coden: BOOKA
Idioma: Inglés
29. YAMASAKI A
Depto. de Patología Oral
Universidad de Osaka
Escuela Dental. Kitaku, Osaka, Japón
J.Osaka Univ. Dent. Soc. Japón 1976 21/1 (39-68)
Coden: UDSHA
Idioma: Japonés
30. LEVY B.M
Dent. Inst. Unive. de Texas
Roma Dental en Houston, Tex. 77025 U.S.A.
American Journal Of Pathology (U.S.A.) 1976
83/3 (637-640)
Coden: AJPAA
Idioma: Inglés
31. JINDLE J., ERICSON I
Depto de Parodoncia. Fac. de Odontología
Universidad de Gothenburg, Suecia.
Journal Of Clinical Periodontology (Dinamarca)
1976 3/2 (110-112)
Coden: JCPED
Idioma: Inglés
32. WIERZBICKA M. (REVISION DE LA LITERATURA) (POLACO)
Zakl. Stomatol. Zachowawczej I.S.

A.P. Poznan (Polonia) 1975 28/12 (1167-1171)
Coden: CZSTA
Idioma: Polaco.

33. BARJIRLI G.S., CURILOVIC Z
Depto. Dent. Pathol. Periodontal. Fac. Dent,
Universidad de Etanbul. Turquía
Community Dent. Oral Epidemiol (Dinamarca)
1976 4/1 (25-29)
Coden: CDOEA
Idioma: Inglés
34. SCHROEDER H.E., LINDHE J.
Depto. Oral Structural Brol.
Dent. Inst. Univ. de Zurich, Suiza
Arch. Oral Biol. (Inglaterra) 1975 20/12 (775-782)
Coden: AOBIA
Idioma: Inglés
35. SHKLAN G., PERSON P.
Haward Sch. Dent. Med Boston, Mass U.S.A.
Journal Of Periodontology (U.S.A.)
1975 46/12 (723-730)
Coden JOPRA
36. TAKARADA H., CATTONI M., ROSE G.G.
Depto. de Medicina Universidad de Texas
Ramma Dental, Houston, Tex. 77025 U.S.A.
Journal Of Periodontology (U.S.A.) 1975
46/5 (294-301)
Coden: JOPRA
Idioma: Inglés
37. CATON J.G., ZANDEN H.A.
Depto. de Parodoncia. Eastman Dental Center
Rochester, N.Y. 14603 U.S.A.
Journal Of Periodontology (U.S.A.) 1975
46/2 (71-77)
Coden: JOPRA
Idioma: Inglés
38. MILLS W.G., THOMPSON G.W., BEAGRIL G.S.
Div. Clin. Sci. Facultad de Odontología
Univ. de Toronto, Canada
Journal Of Periodontal Research (K B H)
(Dinamarca) 1975 10/1, (36-43)
Coden: JOPRA
Idioma: Inglés

39. KIESER J.B.
Depto. de Parodoncia Roy. Dent. Hosp.
Londres Inglaterra
British Journal Of Oral Seugery (Inglaterra)
1974 12/2 (177-195)
Coden: BJOSB
Idioma: Inglés
40. SUMNEY D.L., JORDAN H.V.
Harvard SCH. Dent. Med. Boston, Mass 02115 U.S.A.
Journal Of Dental Research (U.S.A.)
1974 53/211 (343-351)
Coden: JDREA
Idioma: Inglés.