

870122  
99  
2ej

# UNIVERSIDAD AUTONOMA DE GUADALAJARA

Incorporada a la Universidad Nacional Autónoma de México

ESCUELA DE ODONTOLOGIA



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**INFLUENCIAS DE LOS CAMBIOS HORMONALES Y LA  
PLACA BACTERIANA EN LA ENCIA**

**TESIS PROFESIONAL**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:**

**CIRUJANO DENTISTA**

**PRESENTA:**

**MARIA DOLORES VILLASEÑOR RUIZ**

**ASESOR: DRA. JOSEFINA TERRIQUEZ CASILLAS**

**GUADALAJARA, JALISCO, 1987**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

"INFLUENCIA DE LOS CAMBIOS HORMONALES Y LA PLACA BACTERIANA EN LA ENCIA. "

I N D I C E.

	PAGS.
	Introducción..... 1
CAPITULO I	Histología del Periodonto..... 4
	1.- Encía..... 5
	2.- Ligamento Periodontal..... 15
	3.- Cemento..... 21
	4.- Hueso Alveolar..... 27
CAPITULO II	Placa Bacteriana..... 33
	1.- Generalidades..... 34
	2.- Película Adquirida..... 49
	3.- Materia Alba..... 54
	4.- Depósitos Calcificados..... 56
CAPITULO III	Alteraciones que afectan la Encía 62
	1.- Características Clínicas Normales..... 63
	2.- Gingivitis..... 67
	3.- Periodontitis..... 76
	4.- Agrandamiento hiperplásico... 89
CAPITULO IV	Cambios hormonales que intervienen
	1.- Embarazo..... 100
	2.- Pubertad..... 109
	3.- Menopausia..... 113
	Casística..... 117
	Conclusiones..... 127
	Bibliografía..... 129

## INTRODUCCION.

La cavidad oral está constantemente sometida a irritaciones o traumatismos que pueden originar alteración que afecten los elementos que componen dicha cavidad.

Las alteraciones que más comunmente se presentan son las que afectan los tejidos de soporte y las piezas dentarias. La enfermedad periodontal en sus diferentes manifestaciones como gingivitis, periodontitis o periodontosis, al igual que la caries dental son la causa principal de la pérdida prematura de los dientes, en las personas adultas.

Por medio de documentos históricos se han demostrado que el hombre desde la antigüedad ha estado expuesto a las periodontopatías y ponen de manifiesto el esfuerzo de estas civilizaciones para encontrar solución a estos problemas.

Como ejemplo se puede mencionar a los Sumerios que efectuaban la higiene bucal con palillos de oro. Los asirios y babilonios hacen mención de un tratamiento mediante el masaje gingival combinado con hierbas medicinales. Los fenicios se refieren a una férula de alambre para estabilizar dientes flojos por la enfermedad periodontal. La civilización china fue de las primeras que

utilizaron el palo de masticación como palillo y cepillo para la limpieza bucal y el masaje de las encías. Así se podría mencionar a Celso, Rhazes, Albucasis, Bartolomé Eustaquio y Pierre Fauchard al que se considera el Padre de la Odontología Moderna, entre los que hicieron referencias y se preocuparon por estos problemas.

En la actualidad se le da gran importancia a la prevención de estas alteraciones, para evitar que de una gingivitis simple se pueda desencadenar o terminar en una periodontitis o periodontosis que a su vez provoca la pérdida dental.

En la etiología de las periodontopatías, intervienen diversos factores que facilitan el desarrollo de estas alteraciones. Entre estos se encuentran los factores locales como la placa bacteriana, el tártaro, los microorganismos, empaquetamiento de alimentos, restauraciones defectuosas, también las maloclusiones y malos hábitos.

También existen factores generales que unidos a los anteriormente mencionados se ponen de manifiesto en la cavidad oral como son las deficiencias o influencias nutricionales, las influencias endócrinas y los trastornos hormonales como el embarazo, la pubertad y menopausia.

Estos últimos trastornos son los que se estudiarán junto con la placa bacteriana para conocer en que forma repercuten sobre la encía y los tejidos periodontales.

Para poder llevar a cabo éste estudio primeramente se hará mención a las características histológicas y -- clínicas normales de los tejidos de soporte y a las alteraciones como la gingivitis y periodontitis.

## CAPITULO I

" HISTOLOGIA DEL PERIODONTO. "

Los tejidos que constituyen el periodonto difieren en origen y carácter, pero se combinan para formar una unidad biológica y funcional que sirve para rodear, sotener y anclar los dientes en los maxilares.

El periodonto está compuesto por la enca y el sistema de inserción; éste consiste en hueso alveolar, ligamento periodontal y cemento. Esta es la entidad anatómica que sostiene a los dientes en sus alveolos.

Por otro lado la enca en su totalidad es considerada como "periodoncio de protección" en razón de sus importantes relaciones anatómicas, estructurales y funcionales con el periodoncio de inserción.

El periodoncio de inserción se origina del saco --dentario que es una condensación mesenquimática formada en torno al folículo dentario. El saco dentario se diferencia en tres partes definidas: internas, media y --externa, que respectivamente dan origen al cemento, ligamento periodontal y parte del hueso alveolar (lámina--dura o cortical).

El periodoncio de protección (encia) corresponde a la adaptación de la mucosa bucal, que se produce durante la erupción de los dientes. Sólo en lo que se refiere a la zona de contacto entre la encía y el diente parece haber participación de células epiteliales oriundas de los órganos del esmalte, constituyéndose en una mucosa (epitelio y lámina propia) de doble origen embriológico. El epitelio proviene del ectodermo y la lámina propia - de naturaleza conectiva proviene del mesénquima.

#### 1.-ENCIA.-

La cavidad bucal se encuentra cubierta por una membrana mucosa que se continúa hacia delante con la piel del labio y hacia atrás con la mucosa del paladar blando y la faringe, la membrana mucosa bucal posee tres componentes: La mucosa masticatoria que cubre el paladar duro y el hueso alveolar; una mucosa especializada, que cubre el dorso de la lengua y la mucosa de revestimiento que comprende el resto de la membrana mucosa bucal. La porción de la membrana mucosa bucal que cubre y que se encuentra adherida al hueso alveolar y región cervical de los dientes se conoce como encía.

Tanto clínicamente como histológicamente la encía puede ser dividida en tres porciones distintas: a) la encía -



libre; b) la encía adherida y c) la papila interdental.

a) La encía libre o marginal, que es la parte de la encía que se encuentra adyacente al diente, rodeándolo - en forma de collar, sin estar insertada en él, por lo -- que puede ser rechazada.

Es continuación del resto de la encía, de la que se separa por una depresión en forma de media luna, llamada surco gingival.

b) La encía adherida o insertada, es la porción de la encía que se continúa con la encía libre por un lado y con la mucosa areolar por el otro y está fuertemente - unida al cemento y al hueso alveolar, lo que le da una - consistencia firme y resiliente.

c) La papila interdental, es la porción de la encía que se une a las otras dos porciones y ocupa el espacio - comprendido entre dos piezas dentarias, y llegando por - debajo del punto de contacto.

La encía libre y la insertada constan de un centro de tejido conectivo cubierto por epitelio escamoso estra tificado. En la cresta y en la superficie externa de la encía marginal e insertada, el epitelio se encuentra que ra tinizado, paraqueratinizado, o ambos, para así poder -

resistir la fuerza masticatoria.

El epitelio de la superficie interna (frente al diente) está desprovisto de prolongaciones epiteliales, no es queratinizado ni paraqueratinizado y forma el revestimiento del surco gingival y por lo tanto incapaz de resistir fuerzas masticatorias directas.

El tejido conectivo de la encía se denomina lámina propia y consta de dos capas: 1) Una capa papilar inmediatamente subyacente al epitelio, que consiste en proyecciones papilares entre los brotes epiteliales, y 2) una capa reticular contigua al periostio del hueso alveolar. La lámina propia de la encía insertada es muy delgada.

El tejido conectivo es la sede de la reacción inflamatoria. El curso de la inflamación, así como la curación de la herida son determinadas por diversos factores, que de un modo u otro, afectan la fisiología y la bioquímica del tejido conectivo. Los componentes del tejido conectivo incluyen células, fibras y vasos sanguíneos incluidos en una sustancia fundamental, a base de mucopolisacáridos.

Excluyendo los tejidos vascular y nervioso, la encía contiene fibroblastos, mastocitos, monocitos y ma-

crofagos. Los linfocitos y los plasmocitos comúnmente se encuentran en lo que parece ser la encfa normal.

Más de la mitad del total de las células de la encfa son fibroblastos que producen sustancias en el tejido conectivo que determinan las características morfológicas o fisiológicas de la encfa.

Como sucede en el tejido conectivo de cualquier otro sector del organismo los fibroblastos sintetizan y secretan las fibras colágenas, glucoprotefnas y glucosaminoglucanos. La renovación de las fibras colágenas y otros componentes químicos y posiblemente su degradación, la regulan los fibroblastos,

La cicatrización de heridas después de una intervención quirúrgica gingival o como resultado de una herida o de procesos patológicos también está regulada por los fibroblastos gingivales.

Los mastocitos aparecen en grandes cantidades en la encfa humana normal. Hay una gran variedad en el aspecto morfológico de los mastocitos desde la típica forma esférica o elongada hasta las variantes redondeadas u ovoides.

Los macrofágos son células fagocíticas móviles que eliminan desechos y sustancias extrañas.

Casi todo tejido conectivo gingival clínicamente normal contiene células inflamatorias, de las series plasmáticas y linfocíticas, así como una pequeña cantidad de polimorfonucleares. Las células plasmáticas y los linfocitos se encuentran por lo regular cerca de la base del surco gingival y probablemente representan una reacción inflamatoria a los desechos gingivales dentro del surco. Las células plasmáticas y los linfocitos son células inflamatorias crónicas participan tanto en la inflamación crónica como en las reacciones alérgicas o de inmunidad.

El tejido conectivo contiene diversos tipos de fibras: colágenos, reticulares, de ocitolán y elásticos. Ciertas fibras se encuentran claramente orientadas en heces en fascículos algo gruesos. En la encía estos fascículos incluyen fibras circulares, dentogingivales y transeptales.

Estas fibras conservan la encía marginal adosada al diente, evitando que la encía libre sea fácilmente separada durante la masticación.

Las fibras dentogingivales se encuentran en las superficies vestibular, lingual e interproximal. Están invertidas en el cemento inmediatamente debajo del epitelio, en la base del surco gingival, y se extienden en forma de abanico hacia afuera, hacia la cresta y superficie externa de la encía marginal. Estas fibras se extienden externamente hacia el periostio sobre las superficies vestibular y lingual del hueso alveolar y se unen al periostio y al hueso subyacente. Las fibras circulares tienen un trayecto circular alrededor de cada diente y proporciona una mayor adherencia de la encía libre al cuello del diente. Las fibras transeptales están situadas interproximalmente, y se extienden de diente a diente, de cemento a cemento de dientes contiguos. Yacen en su plano que se encuentra en sentido apical al surco gingival, pero coronario a la cresta del hueso alveolar-interdentario, y generalmente se clasifican como parte del mecanismo de inserción.

**SURCO GINGIVAL.-** La encía marginal forma la pared blanda del surco gingival y está unida al diente en la base del surco, mediante el epitelio de unión. El surco se halla tapizado por epitelio escamoso estratificado delgado no queratinizado, sin papilas epiteliales. Se extiende desde el límite coronario del epitelio de unión, en la base del surco, hasta la cresta del margen

gingival. El epitelio surcal es sumamente importante ya que actúa como membrana semipermeable a través de la - - cual pasan hacia la encía los productos bacterianos le--sivos y el fluido tisular de la encía resume que se dirige hacia el surco.

El surco gingival se forma cuando la punta corona--ria del diente emerge hacia la cavidad bucal, y se pro--fundiza al separarse la encía y el epitelio reducido del esmalte, de la superficie del esmalte. El término men--cionado " collado " o "col" se refiere a la encía inter--dentaria, en el sitio en que existe un pico bucal, un --pico lingual y un " valle " entre ambos. La importancia del " col " radica en que su recubrimiento está compues--to originalmente por células del epitelio reducido del -esmalte, no queratinizado; esta área ofrece poca resis--tencia y es más propensa a ataques de productos bacterianos nocivos.

#### EPITELIO GINGIVAL.-

Un epitelio escamoso estratificado queratinizante - cubre la superficie de la encía libre e insertada. Este epitelio, que está separado de los tejidos conectivos --subyacentes por una lámina basal, está formada por las -capas basal, espinosa, granular y comificada. La nutri--ción llega a los tejidos epiteliales avasculares por di-

fusión a transporte activo, a partir de las papilas de tejido conectivo que se extienden hacia el epitelio.

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

Las células que contienen pigmento se localizan en la capa basal del epitelio gingival, tanto en personas de tez clara como en las de tez oscura. La célula de pigmento en forma de estrella, el melanocito, contiene gránulos llamados premelanomas y melanosomas. Los gránulos que encierra el pigmento tienden a acumularse en las porciones terminales de los procesos citoplásmicos. Los melanocitos ocupan las porciones terminales de los procesos citoplásmicos. Los melanocitos difieren de las células basales restantes, los queratinocitos, en que no presentan inserciones con células adyacentes o con la lámina basal, además de que están comparativamente libres de filamentos citoplásmicos, y fibrillas. La membrana es transferida de los melanocitos a las células basales no productoras de pigmentos, los queratinocitos, y a las células dentro de los tejidos conectivos, al parecer por fagocitosis.

La capa espinosa localizada inmediatamente después de la capa basal deriva su nombre de los puentes característicos que parecen extenderse desde una célula hasta la otra en preparaciones fijas. Con relación a la capa basal, las células de la capa espinosa presentan características propias de mayor especialización y maduración. Las células espinosas tienen una tasa de mitosis disminuida con relación de las células de la capa basal y han perdido, al parecer su capacidad de sintetizar y secretar material para la lámina basal.

Las células de la capa granular se encuentran aplanadas en dirección paralelas a la superficie de los tejidos. Los núcleos son alargados y presentan un aumento en cuanto a su densidad. Aún existen restos de retículo endoplásmicos ásperos y ribosomas libres o agregados. También están presentes cuerpos de queratohialina densos a los electrones y aglomeraciones de gránulos de glicógeno. A lo largo de los márgenes superficiales de la célula se encuentran también numerosas gránulos pequeños densos, que son los gránulos de revestimiento de la membrana o cuerpos de Odland que se cree contienen enzimas y una sustancia cementante.

En general, se presenta una transición repentina de la capa granular al estrato córneo, lo que refleja la --



queratinización de las células y su conversión en capas delgadas y paralelas carentes de núcleo. El proceso de la queratinización es un fenómeno intracelular de células individuales basado en la acumulación previa de materiales apropiados.

Así al atravesar las células el epitelio desde la capa basal hasta la superficie, sufren cambios continuos y modificaciones de especialización que incluyen - (1) pérdida de la capacidad de mitosis y de la habilidad para sintetizar y secretar material para la lámina basal, (2) aumento en la producción de proteínas con acumulación de filamentos citoplasmáticos, matriz amorfa y gránulos de queratohialina, (3) degradación gradual del aparato de síntesis y producto de energía, (4) formación de una capa córnea por queratinización, (5) mantenimiento de las unidades celulares laterales, (6) pérdida final de la inserción celular, lo que conduce a la descamación de las células desde la superficie.

#### RENOVACION DEL EPITELIO GINGIVAL.-

El epitelio bucal experimenta una renovación continua. Su espesor se conserva gracias a un equilibrio -- entre la formación de nuevas células en las capas basal y espinosa, y la descamación de las células viejas en -

en la superficie. La actividad mitótica tiene una periodicidad de 24 horas: sus índices más altos y más bajos se producen a la mañana y el anochecer, respectivamente. El índice mitótico es más alto en el epitelio gingival no queratinizado que en las áreas queratinizadas, y aumento en la gingivitis, sin diferencias significativas por el sexo.

## 2.- LIGAMENTO PERIODONTAL.-

El tejido periodontal es la estructura de tejido conectivo que rodea a la superficie radicular u la inserta al hueso alveolar de sostén gracias a un sistema de fibras principales colágenas.

El ligamento periodontal se forma al desarrollarse el diente y al hacer erupción este hacia la cavidad bucal. La estructura o forma final no se logra sino hasta que el diente alcanza el plano de oclusión, y se aplica la fuerza funcional. El ligamento se diferencia de los tejidos conectivos laxos que revisten el folículo dentario. Inicialmente este tejido está formado por fibroblastos indiferenciados o en "descanso" conteniendo una gran cantidad de glucógeno y pocos organelos e incrustados en una matriz amorfa.

Al avanzar el desarrollo, se forma una capa densa de tejido conectivo, la que se deposita cerca de la superficie del cemento con una orientación que suele ser paralela al eje mayor al diente. Antes de la erupción de ésta, la célula cerca de la superficie del cemento, especialmente en el tercio coronario de la raíz, se orientan en dirección oblicua y se deposita una matriz fibrilar con dirección y orientación similar. Al llegar el diente a hacer contacto con su anatagonista u al aplicarse fuerzas funcionales, los tejidos periodontales se diferencian aún más y adoptan una forma arquitectónica definitiva.

El elemento estructural principal del ligamento periodontal son fibras principales o haces colágenas que sirven un curso ondulado a través del espacio del ligamento periodontal.

Las porciones terminales de las fibras principales se insertan en el cemento y en el hueso alveolar y se denominan fibras de Sharpey.

Las fibras colágenas responsables de la articulación dentoalveolar; presentan una orientación definida en el periodoncio, establecida gracias a las diferentes demandas funcionales a las que se halla sometido el diente. Su característica principal es la de estar in-

sertada en estructuras mineralizadas tales como el cemento o el hueso alveolar.

1.- Grupo crestodental.- Sus fibras se dirigen oblicuamente desde el cemento en dirección a la cresta ósea; evitan los movimientos de extrusión lateralidad y rotación de los dientes en el alvéolo.

2.- Grupo horizontal: Nace en el cemento y se dirige al hueso en trayectoria horizontal. Es un grupo poco desarrollado y ejerce funciones semejantes a los del grupo de la cresta.

3.- Grupo oblicuo: Recorre un trayecto oblicuo en dirección cervical, del cemento al hueso alveolar. Es el grupo más desarrollado de la especie humana; evita los movimientos de intrusión dentaria provocados por la fuerza oclusal.

4.- Grupo apical: Va de la superficie apical de la raíz en dirección al fondo del alvéolo. Interviene funcionalmente en los movimientos de lateralidad y extrusión dentaria y también ejerce papel de amortiguador de los movimientos de intrusión.

Cabe destacar que además de los grupos arriba mencionados, hay que considerar el grupo interradicular --

que existe en los dientes con más de una raíz y que - - evitan los movimientos de lateralidad y rotación.

Otros haces de fibras bien formadas se interdigitan en ángulos rectos o se extienden sin mayor regularidad alrededor de los haces de fibras de distribución -- ordenada y entre ellos mismos.

En el tejido conectivo intersticial, entre los grupos de fibras principales, se hallan fibras colágenas - distribuidas con menor regularidad, que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.

Otras fibras del ligamento periodontal son las fibras elásticas que son relativamente pocas, y fibras -- oxitalámicas (acidorresistentes) que se disponen principalmente alrededor de los vasos y se insertan en el cemento del tercio cervical de la raíz.

Se han detectado fibras colágenas pequeñas junto - con las fibras colágenas principales. Estas fibras forman un plexo, y se los ha denominado fibras "indiferentes".

**ELEMENTOS CELULARES.-**

Las células del ligamento periodontal presentes en las condiciones normales son los mesenquimáticas, fibroblastos, macrófagos, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, y células epiteliales de Malassez. En condiciones excepcionales puede haber mastocitos, así como lipocitos en los individuos seniles y linfocitos en procesos inflamatorios crónicos.

#### RESTOS EPITELIALES.-

Constituyen aglomeraciones de células epiteliales, circundados por una lámina basal, de forma variable. Es probable que sean restos de la vaina epitelial de Hertwig que no degeneran durante la formación de la raíz.

Su distribución es variable a lo largo del ligamento, aunque siempre se hallen más cerca de la superficie radicular que de la ósea.

No se conoce su función, aunque existen pruebas de que su activación lleva a la formación de quistes, tumores cementículos, etc. Recientemente se sugirió que se trata de protección y reabsorción radiculares y también se demostró la influencia de los movimientos ortodónticos en su comportamiento en el ligamento periodontal.

Las funciones del ligamento periodontal son físicas, formativas, nutricionales y sensoriales.

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

La función nutritiva. Por su gran cantidad de anastomosis sangüneas a todo lo largo del ligamento periodontal, esta se encarga de asegurar el aporte nutricional al cemento dentario al hueso alveolar y en ocasiones a la encía.

La función sensorial permite percepciones de dureza al ser transmitida la presión o percusión sobre los dientes, a los receptores del ligamento, dándonos noción de la fuerza o consistencia de lo que es prensado entre los dientes. Un exceso de presión o estímulo en el parodonto, es registrado como dolor.

La función formativa. El ligamento cumple las funciones de periostio para el cemento y el hueso. Las cé-

lulas del ligamento periodontal participan en la formación y resorción de estos tejidos, formación y resorción que se producen durante los movimientos fisiológicos del diente, en la adaptación del periodoncio a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones.

Al igual que todas las estructuras del periodoncio el ligamento periodontal se remodela constantemente. -- Las células y fibras viejas son destruidas y reemplazadas por otras nuevas y es posible observar actividad -- mitótica en los fibroblastos y las células endoteliales. Las fibroblastos forman fibras colágenas y también pueden evolucionar hacia osteoblastos y cementoblastos. El ritmo de formación y diferenciación de los fibroblastos afecta el ritmo de formación de colágeno, cemento y hueso. La formación de colágeno aumenta con el ritmo de erupción.

### 3.- CEMENTO.-

El cemento dentario es el tejido calcificado que se deriva del mesodermo y que cubre la raíz anatómica de los dientes. Tiene como principal función soportar las fibras de colágeno del ligamento periodontal, con lo que no se asegura la inserción del diente al hueso alveolar.



Es de los tejidos calcificados del diente, el más blando y el que tienen menor proporción de sales minerales. Es más oscuro que el esmalte dentario y casi del mismo color que la dentina.

Hay dos tipos principales de cemento radicular: celular (primario) y celular (secundario). Los dos se componen de una matriz interfibrilar calcificada y fibras colágenas. El tipo celular contiene cementocitos en espacios aislados (lagunas), que se comunican entre sí mediante un sistema de canaliculos anastomosados. Son las fuentes de las fibras colágenas del cemento: fibras de Sharpey, porción incluida de las fibras principales del ligamento periodontal formadas por fibroblastos, y un segundo grupo de fibras pertenecientes a la matriz cementaria propiamente dicha. Los cementoblastos también forman la substancia fundamental interfibrilar glucoproteínica.

Las fibras de Sharpey ocupan la mayor parte de la estructura del cemento acelular, que desempeña un papel principal en el sostén del diente. La mayoría de las fibras se insertan en la superficie dental más o menos en ángulo recto y penetran en le fondo del cemento, pero otras entran en diversas direcciones. Su tamaño, cantidad y distribución aumentan con la función.

De las sustancias inorgánicas predominan el calcio, magnesio y fosforo u se hallan rastros de cobre, fluor, hierro, plomo, potasio, sodio y zinc.

El cemento acelular asimismo contiene otras fibrillas colágenas que están calcificadas y se disponen irregularmente, o son paralelas a la superficie. El cemento celular está menos calcificado que el acelular. Las fibras del Sharpey ocupan una porción menor de cemento celular y están separadas por otras fibras que son paralelas a la superficie radicular o se distribuyen al azar. Algunas fibras de Sharpey se hallan completamente calcificadas, otras lo están parcialmente, y en algunas hay núcleos no calcificados rodeados por un borde calcificado.

La localización de los dos tipos de cemento no es definida. Hay predominio del tipo acelular en los dos tercios cervicales y del celular en los dos tercios cervicales y del celular en el tercio apical. Capas de los dos tipos se alternan en cualquier disposición. El cemento acelular, que normalmente se deposita sobre la superficie de la dentina, a veces puede ser hallado sobre la superficie del cemento celular.

Por lo general, el cemento celular se forma sobre

la superficie acelular, pero sin embargo, puede constituir el espesor total del cemento apical.

#### UNION AMELOCEMENTARIA.-

El cemento ubicado en la unión amelocementaria y el que se encuentra inmediatamente debajo de ésta, es de importancia clínica en procedimientos de raspado radicular.

En la unión amelocementaria pueden existir tres tipos de relaciones en que participe el cemento: a) el cemento y el esmalte no se ponen en contacto, dejando dentina expuesta y tal vez una unión amelocementaria sensible en aproximadamente 10 por 100 de los casos: b) el cemento y el esmalte forman una unión de borde con borde en 30 por 100 de los casos, y c) el cemento se superpone ligeramente al esmalte en 60 por 100 de los casos.

La sensibilidad de la raíz en la unión amelocementaria durante procedimientos de raspado puede atribuirse a la dentina expuesta, hipersensible al procedimiento.

#### CEMENTOGENESIS.-

La formación del cemento comienza, al igual que el-

hueso y la dentina, con la mineralización de la trama -- de fibrillas dispuestas irregularmente, dispersas en la substancia fundamental interfibrilar o matriz denominada precemento o cementoide. Su espeso aumento por aposición de matriz, efectuada por cementoblastos. La mineralización progresiva de la matriz comienza en la unión -- dentinocementaria y avanza en dirección a los cemento- - blastos. Primero, se depositan cristales de hidroxipatita dentro de las fibras y en la superficie de ellas, y después en la substancia fundamental.

Los cementoblastos, separados inicialmente por cementoide no calcificado, a veces quedan incluidos en la matriz. Una vez encerrados, se los denomina cementocitos, y quedan variables de manera similar a los osteocitos. La formación de cemento es un proceso continuo que se produce con ritmo diferente, pero generalmente mucho más lento que el de formación de hueso o dentina.

El depósito de cemento continúa durante toda la vida del individuo. Existe una relación directa entre -- edad y espesor del cemento, triplicándose dicho espesor entre los 11 y 76 años. El índice de incremento es menor en la unión amelocementaria y mayor en el área apical. Esto es parte del proceso total de la erupción dental continua para compensar el desgaste oclusal. Los -- dientes erupcionan en un esfuerzo por mantener un ritmo-

con la substancia dental perdida por la atrición; al erupcionar, quedará menos rafz en el alveolo, debilitando así el soporte del diente.

Esto se ve compensado por el deposito continuo de cemento en el ápice radicular y en las furcaciones.

El efecto combinado es el alargamiento de la rafz y la profundización del alveolo. El ancho fisiológico del ligamento periodontal se conserva gracias al depósito continuo de cemento, y la formación de hueso en la pared interna del alveolo mientras el diente sigue erupcionando.

Las funciones del cemento son:

- 1). Anclar los dientes por medio del ligamento periodontal al hueso alveolar, y
- 2) Compensar parcialmente el desgaste oclusal y la erupción dental.

Todos los datos disponibles limitados, indican una gran semejanza entre las células del cemento y las del hueso. Por lo regular se considera que el metabolismo y las reacciones del cemento se asemejan a las ocurridas

en el hueso, aunque el cemento reacciona más lentamente a las fuerzas mecánicas y físicas, así como a otras influencias.

#### 4.- HUESO ALVEOLAR.-

El hueso alveolar propiamente dicho es una capa de hueso compacto proveniente de la porción externa del saco dentario que forma la pared alveolar donde se alojan las raíces de los dientes y en la cual se insertan las fibras del ligamento.

El hueso alveolar consta de dos láminas limftrofes de hueso cortical entre las cuales se halla una red de hueso reticular. En ésta se encuentran médula ósea, vasos sanguíneos y fibras nerviosas. El proceso alveolar es el hueso que forma y sostiene a los alveolos dentarios y se desarrolla únicamente durante la erupción de los dientes. En pacientes con anodoncia (ausencia de dientes) no se forma hueso alveolar. Desde el punto de vista morfológico, proceso alveolar puede clasificarse en: 1) hueso alveolar propiamente dicho (lámina dura o cribiforme); 2) hueso alveolar de sostén, y 3) láminas óseas vestibular y lingual de maxilar y mandíbula.

En la composición del hueso entran, principalmente, el calcio y el fosfato, junto con hidroxilos, carbonatos y citratos, y vestigios de otros iones como sodio, magnesio y flúor.

La matriz orgánica del hueso alveolar se compone de fibras colágenas orientadas en sentido paralelo a la superficie del alveolo. Las fibras de Sharpey, se insertan en el hueso alveolar, presentan orientación perpendicular a la de la matriz y no se mineralizan. Posee también sustancia fundamental amorfa compuesta por glucoproteínas ácidas y neutras.

El hueso alveolar se forma durante el crecimiento fetal por osificación intramembranosa y se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios denominados lagunas. Los osteocitos extienden prolongaciones dentro de canaliculos que se irradian desde las lagunas. Los canaliculos forman un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso, que lleva por vía sanguínea oxígeno y alimentos a los osteocitos, y elimina los productos metabólicos de desecho. El crecimiento óseo se hace por aposición de una matriz orgánica por osteoblastos.

La célula responsable de la producción del hueso --

recibe el nombre de osteoblasto; se origina del mesenquima. El osteoblasto a su vez, da origen al osteocito. -- La función del osteoblasto es depositar polisacáridos -- formando la matriz ósea. También son necesarias para la formación del hueso, frasa, portefnas y carbohidratos. - Los depósitos minerales en el hueso ocurren después de - que el osteoblasto ha depositado los mucopolisacáridos.

Se disponen de lado a lado, a la manera de los epitelios simples, cubriendo, juntamente con una capa de -- osteoide, la porción fasciculada del hueso alveolar. Su presencia en la superficie ósea es factor indispensable para los tejidos, pues de lo contrario habría reabsorción.

Los osteocitos son células aprisionadas en el interior de la matriz ósea; tienen forma aplanada, de la - - cual parten numerosas prolongaciones. Los cuerpos celulares y las prolongaciones citoplasmáticas de los osteocitos se alojan en las lagunas y los canaliculos de la - matriz.

Los osteocitos también son esenciales para el mantenimiento de la matriz, pues ésta se reabsorbe cuando - - ellos mueren.



Las prolongaciones citoplásmicas de los osteocitos vecinos mantienen relación de contiguidad, esta distribución posibilita la difusión del líquido intersticial del espacio periodontal hacia todos los osteocitos, incluso los más alejados.

Los osteoclastos son células grandes, multinucleares que suelen observarse en la superficie del hueso dentro de depresiones óseas erosionadas denominadas lagunas de Howship. Se considera que la función principal de estas células es la resorción ósea. Cuando están activadas, a diferencia de cuando se hallan en reposo, poseen un borde encrespado o irregular bien desarrollado en el cual se cree que son secretadas las enzimas hidrolíticas. Estas enzimas digieren la porción orgánica del hueso.

Algunas fibras de Sharpey están completamente calcificadas, pero la mayoría contienen un núcleo central no calcificado dentro de una capa externa calcificada. La pared del alveolo está formada por hueso laminar, parte del cual se organiza en sistemas haversianos y "hueso fasciculado".

Hueso fasciculado es la denominación que se da al hueso que limita el ligamento periodontal, por su conte-

nido de fibras de Sharpey.

La porción esponjosa del hueso alveolar tiene trabéculas que encierran espacios medulares irregulares, tapizadas con una capa de células endósticas aplanadas y delgadas. Hay una amplia variación del patrón trabecular del hueso esponjoso, que sufre la influencia de las fuerzas oclusales. La matriz de las trabéculas del esponjoso consiste en láminas de ordenamiento irregular, separadas por líneas de aposición y resorción que indican la actividad ósea anterior, y sistemas haversianos.

#### MEDULA.-

En el embrión y el recién nacido, las cavidades de todos los huesos están ocupados por médula hematopoyética roja. La médula roja gradualmente experimenta una transformación fisiológica y se convierte en médula grasa o amarilla inactiva. En el adulto, la médula de los maxilares es, normalmente, del último tipo y la médula roja persiste sólo en las costillas, esternón, vértebras, cráneo y húmero.

Sin embargo, a veces se ven focos de médula ósea roja en los maxilares, frecuentemente con resorción de trabéculas óseas.

El hueso es el reservorio de calcio del organismo, y el hueso alveolar toma parte en el mantenimiento del equilibrio de calcio orgánico. El calcio se deposita constantemente y se elimina de igual forma del hueso alveolar para abastecer las necesidades de otros tejidos y mantener el nivel de calcio en la sangre. El calcio de las trabéculas del esponjoso está más disponible que el del hueso compacto. Por el contrario, el calcio que se moviliza fácilmente se deposita más en las trabéculas que en la corteza del hueso adulto.

## CAPITULO II

## " PLACA BACTERIANA. "

La dieta humana, al ser cada vez más blanda y menos detergente, favorece al acúmulo de distintos materiales sobre las superficies dentarias, depósitos que pueden ser visualizados directa o indirectamente con ayuda de soluciones descubridoras; hay varios tipos de depósitos sobre los dientes que pueden ser relacionados con diferentes aspectos de la enfermedad parodontal. Uno de estos depósitos es la placa bacteriana.

Esta estructura ha recibido gran atención a últimas fechas enfatizándose su importancia como productos de patologías diversas, que van desde la caries dental hasta la inflamación gingival.

La placa bacteriana es el principal agente etiológico en la mayoría de las formas de la enfermedad parodontal esto es, gingivitis, gingivitis ulceronecrotizante aguda, periodontitis y periodontitis juvenil.

Las teorías primitivas sobre el papel de la placa dental sugerían que estaba compuesta de una masa bacteriana compleja y homogénea que conducía a la enfermedad toda vez que tenía oportunidad de proliferar excesivamente.

te. Estudios recientes han revelado que la composición bacteriana de la placa de sitios sanos es diferente de la placa de sitios enfermos.

Se le conoce con varios nombres, lo que ha aumentado la confusión para su estudio: placa bacteriana, placa dentobacteriana, película de Leon Williams, película muco-bacteriana, o bien solamente placa.

#### 1.- GENERALIDADES.-

Son depósitos no calcificados acumulados sobre las superficies dentarias, sobre el margen y surco gingivales, que contienen el 80% de microorganismos, sus productos, componentes orgánicos e inorgánicos de las secreciones, células epiteliales descansadas y leucocitos. La placa se caracteriza por la fuerte adherencia a las estructuras duras y blandas, de modo que la acción mecánica de los enjuagues o del chorro de agua no consigue desprenderla.

La placa presenta detalles estructurales y morfológicos lo suficientemente característicos para distinguirla de otros tipos de depósitos dentales. Es una comunidad de microorganismos vivos y organizada, formada habitualmente por numerosos espacios y cepas incluidas-

dentro de una matriz extracelular formada por productos del metabolismo bacteriano y sustancias del suero, saliva y dieta. Por lo tanto, la placa es principalmente -- un producto del crecimiento bacteriano y no de acumulación.

Aunque las partículas de residuos de alimento no -- son elementos de la placa en las superficies lisas, pueden existir, al menos al principio, en la placa de fasetas y fisuras.

La formación de la placa es muy compleja; se acumula inicialmente sobre la superficie de la película adquirida. Las bacterias se depositan sobre la película -- en forma medianamente ordenada. La progresión sistemática de los acontecimientos bacterianos, en que las especies individuales llegan y colonizan, parecen producir -- la ecología necesaria para la colonización subsecuente y el crecimiento de otras especies. Las primeras bacterias que aparecen en la superficie de la película adquirida son los estreptococos, quienes colonizan en cantidades enormes. Muchos tipos de estreptococos tienen la -- capacidad de descomponer los hidratos de carbono y producir ácidos a partir de azúcares. Varios de los cocos -- producen también complejos de azúcar intra y extracelulares, denominados polisacáridos.

Algunos polisacáridos ayudan a las bacterias a adherirse a la superficie del diente y también sirven como fuente de reserva al hidrato de carbono incluso, cuando éste no está presente en la dieta. Uno de estos polisacáridos, el dextrán, se ha asociado con la adherencia de la placa a la superficie dental. Después del establecimiento de las formas cónicas de las bacterias, la placa empieza a adquirir una estructura bacteriana más compleja.

En seguida se adhieren microorganismos en forma de bastón y colonizar las superficies dentales. A medida que la placa madura, la morfología bacteriana cambia e incluye tipos filamentosos. En la primera semana de desarrollo de la placa, existen únicamente algunos microorganismos filamentosos. En la segunda o tercera semana estos microorganismos se vuelven más abundantes y se forman círculos de células bacterianas considerándose en ese momento que la placa está madura.

A medida que se acumula, se convierte en una masa globular visible con pequeñas superficies modulares cuyo color varía del gris y gris amarillento al amarillo.

La placa aparece en sectores supragingivales, en su mayor parte sobre el tercio gingival de los dientes, y subgingivalmente, con predilección por grietas, defec-

tos y rugosidades, y márgenes desbordantes de restauraciones dentales.

La placa dental no es un residuo de los alimentos. La placa supragingival se forma con mayor rapidez durante el sueño, cuando no se ingieren alimentos, que después de las comidas. Ello puede ser a causa de la acción mecánica de los alimentos y el mayor flujo salival durante la masticación, que impiden la formación de la placa. La consistencia de la dieta afecta a la velocidad de formación de la placa. La placa supragingival, se forma con rapidez en dietas blandas, mientras que alimentos duros retardan su acumulación.

En resumen, la formación de placa supragingival comienza por la adhesión de las bacterias a la pellicula adquirida o la superficie dental. La placa crece por: 1) agregado de nuevas bacterias, 2) multiplicación de bacterias y 3) acumulación de productos bacterianos.

Cantidades mensurables de placa se producen dentro de una hora una vez limpiado a fondo el diente, y la acumulación máxima se alcanza aproximadamente a los 30 días o menos. La velocidad de formación y la localización varía de unas personas a otras, en diferentes dientes de una misma boca en diferentes áreas de un diente.



La placa supragingival consiste principalmente en microorganismos proliferantes y algunas células epiteliales, leucocitos y macrófagos en una matriz intercelular adhesiva. Los sólidos orgánicos e inorgánicos constituyen alrededor de 20% de la placa; el resto es agua. Las bacterias constituyen aproximadamente 70% del material sólido y el resto es matriz intercelular.

La placa no es visible a simple vista excepto cuando se emplean soluciones reveladoras como el rojo de eritrocina y azul de toluidina. La que aparece como una dentadura limpia en el examen clínico, puede no solo al aplicar soluciones reveladoras en las áreas cervicales de los dientes. La pigmentación de la placa es importante para el diagnóstico y la educación del paciente.

#### Contenido Orgánico de la Placa Supragingival.-

La matriz orgánica consiste en un complejo de polisacáridos y proteínas cuyos componentes principales son; carbohidratos y proteínas, aproximadamente 30% de cada uno, y lípidos, alrededor del 15%, la naturaleza del resto de los componentes no está clara. Estos componentes representan productos extracelulares de las bacterias de la placa, sus restos citoplasmáticos y de la-

membrana celular, alimentos ingeridos y derivados de - - glucoproteínas salivales. El carbohidrato que se presenta en mayores proporciones es el dextrano, un polisacárido de origen bacteriano. Otros carbohidratos son el levano, otro producto bacteriano polisacárido, galactosa y metilpentosa. Los restos bacterianos proporcionan ácido muriático, lípidos y algunas proteínas de la matriz, para las cuales las glucoproteínas salivales son la fuente principal.

#### CONTENIDO INORGANICO.-

Los componentes inorgánicos más importantes de la - matriz de la placa supragingival son el calcio y el fósforo con pequeñas cantidades de magnesio, potasio y sodio. Están ligadas a los componentes orgánicos de la -- matriz. El contenido inorgánico es más alto en los dientes anteriores inferiores que en el resto de la boca, y= asimismo es, por lo general, más elevado en la superfi-- cies linguales. El contenido inorgánico total de la placa supragingival incipiente es bajo; el aumento mayor se produce en la placa que se transforma en cálculo.

La placa supragingival difiere de la subgingival -- tanto en composición como en el tipo de elementos que -- contiene. La supragingival está primordialmente formada por bacterias gram positivas, de las cuales las más im--

portantes son los estreptococos. Además, puede contener actinomicos.

La infra o subgingival contiene microorganismos -- gram negativos, que están colocados adyacentes al tejido blanco.

Los gram positivos que puede tener se colocan en -- relación con el diente. Un hallazgo importante en la placa subgingival es la presencia de espiroquetas, que son más abundantes mientras más grande es la inflamación y más profunda las bolsas.

#### Estructura y Organización de la Placa Subgingival.-

El surco gingival y las bolsas periodontales alojan un conjunto diverso de bacterias. La naturaleza de los microorganismos que colonizan estos sitios retentivos -- difiere notablemente de la de los microorganismos hallados en la placa supragingival. La morfología del surco gingival convierte en menos sujeto a las actividades de -- limpieza de la boca. Así, estas zonas retentivas forman un medio relativamente estancado donde los microorganismos que no se adhieren fácilmente a una superficie dental pueden colonizar. Por tanto, no es sorprendente hallar que una mayoría de las bacterias móviles de la --

boca colonizan dichas zonas.

Estos microorganismos también tienen la capacidad de adherirse a otras bacterias o al epitelio subgingival o ambos. Además, los microorganismos del interior de estos sitios retentivos tiene acceso directo a los nutrientes del fluido surcal.

**Placa subgingival adherida.-** En el surco gingival y la bolsa periodontal hay una zona de bacterias de la placa que está adherida a la superficie dental. Estos microorganismos suelen ser bácidos gram positivos y cocos como Streptococcus mitis, S. sanguis, Actinomyces viscosus, A. naeslundii y Propionibacterium. Además en esta componente adherida se continúa con la placa supra- gingival y suele extenderse hasta cerca del fondo del -- surco gingival está asociada con el depósito de sales minerales, la formación de cálculos y probablemente con -- caries radicales y zonas de resorción radicular.

**Placa subgingival no adherida.-** Otra zona discerni- ble dentro de la placa subgingival no está directamente- unida a la superficie dental. Contiene microorganismos- móviles y gram negativos.

La componente no adherida de la placa subgingival se extiende en la periodontitis crónica, desde el margen gingival hasta el epitelio de unión. Los microorganismos de esta zona están en contacto directo con el epitelio del surco gingival o bolsa periodontal; sin embargo, nunca se demostró la penetración o invasión de bacterias. Recientes estudios de cultivos (taxonomía) que utilizan técnicas que permiten la localización más precisa de las muestras de placa bacteriana han confirmado las observaciones histológicas de una zona no adherida predominantemente gramnegativa.

La proporción de la componente no adherida con la componente adherida de la placa subgingival varía. El tamaño relativo de cada zona se halla relacionado con la naturaleza de la enfermedad existente. En lesiones de avance rápido como la periodontitis juvenil idiopática, la componente adherida de la placa subgingival es mínima. En cambio, la bolsa periodontal contiene bacilos y espiroquetas gramnegativas poco adherentes que componen la placa subgingival.

La placa sea supragingival o subgingival también difiere según el estado de salud o enfermedad de la región donde se encuentra y aún más, según el tipo y grado de padecimiento parodontal al cual está asociada.

Para que la placa que se colecciona sobre los dientes pueda producir enfermedad, es necesario que se cumplan ciertos requisitos:

- 1.- Que la placa contenga microorganismos de suficiente patogenicidad en número apropiado para causar daño.
- 2.- Que la placa, patógena se encuentre en contacto directo con la encía.
- 3.- Que el medio ambiente donde se desarrolla sea apropiado para ello ( que el paciente no esté recibiendo antibióticos ni utilice antisépticos efectivos frecuentes ).
- 4.- Que la composición de la placa no favorezca la inhibición de unos microorganismos por otros ni de sus productos .
- 5.- El huésped debe ser susceptible a contraer la enfermedad reaccionando con inflamación, fácilmente, a los estímulos de la placa.

#### Mecanismos de la patología de la placa.-

Los componentes bacterianos de la placa son probablemente los principales agentes etiológicos de las enfermedades periodontales inflamatorias. Diversos estu-

dios han mostrado que las bacterias no invaden el epitelio o el tejido conectivo subyacente, de tal manera que los productos bacterianos parecen ser más importantes -- que las bacterias mismas en la etiología de la inflamación. El mecanismo de acción de las bacterias de la placa puede clasificarse en dos grandes grupos: 1) iniciación directa de la inflamación por metabolitos microbianos, y 2) iniciación de la inflamación por componentes antigénicos de los microorganismos bucales, convirtiendo a este proceso en inmunopatológico o reacción alérgica.

**Substancias citotóxicas.-** Esta categoría incluye - substancias directamente tóxicas para las células. Dichas substancias pueden incluir mercaptanos, ácido sulfhídrico, aminas aromáticas y muchos otros compuestos -- afines: Muchas bacterias anaerobias producen estas substancias. Se ha encontrado en el surco gingival, ácido - sulfhídrico, pero su importancia clínica no ha sido aún-determinada.

**Enzimas Bacterianas.-** Las bacterias de la placa --- producen muchas enzimas como la hialuronidasa, coagulasa estreptocinasa, proteasas, condroctinsulfatasa y colagenasa.

Al actuar sobre el epitelio, estas enzimas provocan

destrucción de la substancia intercelular, dejando en libertad el camino hacia el tejido conectivo subyacente y creando un acceso para los antígenos bacterianos. Cuando las enzimas llegan al tejido conectivo, pueden causar inflamación, degeneración, y destrucción de las estructuras subyacentes. Parte de la reacción inflamatoria comprende la entrada de leucocitos, células plasmáticas, -- linfocitos y algunos leucocitos polimorfonucleares.

Las enzimas pueden dividirse en dos grupos principales:

- 1.- Enzimas que afectan la substancia fundamental.
- 2.- Enzimas que afectan al tejido conectivo.

Endotoxinas bacterianas.- Son lipopolisacáridos -- complejos que se encuentran en las paredes celulares de numerosas cepas de bacterias bucales gramnegativas. Las endotoxinas son nocivas: inyectadas a tejidos animales - pueden causar: 1) elevación de la temperatura corporal; 2) gran variedad de trastornos circulatorios, especialmente hemorragia; 3) alteración en la resistencia a la infección bacteriana y 4) hiperactividad vascular a -- otros fármacos.

Se ha demostrado que la producción de endotoxina --



en la placa es mayor a las dos semanas aproximadamente, es decir, cuando existe el mayor aumento relativo de microorganismos gramnegativos.

Las endotoxinas bacterianas pueden reaccionar también con la histamina liberada por las células cebadas dentro del tejido conectivo, y esta combinación da por resultado la inhibición del crecimiento óseo. Si se detiene la formación ósea, la actividad osteoclástica normal provocará pérdida de altura ósea.

Substancias quimiotácticas.- Se ha observado un gran interés en las substancias quimiotácticas elaboradas por las bacterias de la placa. Estas substancias pueden atraer a leucocitos polimorfonucleares, los cuales a su vez pueden ser estimulados para que se rompan, liberando sus lisosomas, y manteniendo la inflamación en una fase continua. Tal es el caso de la periodontitis.

#### Técnicas para el Análisis de la Placa.-

Se ha empleado una gran variedad de técnicas y métodos de diversos grados de sofisticación para la observación y el estudio de la placa dental. Estas incluyen observación directa, mediciones metabólicas in situ, - -

análisis morfológicos, análisis bioquímicos, de los componentes celulares y extracelulares y diversos sistemas -- para la determinación de toxicidad y patogenicidad.

Observación directa.- El desarrollo de sistemas de índices clínicos y sencillos para ser utilizados con o sin soluciones reveladoras para la medición de la acumulación de placa sobre los dientes de individuos o de -- grandes poblaciones, ha servido como base para la mayor parte de las observaciones clínicas recientes.

Estos métodos han dado como resultado la demostración de una relación entre la acumulación de la placa y la prevalencia y extensión de la enfermedad inflamatoria. Han permitido la investigación de la eficacia de -- diversos agentes para el control de placa, el papel de -- los componentes de la dieta de formación de placa, y -- muchos otros parámetros clínicos.

Análisis bioquímicos: Las técnicas bioquímicas clínicas para la extracción, purificación y caracterización de sustancias desconocidas han sido aplicadas a los problemas de la estructura de la matriz. Se han detectado y caracterizado polímeros de alto peso molecular de glucosa y otros azúcares glucoproteínicos salivales alterados, proteasas, y varias sustancias quimiotácticas capa-

ces de inducir la inflamación.

**Técnicas Microbiológicas.**- Se han empleado las técnicas clásicas para el muestreo, aislamiento, enumeración, identificación y estudio del metabolismo. Más recientemente se han elaborado técnicas anaeróbicas especiales. Generalmente estos estudios han sido encaminados hacia los siguientes problemas.

- 1.- Determinar el número, viabilidad e identidad de los microorganismos.
- 2.- Cambios en la microflora de la placa según la edad, maduración y patogenicidad.
- 3.- Utilización de metabolitos tales como la sacarosa y la elaboración de materiales extracelulares, incluyendo las gluconas y varias sustancias tóxicas.
- 4.- Agregación y adherencia de los microorganismos a las superficies dentarias.
- 5.- Identificación de microorganismos odontopáticos y periodontopáticos.

#### **Flora Microbiana Asociada a Gingivitis ( Artículo).**

" La placa sub y supragingival localizada en sitios inflamados es más abundante que la estudiada en sitios--

sanos y puede alcanzar un espesor aproximado de .4 mm. - ( Listgarten, 1976 ); además los estudios Longitudina-- les indican que la gingivitis se asocia a un aumento -- en el número de bacterias presentes. "

" Además al existir un proceso inflamatorio tal, - la flora microbiana, se vuelve más compleja; fenómenos- que se presenta generalmente desde antes del estableci- miento de los síntomas que hacen posible detectar la -- gingivitis clínicamente ( Theilade et al 1966; Listgar- den , 1975; Loesche y Syed, 1978). Sin embargo se han - obtenido también resultados contradictorios que algunos estudios demuestran que antes del establecimiento de la gingivitis la flora está compuesta en su mayoría por -- organismos gram negativos ( Theilade et al, 1966 , o -- por especies de actinomices Loesche y Syed, 1978 ). "

## 2.- PELICULA ADQUIRIDA.-

La película adquirida es una capa amorfa y - delgada, de origen primariamente salival que se forma- sobre los dientes así como sobre otras superficies só- lidas expuestas a la saliva; de naturaleza esencial- mente proteínica, con algunos complejos de hidratos -- de carbono, carente de estructura fija y libre de bac- terias. Debido a su origen salival, se forma sobre la

superficie de un diente limpio en pocos minutos. Esta pellicula es muy delgada y casi invisible hasta que se vuelve extrínsecamente pigmentada y toma tonos parduzcos, grisáceos u otros colores.

Se parece a la cutícula del esmalte pero puede reaparecer cuando es removida. Requiere alrededor de una semana para formarse y se observa perfectamente en el tercio gingival de las superficies labiales de las anteriores superiores; los análisis químicos de esta pellicula sugieren que está formada primordialmente de una proteína muy resistente a la hidrólisis.

Al ser coloreada con sustancias revelantes, la pellicula aparece como una superficie delgada, coloreada pálidamente. En general, las propiedades tintoriales de la pellicula son bastantes similares a la de las películas de saliva seca. Se tiñe positivamente para azúcares y proteínas, pero no retiene colorantes específicos para colágeno o queratina. Vista al microscopio electrónico, la pellicula adquirida es una sustancia acelular, afibrilar, levemente granular y homogénea de espesor variable y en íntimo contacto con la superficie sobre lo que se apoya.

La edad y la técnica de preparación de la pellicula

parecen afectar la morfología observada. La substancia formada durante periodos breves sobre superficies dentales previamente pulidos o sobre tiras de plástico colocadas en la boca presenta superficie lisa y pareja.

Los cocos se depositan primero en las depresiones de las irregularidades superficiales, pero el depósito inicial es independiente de la proliferación bacteriana real.

Formación: Substancias pulidoras que contienen pomez remueven la pelcula adquirida como también otros movimientos no calcificados. Al cabo de unos minutos de exposición de la superficie dental limpia a la saliva una pelcula sin microorganismos cubre la superficie dental y rellena los defectos superficiales minúsculos. Al cabo de horas, se forma una pelcula completa, generalmente de menos de un micrón de espesor.

Además de las glucoprotefnas salivales, puede haber cantidades variables de productos microbianos en la pelcula. La mayorfa de estos productos observados son componentes de la pared celular que también se hallan en la saliva. Después de varios días, los componentes de la pelcula adquirida se toman sumamente insolubles, por interacciones intermoleculares que " maduran " la pelcu-

la o por degradación bacteriana parcial.

**Clasificación y Función.-** Se identifican tres tipos de pellicula adquirida. Una pellicula subsuperficial o " dendrítica " está en íntima relación con la superficie adamantina. Se caracteriza por prolongaciones que llegan a extenderse de 1 a 3 micrones hacia los defectos microscópicos de la superficie del esmalte. La pellicula superficial cubre la mayor parte de la superficie dental y cuando la hay en las superficies linguales o palatinas está calcificada. La pellicula pigmentada suele ser más gruesa que las otras dos, y mide aproximadamente de 1 a 10 micrones de espesor. Este tipo de pellicula puede absorber sustancias cromógenas de diversas fuentes y tomarse visible a simple vista.

Hay tres principales funciones de la pellicula adquirida. La primera y la más estudiada es su papel en la formación de la placa bacteriana supragingival. La fijación de bacterias de la saliva a la superficie de la pellicula adquirida es sumamente selectiva y es un paso fundamental de la formación de la placa supragingival.

La segunda función, y menos conocida, sería de protección. El esmalte recubierto por la pellicula es

más resistente a la descalcificación con ácido, que el esmalte que no está recubierto por la película.

La tercera función se supone que es de reparación. - Se sugiere que la película adquirida participaría en la reparación de caries incipientes rellenando los defectos superficiales.



### 3.- MATERIA ALBA. -

La materia alba es esencialmente una acumulación -- blanda y pegajosa de bacterias. Es un depósito amarillo o blanco grisáceo algo menos adhesivo que la placa dental. La materia alba se ve claramente sin la utilización de sustancias revelantes y se deposita sobre superficies dentales, restauraciones, celulares y encías. Tiende a acumularse en el tercio gingival de los dientes y sobre dientes en malposición. Se puede formar en pocas horas sobre -- dientes previamente limpiados; y en períodos en que no se han ingerido alimentos. Es posible quitar la materia alba mediante un chorro de agua, pero se precisa de la limpieza mecánica para asegurar su completa remoción.

Ha sido considerada durante mucho tiempo como -- puesta por residuos estancados de alimentos, se reconoce ahora que es una concentración de microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos y una mezcla de -- proteínas y lípidos salivales, con pocas partículas de -- alimentos o ninguna. Carece de una estructura interna regular como la que se observa en la placa. El efecto irritativo de la materia alba sobre la encía probablemente nace de las bacterias y sus productos. Asimismo, la materia alba ha probado ser tóxica cuando se inyecta a animales de experimentación, una vez destruidos los componen--

tes bacterianos por el color.

#### 4.- DEPOSITOS CALCIFICADOS.

La placa bacteriana orgánica es un precursor y parte integral del cálculo, pero la formación de la placa no produce necesariamente el desarrollo de un cálculo. La mineralización de la placa puede verse influida por factores salivales desconocidos y por la acción bacteriana. La presencia de placa y cálculo no siempre causa una enfermedad periodontal progresiva.

El cálculo dental y la materia alba constituyen estructuras que sirven de soporte a las bacterias, las mantienen en contacto con la encía y proporcionan, asimismo un medio favorable para la proliferación de los microorganismos. El proceso de la formación de cálculo se inicia con un depósito de material orgánico blando sobre la superficie del diente. Esta película de mucina y bacterias se impregna de sales de calcio y se transforma en una acreción calcificada.

El cálculo esta siempre cubierto por la placa, de modo que su importancia se debe fundamentalmente a su relación con la bacterias de la placa y sus productos. Durante mucho tiempo la irritación mecánica atribuida al cálculo ha sido considerada de primera importancia. Sin embargo, experimentos hechos en animales libres de gérme

nes han demostrado que el efecto físico directo de los cálculos es secundario con respecto al papel etiológico-primario de las bacterias de la placa. Por tanto, estos depósitos calcificados tienen un papel en el mantenimiento y agravamiento de la enfermedad periodontal. En consecuencia, cuando hay cálculos, los tejidos gingivales -- están inflamados y cuando los hay en lesiones subgingivales profundas, el potencial de reparación y re inserción -- es virtualmente inexistente.

El cálculo es una masa calcificada adherente que se forma sobre las superficies de dientes naturales y prótesis dentales. Por su ubicación se clasifica en cálculos-supragingival y subgingival.

El supragingival es visible y yace en posición coronaria a la cresta del margen gingival, por lo general es blanco o blancuzco amarillento, y se desprende con relativa facilidad de la superficie dental con un escarificador. Los depósitos más abundantes de cálculos supragingivales se producen con mayor frecuencia en las superficies vestibulares de molares superiores que están frente al conducto de Stensen y las superficies linguales de los dientes anteriores inferiores que están frente al conducto de Wharton. El cálculo subgingival se ubica en posición apical a la cresta del margen gingival, por lo común

en bolsas periodontales y no es visible en un examen superficial.

La determinación de la localización y extensión de los cálculos subgingivales exige el sondeo cuidadoso con un explorador. Suele ser denso y duro, pardo obscuro o verde negruzco, de consistencia pétreo y unido con firmeza a la superficie dental. Por lo general, los cálculos supragingivales y los subgingivales se presentan juntos, pero puede estar uno sin otro. También se ha denominado al cálculo supragingival como salival y al cálculo subgingival como sérico, basándose en la suposición de que el primero deriva de la saliva y el último del suero sanguíneo.

Cuando los tejidos se atrofian (receción), el cálculo subgingival queda expuesto y es clasificado como supragingival. Así, el cálculo supragingival puede estar compuesto por el tipo supragingival y el subgingival.

Los cálculos supra y subgingival por lo general aparecen en la adolescencia y aumentan con la edad. El supragingival es más común; el subgingival es raro en niños, y los cálculos supragingivales son poco comunes hasta los nueve años de edad.

El cálculo supra y subgingival suele ser visto en -- las radiografías. En la zona supragingival, los depósitos bien calcificados son fácilmente detectables y forman -- contornos irregulares sobre la corona vista en la radiografía.

El cálculo interproximal, tanto supra como subgingival, es detectable con mucho mayor facilidad, ya que es -- tos depósitos forman proyecciones irregulares hacia el es -- pacio interdental. Normalmente, la localización no indica la profundidad de la bolsa periodontal, porque la mayoría de la placa apical no está lo suficientemente calcificada como para aparecer en la radiografía.

El cálculo puede adherirse a la superficie dental -- de diversas maneras, creando así diversos grados de dificultad para retirarlo. Los diferentes formas de unión -- pueden ser: 1) directamente por medio de la película, -- 2) contacto directo de la matriz intercelular del cálculo y la matriz orgánica del diente; 3) trabazo mecánico en los socavados dentales causados por resorción dental ante -- rior y separaciones de cemento anterior y 4) penetración -- en esmalte y dentina, especialmente cuando han existido -- fibras de Sharpey, y cuando el cemento ha sido eliminado -- totalmente hasta los tubulos dentinarios.

Formación del cálculo.- El cálculo es la placa dental adherida que se ha mineralizado. La placa blanda -- endurece por la precipitación de sales minerales, por lo común, comienza entre el primero y decimocuarto días de formación de la placa, pero se ha registrado calcificación ya entre las cuatro y las ocho horas. Las placas calcificadas se mineralizan en 50% en dos días y en 60 - a 90% de 12 días.

La saliva es la fuente de minerales de los cálculos supragingivales y el fluido gingival o el expedito provee los minerales para el cálculo subgingival. La placa tiene la capacidad de concentrar calcio de 2 a 20 veces su nivel en saliva. La placa temprana de los formadores de cálculos abundantes contiene más y tiene tres veces más fósforo y menor potasio que la placa de los no formadores de cálculos, indicando que el fósforo puede ser -- más importante que el calcio en la mineralización de la placa.

La calcificación comienza en la superficie interna de la placa supragingival ( y en la componente adherida de la placa subgingival ) adyacente al diente, en focos separados que aumentan de tamaño y se unen para formar masas sólidas de cálculos. Ello puede ir acompañado por las alteraciones en el contenido bacteriano y en las - -

cualidades tintoriales de la placa. Durante la calcificación, las bacterias filamentosas aumentan en cantidades mayores que los otros microorganismos.

En presencia de depósitos masivos de cálculos, la resorción ósea es predominantemente de tipo horizontal y la destrucción progresa lentamente. En los casos de destrucción ósea rápida, la resorción suele ser de tipo vertical y las acreciones sobre las raíces son delgadas, nunca masivas. Raras veces se observan abscesos periodontales agudos, severos en dientes con depósitos gruesos de cálculos, y los defectos intraóseos nunca están asociados a una formación de cálculos extensa.

No obstante de cualquier teoría que pueda exponerse sobre su origen. En la práctica se ha de eliminar escrupulosamente.



## CAPITULO III

## " ALTERACIONES QUE AFECTAN LA ENCIA. "

Entendemos por patogenia la sucesión de fenómenos -- que se producen durante el desarrollo de una enfermedad-- desde su inicio, incluyendo entre ellos los factores que influyen sobre su evolución. La patogenia de una enfermedad suele descubrirse antes que su causa específica. La enfermedad del periodonto puede afectar solamente a las encías o puede invadir las formaciones más profundas, -- dando origen a bolsas entre los dientes y la encía. Cuando solamente se halla afectada la encía, el trastorno recibe el nombre de gingivitis.

Cuando se hallan afectados tejidos más profundos,-- incluso el hueso, se denomina periodontitis. Los términos gingivitis y periodontitis indican inflamación y nos referimos a ellos como enfermedades inflamatorias. Sin embargo, la inflamación asociada a la enfermedad periodontal no es específica; es la reacción defensiva natural ante la agresión celular.

La inflamación es un proceso tan fisiológico y esencial como la digestión. Aunque el proceso inflamatorio -- en sí es una reacción fisiológica, la presencia de un in-

filtrado inflamatorio en el tejido indica una lesión celular que es patológica. La inflamación no es la enfermedad, si bien algunos elementos del proceso inflamatorio pueden causar nuevas destrucciones del tejido periodontal.

### 1.- CARACTERISTICAS CLINICAS NORMALES. -

La encía sana de un adulto joven presenta características específicas que pueden ser fácilmente identificadas:

El color es normalmente rosa pálido, conocido como coral, debido a la vascularización interna, que da un color rojo y el grosor de epitelio y su queratinización, que opaca ese color, con un ligero cambio blanquecino. En algunos individuos de nuestro pueblo, debido a la presencia de melanina, la encía puede presentar algunas porciones más oscuras, como lunares, o bien en casos rara, cubrir toda la encía de un tinte negruzco.

La encía marginal o libre que es el borde de encía que rodea los dientes, a modo de collar, se halla demarcado de la encía insertada adyacente por una depresión lineal poco profunda, denominando surco gingival. Generalmente de un ancho mayor que un milímetro forma la pared -

blanda del surco gingival.

El surco gingival es una hendidura o espacio poco profundo alrededor del diente cuyos límites son por un lado la superficie del diente y por el otro el epitelio que tapiza el margen libre de la encía. Tiene forma de V y escasamente permite la entrada de una sonda periodontal. La profundidad promedio del surco normal es de 1.8 mm con una variación de 0.6 mm.

La encía insertada se continua con la encía libre y se extiende apicalmente hasta la unión mucogingival. Generalmente tiene un color rosado coral y está firmemente unida al hueso subyacente para resistir las fuerzas masticatorias. Varios grados de punteado le dan el aspecto denominado en "cáscara de naranja". El punteado se relaciona con depresiones pequeñísimas en la superficie de la encía insertada.

Existe gran variación en el grado y en la cantidad de punteado, que termina en el surco gingival libre. El ancho de la encía insertada varía considerablemente, siendo mayor en la región de los incisivos superiores y menor en la región de premolares inferiores. La encía insertada se extiende del surco marginal libre a la unión mucogingival la cual se puede observar como una

línea de demarcación ubicada entre la encía insertada y la mucosa alveolar, en dirección apical a esta unión. En la cara lingual de la mandíbula la encía insertada termina en el tejido laxo que forma el piso de la boca. La cara palatina de la encía insertada se continúa con la mucosa masticatoria del resto del paladar, y no se observa la unión mucogingival.

La papila o encía interdientaria es el tejido en forma triangular que ocupa el espacio entre dientes adyacentes. La forma de la papila interdientaria depende de lo siguiente: 1) ubicación - parte anterior de la boca en comparación con parte posterior - las papilas se vuelven cada vez más planas al avanzar hacia atrás; 2) la ubicación del punto de contacto, y 3) la localización en la arcada, es decir, si el diente se encuentra en sentido vestibular o lingual. Por ejemplo las papilas tienden a agrandarse en la cara vestibular de dientes "lingualizados". Cuando existen relaciones de contacto normales, la forma de la papila interdientaria es la de un "collado" o "depresión", y si no están en contacto suele no haber collado, incluso estando los dientes en contacto, puede faltar en algunos individuos.

La mucosa alveolar se encuentra exactamente en sentido apical a la unión mucogingival. Este tejido se mueve libremente y es de naturaleza elástica. El color de la mucosa alveolar es rojiza porque los vasos sanguíneos subya-

centes son visibles a través de la delgada superficie epitelial. Este tejido no puede soportar eficazmente las fuerzas masticatorias directas.

## 2.- GINGIVITIS.-

La gingivitis es la forma más común de la enfermedad gingival. La inflamación se halla casi siempre presente en todas las formas de enfermedad gingival, porque la placa bacteriana que produce inflamación y los factores irritativos que favorecen su acumulación suelen estar en el medio gingival. La inflamación causada por la placa bacteriana origina cambios degenerativos, necróticos y proliferativos en los tejidos gingivales.

Los dos primeros síntomas de la inflamación gingival que procede al establecimiento de la gingivitis son:  
1) aumento del fluido gingival y 2) hemorragia del surco gingival al sondearse suavemente.

Se ha encontrado fluido gingival en pequeñas cantidades en los surcos de la encía normal, indicando que es un producto de filtración fisiológica, de los vasos sanguíneos, modificado a medida que se filtra a través del epitelio del surco.

La cantidad de fluido gingival aumenta con la inflamación, a veces en proporción a su intensidad. Asimismo, aumenta el fluido gingival con la masticación de alimentos duros, el cepillado de los dientes y el masaje con la ovulación y con anticonceptivos hormonales.

La hemorragia al sondeo es fácilmente detectable y, -- por tanto, de gran valor para el diagnóstico temprano y la -- prevención de lesiones ulteriores. Procede a los signos -- clínicos de la inflamación. La hemorragia gingival varía -- en intensidad, duración y la facilidad con que se provoca. -- La causa más común de hemorragia gingival anormal es la in- -- flamación crónica. La hemorragia es crónica o recurrente -- y es provocada por traumatismos mecánicos como el cepillo -- dental, palillos y retención de alimentos, morder alimentos -- sólidos como manzanas, o por el rechinar de dientes -- ( bruxismo ).

Los irritantes locales actúan provocando la muerte -- de un grupo de células, las cuales liberan dos tipos princi- -- pales de toxinas que desencadenan un proceso muy complejo -- en el tejido conjuntivo. Las necrosinas favorecen la des- -- trucción de un mayor número de células si se les permite -- actuar sobre el área, por lo que en potencia, este proceso -- es muy destructivo.

Otro tipo de toxinas liberadas y que en forma indirecta van a proteger el área de la destrucción, son las leucotoxinas, que se difunden por el tejido conjuntivo hasta alcanzar los vasos sanguíneos.

En la irritación severa, como la causada por una droga

la inflamación se halla limitada a una zona restringida sobre la cual ha actuado la substancia química.

La intensidad de la reacción inflamatoria depende de la constitución orgánica y hereditaria del paciente así -- como de la duración e intensidad de la irritación local. -- Raras veces se observan los efectos de una enfermedad general sobre la encía a menos que exista simultáneamente -- irritación local: en tal caso la reacción es mayor que -- la que produciría el irritante actuando aisladamente. La enfermedad general y los trastornos hormonales actúan como factores modificantes.

La recesión del borde gingival se observa con frecuencia sobre las raíces prominentes, en áreas de abrasión por el cepillo y en los puntos en que las fibras musculares o el frenillo se insertan muy cerca del borde gingival. En las enfermedades la encía puede estar tumefacta, desviada o retraída. La encía normal tiene una consistencia firme, pero puede ponerse turgente, fofo o dura en presencia de -- una inflamación o de una hipertrofia.

Unos de los primeros signos de enfermedad es la pérdida del aspecto graneado debido a la destrucción de las fibras gingivales. La superficie se toma brillante, abollonada o forma gruesos gránulos.



Existen diferentes tipos de gingivitis. El tipo más común de enfermedad gingival es la inflamación simple causada por la placa bacteriana adherida a la superficie dental. Este tipo de gingivitis, a veces denominada gingivitis marginal crónica o gingivitis simple, puede permanecer estacionaria por periodos indefinidos o preceder a la destrucción de las estructuras de soporte ( periodontitis ).- Además, la encía puede estar afectada en otras enfermedades, relacionadas a veces, pero no siempre, con lesiones periodontales comunes.

La gingivitis simple puede ser de naturaleza aguda a crónica, y por lo general, se debe a la acumulación de desechos bacterianos. Los cambios gingivales pueden ser localizados o generalizados, pero casi siempre comprenden únicamente tejidos marginales - papilares. Los cambios ocurren especialmente en el color gingival. Se observa un ligero cambio de rosado (leve) a eritematoso (moderado). Aparece una ligera alteración del contorno normal, con " enrollamiento " o expansión del margen gingival libre con destrucción incipiente del tejido papilar.

Puede existir pérdida mínima del tono gingival papilar.

En casos de gingivitis simple no se encuentra aumen-

to de tamaño tisular. El hallazgo más importante es la hemorragia gingival con el más mínimo roce, como resultado de la ulceración del epitelio del surco.

Por lo regular, la primera y única queja del paciente es la presencia de encías sangrantes, lo cual es temporal. Este sangrado se asocia en especial al cepillado dental y a veces, a la masticación de alimentos detergentes.

No puede establecerse un diagnóstico microscópico preciso de esta afección. Están presentes los hallazgos histológicos de la hiperemia activa, aumento en el número de células plasmáticas, linfocitos, y algunos leucocitos polimorfonucleares en el tejido conectivo. Existe cierta pérdida de continuidad del epitelio del surco. Puede haber ulceración en regiones localizadas a lo largo de la pared del surco.

En la gingivitis crónica la alteración de la relación epitelio-tejido conectivo contribuye al cambio de color -- que se ve clínicamente. El epitelio prolifera y las prolongaciones epiteliales se alargan hacia el tejido conectivo. Al mismo tiempo, el volumen creciente de tejido conectivo inflamado presiona sobre el epitelio que lo cubre, estirándolo y adelgazándolo.

En la gingivitis crónica, la destrucción y reparación del tejido ocurren simultáneamente. Los irritantes locales persistentes lesionan el tejido, prolongan la inflamación y provocan permeabilidad vascular y exudación. Al mismo tiempo, sin embargo, se forman nuevas células conectivas, fibras colágenas, sustancias fundamental y vasos sanguíneos, en un continuo esfuerzo por reparar el daño de los tejidos. Esta interacción entre destrucción y reparación afecta el color, el tamaño, la consistencia y la textura superficial de la encía. Si predomina la mayor vascularización, la exudación y la degeneración hística, los cambios de color se tornan notablemente visibles. Por otra parte, si la característica dominante es la fibrosis debida a la inflamación crónica, la encía presenta un color más normal pese a la existencia de una gingivitis crónica.

Los cambios de color son signos clínicos muy importantes en la enfermedad gingival, la gingivitis crónica es la causa más común. El color gingival normal es rosado coral. Se debe a la irritación del tejido, modificado por las capas epiteliales suprayacentes. Por ello, el color de la encía se torna más rojo cuando hay aumento de la irrigación o cuando la queratinización se reduce o desaparece. A su vez el color es más pálido cuando la irrigación se reduce o la queratinización epitelial aumenta. Por tanto, -

la inflamación crónica intensifica el color rojo o rojo -- azulado debido a la proliferación vascular y la reducción de la queratinización por compresión epitelial ejercida -- por el tejido inflamado.

Los cambios de color, en la gingivitis aguda difieren algo de los de la gingivitis crónica en su naturaleza y - distribución. El cambio de color puede ser marginal, difu so o en manchas, según la clase de lesión aguda. En la -- gingivitis ulceronecrosante aguda, la lesión es marginal, - en la gingivostomatitis herpética es difusa, y en las reac ciones agudas a irritantes químicos presenta la forma de - manchas o es difusa.

Los cambios de color varían según la intensidad de la inflamación. En todos los casos hay un eritema rojo bri llante inicial. Si el estado no empeora, éste constituirá el único cambio de color, hasta que la encía recupere la - normalidad.

En la inflamación aguda intensa, el color rojo se - - transforma en gris pizarra brillante, que poco a poco se - torna gris blanquecino ópaco. El color gris, producido -- por la necrosis del tejido, está separado de la encía adya cente por una zona eritematosa bien definida.

Tanto la inflamación crónica como la aguda, producen cambios en la consistencia firme resistente normal de la encía, la gingivitis crónica es un conflicto entre cambios destructivos y reparativos, y la consistencia de la encía está determinada por el equilibrio relativo entre los dos.

De los tipos más comunes de inflamación aguda, la gingivitis ulceronecrotizante aguda, es fundamentalmente un proceso destructivo y la gingivostomatitis herpética se caracteriza por la formación de vesículas.

La pérdida del punteado superficial es un signo temprano de gingivitis. En la inflamación crónica, la superficie es lisa y brillante, o firme y nodular, según el predominio de cambios exudativos o fibrosos. La textura superficial lisa asimismo es producida por la atrofia epitelial en la gingivitis atrófica senil, y la descamación de la superficie ocurre en la gingivitis descamativa crónica.

Al calorar las características clínicas de la gingivitis, es necesario poner atención en alteraciones muy sutiles de los tejidos que se aparten de lo normal, ya que pueden tener gran importancia diagnóstica. El enfoque clínico sistemático exige el examen ordenado de la encía y de sus características como el color, tamaño y forma, consisten-

cia, textura superficial y posición, facilidad de hemorragia y dolor.

### 3. PERIODONTITIS.

Los tejidos periodontales pueden ser atacados por muchas enfermedades que reciben el nombre genérico de "periodonciopatías". Dentro de éstas se incluye a la llamada enfermedad periodontal destructiva crónica o periodontitis marginal crónica o simplemente enfermedad periodontal. Esta enfermedad se inicia por una inflamación gingival con una breve fase aguda generalmente asintomática e imperceptible, que desemboca rápidamente en una gingivitis marginal crónica. Al invadir la inflamación los tejidos de soporte iniciándose así la destrucción de hueso alveolar y ligamento periodontal se transforma en periodontitis marginal crónica.

Esta enfermedad constituye la enorme mayoría de las lesiones que atacan a los tejidos periodontales. Existen sin embargo, otras alteraciones patológicas de los tejidos periodontales que son consecuencia de otros factores etiológicos o responden a otros mecanismos patogénéticos: son las llamadas manifestaciones periodontales de enfermedades sistémicas o de otras enfermedades de la mucosa bucal o del hueso maxilar, que se extienden hacia el periodoncio.

Dentro de la etiología de la enfermedad gingival y periodontal, el factor microbiano juega un papel fundamen-

tal: Existen sin embargo, además de éste, múltiples factores sistémicos que pueden coadyuvar al cuadro, agravando las lesiones.

Glickman, ha demostrado claramente hace ya varias décadas el papel agravante, pero no desencadenante de la deficiencia de Vitamina C, lo que no produce gingivitis, pero sí agrava la gingivitis iniciada por la placa bacteriana, provocando una pérdida ósea mayor.

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

Existen datos casi concluyentes de que las masas microbianas que colonizan las superficies de la raíz son la causa primaria de la enfermedad periodontal destructiva --



crónica.

Los cambios reactivos en la enfermedad periodontal -- comienzan por la agresión y la respuesta vascular inicial, en la que hay un aumento de la permeabilidad de la micro--circulación ( arteriolas, capilares, vénulas y venas).

Con la mayor permeabilidad vascular, los constituyen--tes del plasma, incluyendo el suero sanguíneo, los eritro--citos, los leucocitos y la fibrina, atraviesan las pare--des vasculares. Existe una cantidad de mecanismos involu--crados en la permeabilidad capilar.

Los neutrófilos se dirigen hacia el sitio de la agre--sión relacionada con la placa recién formada. La respues--ta aguda ( gingivitis aguda ) cederá con la remoción del --agente agresor (placa) pero con la irritación persistente la respuesta gingival se caracterizará por una inflamación crónica.

Algunos microorganismos, como los estreptococos, pro--ducen la enzima hialuronidasa que destruye el cemento de --unión interfibrilar de las haces de fibras del ligamento --periodontal, lo cual permite la penetración del epitelio y la formación de bolsas. El ácido hialorónico y el sulfato

de condroitina forman parte del cemento intercelular del tejido gingival.

Por lo regular, los signos y síntomas de la periodontitis son los mismos que los de la gingivitis. Se producen alteraciones en el color, forma, tamaño, contorno, consistencia y textura de la encía, así como hemorragia gingival y exudado purulento del margen gingival. Además pueden existir otros signos y síntomas característicos de la periodontitis; como: 1) destrucción del hueso de soporte. 2) formación de bolsas periodontales los cuales causan migración apical de la adherencia epitelial, 3) recesión gingival que indica pérdida de la inserción tanto de tejidos blandos como duros; 4) movilidad dental progresiva, 5) una zona rojiza extendiéndose del margen gingival a la mucosa alveolar, 6) extrusión y migración de los dientes, 7) desarrollo de diastemas y 8) inflamación de la unión mucogingival. Puede haber también ausencia total de síntomas, es decir el paciente puede no estar conciente del problema mientras sufre de grave pérdida ósea. Por lo general, la periodontitis es indolora hasta sus etapas finales.

Desde el punto de vista microscópico, en la periodon-

titis se presentan los mismos síntomas de inflamación que en la gingivitis, con la adición de resorción ósea alveolar, destrucción del ligamento periodontal, y exposición del cemento, exponiendo así los espacios en donde las fibras de Sharpey entraron originalmente del cemento al medio bucal, y produciendo reblandecimiento y caries de la superficie radicular.

La periodontitis se caracteriza por formación de bolsas periodontales, las cuales se definen como la profundización patológica del surco gingival. Desde el punto de vista microscópico, la bolsa periodontal es un proceso inflamatorio crónico caracterizado por un infiltrado celular crónico con cambios epiteliales degenerativos. Este proceso inflamatorio se presente como una masa de tejido granulomatoso crónico en el área gingival inmediatamente adyacente a la pared lateral y a la base de la bolsa.

En el estado normal, la altura del hueso alveolar se mantiene por un equilibrio constante entre la formación ósea y la resorción ósea, regulada por influencias locales y sistémicas. Cuando la resorción supera a la neoformación la altura del hueso disminuye. Se ha sostenido que la reducción de la altura es un fenómeno fisiológico con la edad y se denomina atrofia senil o fisiológica.

En la destrucción ósea de la enfermedad periodontal -- el equilibrio óseo se altera, de modo que la resorción supere a la formación. Todo factor o combinación de factores - que modifique el equilibrio fisiológico de manera que la re sorción sea mayor que la neoformación desemboca en la pérdi da de hueso alveolar.

La pérdida ósea en la enfermedad periodontal puede ser consecuencia de:

- 1.- Aumento de la resorción en presencia de neoformación -- normal o aumentada.
- 2.- Disminución de la neoformación en presencia de resorción normal.
- 3.- Aumento de la resorción combinada con disminución de la neoformación.

La causa de la destrucción ósea en la enfermedad perio dontal reside básicamente en factores locales. También - - puede originarse por factores sistémicos. Los factores locales que originan la destrucción ósea forman dos grupos: - los que causan inflamación gingival y los que causan trauma de la oclusión. Actuando separados o juntos, la inflama- - ción y el trauma de la oclusión son la causa de la destruc- - ción ósea local en la enfermedad periodontal y determinan -

su intensidad y su forma.

Etiología y Características Clínicas de los diferentes tipos de Periodontitis.-

Periodontitis simple.-

La periodontitis simple es causada por la placa dental. La acumulación de placa puede ser favorecida por una gran variedad de irritantes locales como cálculos, restauraciones defectuosas y empaquetamiento de comida.

En la periodontitis simple generalmente hay inflamación crónica de la encía, bolsas y pérdida ósea. La movilidad y la migración patológica de los dientes aparecen en casos avanzados. Esta enfermedad se localiza en un solo diente o en grupo de dientes, o es generalizada, según sea la distribución de los factores etiológicos.

La periodontitis simple progresa con ritmo variable; sus estudios avanzados, por lo general, aparecen en la quinta y sexta década de la vida. Esto contrasta con la forma juvenil, que alcanza etapas avanzadas al final de la adolescencia y comienzos de la edad adulta.

La periodontitis simple suele ser indolora, pero pue--

den manifestarse síntomas como: 1) sensibilidad o cambios-temicos, a alimentos y la estimulación táctil, como consecuencia de la denudación de las raíces; 2) dolor irradiado profundo y sordo durante la masticación y después de ella, causado por el acuíñamiento forzado de alimentos dentro de las bolsas periodontales; 3) síntomas agudos como dolor punzante y sensibilidad a la percusión, proveniente de abscesos periodontales o gingivitis ulceronecrosante aguda sobre agregada; 4) síntomas pulpares como sensibilidad a dulces, cambios térmicos o dolores punzantes, como consecuencia de pulpitis, que se origina en la destrucción de la superficie radicular por la acción de la caries.

#### Periodontitis Compuesta.-

En la periodontitis compuesta se presentan características clínicas similares a las de la periodontitis simple con algunas excepciones como: ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal; hay una incidencia más alta de bolsas, infraóseas y pérdida ósea angular o vertical más que horizontal; la movilidad dentaria tiende a aparecer antes y a ser más intensa,

Esta periodontitis se origina por los efectos combinados de la placa bacteriana y la inflamación resultante, y el trauma de oclusión,

el trauma de oclusión.

Sobre la base de la velocidad de destrucción de los tejidos y ciertas características clínicas, la periodontitis simple y la compuesta puede ser subclasificadas en dos grupos. Uno es una evolución lenta vinculada con abundantes depósitos de placa y cálculos. Aparecen signos de inflamación gingival, cambia de color, textura superficial, abundante exudado, etc.

El otro tipo es una lesión de evolución más rápida, con signos menos obvios de inflamación y menos cantidades de placa y cálculos. En estos dos tipos de periodontitis se comprobó que la composición y la estructura de la placa bacteriana es diferente.

#### Periodontitis Juvenil.-

Esta forma de periodontitis incluye lesiones destructivas avanzadas en niños y adolescentes. La distribución de las lesiones es la base de su clasificación en las formas generalizada y localizada. La primera abarca la totalidad de los dientes mientras que la segunda ataca los primeros molares y los incisivos.

La forma generalizada corresponde a los trastornos --- sistémicos como el síndrome de Papillon-Lefevre, hipofosfatemia, agranulocitosis, síndrome de Down y otros. Poseen - diferentes características según la enfermedad sistémica.

La enfermedad periodontal del síndrome de Down se ca-- racteriza por bolsas periodontales profundas con índices de placa elevados y gingivitis moderada. Estos hallazgos sue-- len ser generalizados, pero tienden a ser más intensos en - la zona anteroinferior; en esta zona también hay algunas ve-- ces recesión avanzada, vinculada con la inserción alta de - frenillo. Asimismo, las lesiones necrotizantes agudas son - frecuentes.

El síndrome de Papillon-Lefevré, las lesiones periódon-- tales suelen aparecer antes de los cuatro años de edad, es-- tas lesiones consisten en inflamación temprana que conduce - a pérdida ósea y caída del diente. Los dientes primarios - caen alrededor de los cinco o seis años de edad. Luego, la - dentición permanente erupciona normalmente, pero al cabo de - unos años los dientes son exfoliados por la enfermedad pe-- riodontal destructiva. Alrededor de los 15 años, los pa-- cientes suelen estar ya desdentados, con excepción de los - terceros molares. Estos también son exfoliados unos años - después de haber erupcionado.



La forma localizada es la que se le llama periodontitis juvenil idiopática o periodontosis. La periodontitis juvenil afecta a varones y mujeres por igual, y es más frecuente entre la pubertad y los 25 años. Es más prevalente en adolescentes de sexo femenino.

Las lesiones aparecen primero y con mayor intensidad en los incisivos superiores e inferiores y suelen ser bilaterales, pero con el tiempo se generalizan. La menor destrucción se da en la zona de premolares inferiores.

El comienzo de la destrucción ósea es insidiosa, especialmente durante el período circumpuberal, entre los 11 y los 13 años de edad. La característica más notable de la periodontitis juvenil temprana es la falta de inflamación clínica. Al final de las etapas incipientes comienzan a formarse bolsas profundas en torno a esos dientes y, clínicamente, los síntomas más comunes son movilidad y migración de incisivos y primeros molares.

Sin embargo, a medida que la enfermedad avanza, puede presentarse otra sintomatología. Las superficies radiculares denudadas se tornan sensibles a cambio de temperatura, alimentos y estímulos táctiles como los provocados por cerdas de cepillo o las hojas de las curetas. Al masticar puede sentirse dolor profundo, sordo e irradiado, probable

mente debido a la irritación de las estructuras de soporte originada por los dientes móviles y el empaquetamiento de comida. En esta etapa puede haber formación de abscesos.

Se considera que la pérdida ósea vertical alrededor de los primeros molares e incisivos en personas que no tengan alguna otra enfermedad es un signo diagnóstico clásico de periodontitis juvenil.

La periodontitis juvenil avanza rápidamente. Las pruebas disponibles señalan que la velocidad de la pérdida ósea es tres o cuatro veces mayor que en la periodontitis típica.

En pacientes afectados, la resorción ósea avanza hasta que los dientes son tratados, caen solos o son extraídos.

La evolución clínica de la periodontitis juvenil es rápida y bastante predecible. No obstante, hay un fenómeno denominado "apagamiento" que se da en muchos casos. El "apagamiento", se refiere a una súbita e inexplicable reducción del ritmo de destrucción ósea, casi siempre entre aproximadamente, los 25 y los 29 años. En estos casos, el comienzo de la resorción alveolar habría ocurrido entre la adolescencia media y finales de la adolescencia-

y no durante el período circumpuberal.

#### 4.- AGRANDAMIENTOS HIPERPLASICOS.-

El agrandamiento gingival o aumento de tamaño es una característica común de la enfermedad gingival. Hay muchas clases de agrandamientos gingivales, que varían según los factores etiológicos y los procesos patológicos que los producen,

La hiperplasia es el aumento de tamaño de los tejidos o de un órgano, producido por el aumento de la cantidad de sus componentes celulares. La hiperplasia gingival no inflamatoria es generada por otros factores que la irritación local. No es común, y se halla con frecuencia sobrecargada al tratamiento con fenitofna o Dilantina.

El aumento de tamaño de la encía debido al aumento del número de sus componentes se realiza casi exclusivamente a expensas del aumento del colágeno, dándole una consistencia clínica fibrosa, dura, resilente, de coloración rosa normal, finamente lobulada y con presencia de punteado gingival. La hiperplasia más característica y que más se utiliza como ejemplo, es la producida por la ingestión de medicamentos del tipo de dilantina sódica, que se utiliza en neurología, principalmente para controlar la epilepsia.

## Hiperplasia Gingival asociada al tratamiento con Dilantina.-

Algunos pacientes tratados con difenilhidantoina sódica o Dilantina por un período prolongado generan una hiperplasia indolora de las encías. La hiperplasia es de tipo generalizado y afecta a los tejidos proximales, vestibulares y linguales. Una inflamación de los tejidos precede a la etapa hiperplásica, a la que sigue una proliferación fibroblástica y depósito de colágeno.

A veces se produce una forma leve de engrosamiento gingival, mientras que en otros puede cubrir prácticamente las coronas de todos los dientes. El grado de involucración está a menudo relacionado con la cantidad de irritantes locales presentes.

Los cristales de este medicamento se depositan en la encía marginal, en las proporciones más altas alrededor de los dientes. Irritan al fibroblasto, obligándolo a producir continuamente nuevo colágeno, lo cual llega a presentar clínicamente grandes crecimientos gingivales, primordialmente de las papilas interdentarias en forma piramidal, que pueden llegar a cubrir casi la totalidad de las piezas dentarias, interfiriendo en algunos casos con la erupción de ellas. El tejido en estos casos, duro, con-

serva el puntueado, no hay tendencia al sángrado ni a la supuración ni se encuentra cambio de color.

El hecho de ser los fibroblastos gingivales prácticamente los únicos elementos celulares que responden mediante una hipoplasia a la acción de esta droga es -- marcadamente llamativo. Por ello se ha sugerido que -- los irritantes locales depositados sobre la superficie del diente podrían ser los responsables de esta peculiar localización.

La lesión comienza entre 2 semanas, 3 0 más meses -- después de la iniciación de la terapia dilatfnica y --- consiste en un aumento de volumen que comienza con el -- agrandamiento de las papilas gingivales interdetales, - especialmente por vestibular. En una segunda etapa las papilas llegan a unirse dejando un surco o depresión -- entre ambas, que luego se borra y el agrandamiento llega finalmente a cubrir total o parcialmente las coronas.

Los agrandamientos se proyecta de manera caracte-- rfstica desde abajo del margen gingival, del que están -- separados por un surco lineal.

Por lo general, la hiperplasia es-generalizada, --

pero más intensa en las regiones anteriores, superior e inferior. Se produce en zonas dentadas, no en espacios desdentados, y el agrandamiento desaparece ahí donde - - se hace una extracción. Se registró hiperplasia de la mucosa en zonas desdentadas, pero es rara.

El agrandamiento es crónico, y aumenta de tamaño - con lentitud, hasta que interfiere en la oclusión o se toma de aspecto desagradable. Al eliminarlo quirúrgica - mente, vuelve a aparecer. Desaparece espontáneamente - al cabo de unos meses una vez interrumpida la ingestión de la droga.

Los irritantes locales (materia alba, cálculos - márgenes desbordantes, empaquetamiento de comida) favorecen la acumulación de placa, originando así inflamación que suele complicarse por la hiperplasia gingival que causa la droga. Es importante diferenciar entre el aumento de tamaño, producido por la hiperplasia inducida por la fenitofna y la inflamación local. Las alteraciones inflamatorias secundarias se añaden a la lesión producida por la fenitofna, dan una coloración roja o - roja azulada, borran los límites lobulados y aumentan - la tendencia a la hemorragia,

La eliminación quirúrgica del tejido muy desarro--

llado de la gingivitis dilatónica se considera en general que es el tratamiento más eficaz. No obstante, este procedimiento suele ser seguido por una redicción gradual del tejido fibroso.

Davis, Baer y Palmer comunicaron un estudio preliminar de una nueva terapéutica para la hiperplasia gingival dilatónica. Inmediatamente después de la eliminación quirúrgica del tejido hiperplásico, se toma una impresión y se construye una férula de presión. Al término de la semana se elimina el cemento quirúrgico y se aplica el aparato de presión.

#### Fibromatosis gingival hereditaria.-

La fibromatosis gingival puede ser idiopática; sin embargo, suele haber un esquema familiar. Este raro tipo de gingivitis ha sido denominado " elefantiasis gingival " y también " hiperplasia hereditaria de las encías ". Los tejidos gingivales al parecer están normales al nacer, pero comienza a crecer con la erupción de los dientes temporales. Aunque se observaron con algunas veces, los tejidos gingivales suelen seguir creciendo con la erupción de los dientes permanentes, hasta que cubren prácticamente las coronas clínicas de los dientes.



Esta afección es una proliferación progresiva de la enfa, en especial, de los elementos colágenos. El tejido es denso y firme con una considerable alteración en el contorno normal. El color gingival es generalmente normal, pero existen cambios eritematosos como resultado del ataque bacteriano secundario. Muchas veces -- de existir ( en el comienzo ) tejido denso, los dientes no harán erupción normalmente.

La presentación histológica de esta afección gingival es casi idéntica a la del fibroma. Existe acantosis ( aumento de profundidad ) del epitelio, con queratinización masiva. La lámina propia subyacente muestra fibrosis extensa con densos haces de fibras colágenas - maduras, relativamente avascular, y con distribución -- de fibroblastos jóvenes en toda el área. Existe una -- ausencia notable de células inflamatorias, capilares -- proliferantes signos comúnmente observados en casi todos los tipos de gingivitis. Los cambios hiperplásicos parecen involucrar tanto al tejido epitelial como - al conectivo subyacente.

Al extraer los dientes, el agrandamiento tisular -- puede involucionar. Esta observación clínica ha llevado a muchos a suponer que la dentadura, ya sea primaria secundaria o mixta, es una de los factores etiológicos-

de este tipo de gingivitis.

Es preciso establecer la diferencia entre la hiperplasia gingival difusa y la deformación abultada del contorno de los maxilares correspondientes a una maloclusión acentuada. En el último caso, la encía puede estar intacta o presenta la inflamación crónica del margen gingival de los dientes en malposición. La combinación de la encía marginal inflamada y la encía insertada intacta sobre el hueso deformado crea la impresión equivocada de que hay un agrandamiento gingival difuso.

La consistencia fibrosa densa y el punteado intenso que se observan en el agrandamiento hiperplásico difuso están ausentes.

#### Agrandamiento Combinado.-

Este agrandamiento se presenta cuando la hiperplasia gingival se complica con alteraciones inflamatorias secundarias. La hiperplasia gingival crea condiciones favorables para la acumulación de placa y materia alba al acentuar la profundidad del surco gingival, al entorpecer las medidas higiénicas y al desviar las trayectorias normales de los alimentos. Las alteraciones inflamatorias secundarias incrementan el tamaño de la - -

hiperplasia gingival preexistente y producen el agrandamiento gingival combinado. En muchos casos, la inflamación secundaria enmascara las características de la hiperplasia no inflamatoria preexistente hasta el punto de que toda la lesión parece inflamatoria.

Es importante comprender la naturaleza del agrandamiento gingival combinado. Consta de dos componentes: una hiperplasia primaria o básica de tejido conectivo y epitelio, cuyo origen no guarda relación con la inflamación, y un componente secundario inflamatorio sobrecargado. La supresión de la irritación local elimina el componente secundario inflamatorio y reduce proporcionalmente el tamaño de la lesión, pero la hiperplasia no inflamatoria queda.

#### Hiperplasia por prótesis.-

La hiperplasia por prótesis es un tipo especial de tejido fibroso que se desarrolla como reacción a una irritación de bajo grado provocado, por el trauma del borde de una prótesis. Puede manifestarse en cualquier lugar que resulte físicamente traumatizado por la misma, pero es más frecuente que se desarrolle alrededor de la periferia de la prótesis inferior como resultado de la

reabsorción gradual del borde alveolar. Si la prótesis no es remodelada para contrarrestar, esta reabsorción - su asentamiento gradual hace que sus bordes afilados - - ejerzan una presión creciente sobre la mucosa respectiva. Esta irritación física puede ocasionar una excreción - - reactiva que frecuentemente sigue un trazo lineal paralelo al borde de la prótesis.

El progresivo hundimiento de la prótesis hace que - la irritación sea aplicada a los tejidos blandos adyacentes situados en posición algo más apical con respecto a - la excrecencia inicial de modo que a veces esto trae - - como resultado un número de masas lineales adyacentes - - entre sí.

La prótesis superior no tiende a hundirse de tal - manera a pesar de la reabsorción de la encía, por cuanto la mayor parte de la misma resulta respaldada por el - - paladar. Empero, muchas prótesis superiores son sometidas a la fuerte mordida de dientes anteriores inferiores naturales, que a menudo son los últimos que se pierden. Este fuerte presión ejercida sobre los incisivos superiores no sólo provoca un reemplazo fibroso del borde maxilar anterior, sino que también hace que la prótesis se - incline hacia arriba durante la ingestión de alimentos.

Este movimiento de inclinación trae como resultado que el reborde labial de la prótesis se hunda y traumatice el área del surco de modo que también existe cierta tendencia al desarrollo de hiperplasia por prótesis en dicho lugar.

## CAPITULO IV

## " CAMBIOS HORMONALES QUE INTERVIENEN. "

Existe la tendencia al desarrollo de la enfermedad gingival inflamatoria y periodontal durante periodos -- de desequilibrio de hormonas sexuales tales como en la pubertad, embarazo y menopausia; esta tendencia puede estar relacionada con los efectos que estas hormonas -- ejercen sobre los tejidos tanto normales como previamente inflamados. Las mujeres jóvenes presentan mayor exudado gingival durante la ovulación, un periodo en el -- que los niveles de progesterona son altos, que durante la menstruación, cuando los niveles son menores. Un aumento en la magnitud del exudado que puede obtenerse sobre tiras de papel filtro colocadas en el surco gingival es mayor en el surco gingival es mayor en las mujeres que utilizan habitualmente anticonceptivos bucales con efectos específicos de progesterona que en individuos comparables que no se encuentran tomando estas drogas.

Además del papel de las hormonas sexuales o sus metabolismos en la modificación de la respuesta inflamatoria o el aspecto o el estado de la encfa, las secreciones endócrinas de la pituitaria, la tiroides y las glándulas paratiroides son potencialmente capaces de modifi

car el estado del periodonto.

De esta manera, las píldoras anticonceptivas ingeridas por las mujeres pueden alterar la reacción de la encía a los irritantes locales, debido a una mayor permeabilidad capilar. Estos cambios se producen en un porcentaje desconocido de mujeres que ingieren píldoras anticonceptivas, y en muchas mujeres durante el período del embarazo, por las mismas razones.

#### 1.- EMBARAZO.-

Durante el embarazo la producción y el nivel sérico de los estrógenos y de la progesterona aumentan gradualmente para caer abruptamente después del parto. Existen tejidos marcadamente sensibles a la acción de estas hormonas como, por ejemplo el epitelio vaginal y en menor grado el epitelio de la mucosa oral. Los estrógenos estimulan la actividad mitótica de las células epiteliales como asimismo su diferenciación en escamas córneas. A nivel del tejido conectivo producen una mayor retención de agua en el intersticio (edema) y una mayor producción de mucopolisacáridos, que está asociado a una posible alteración de la estructura de las fibras colágenas. La progesterona produce en cambio efectos antagónicos a los anteriores. En especial son-

de interés las alteraciones vasculares que serían producidas para un mecanismo de ruptura de los pericitos y -degranulación de mastocitos.

A nivel gingival los datos experimentales y clínicos son algo contradictorios con respecto a la influencia hormonal sobre la inflamación gingival. En favor -- del papel de las hormonas sexuales, se nombra lo siguiente:

- 1) La comprobada exageración de la respuesta inflamatoria gingival a los irritantes locales durante el embarazo, en especial durante el primer trimestre (coexistiendo con un pico de la sobreproducción de gonadotropinas) y durante el último trimestre (coexistiendo con el más alto grado de progesterona sérica.)
- 2) Las alteraciones vasculares producidas por la progesterona y que incluyen microtrombos, estasis, vasodilatación venosa, y aumento de la permeabilidad.
- 3) Aumento de lesiones similares en mujeres tratadas con anovulatorios.



- 4) El aumento paralelo de los valores séricos de progesterona y los valores índices de lesión gingival durante el embarazo.

Algunos estudios han demostrado que animales tratados con hormonas sexuales (progesterona, estrógenos) presentaron un grado menor de infiltración inflamatoria del tejido conectivo de la encía que los animales no tratados. Podría decirse que las investigaciones han demostrado, en general, que las hormonas sexuales y en especial la progesterona son capaces de influenciar la respuesta inflamatoria gingival.

Este fenómeno que no puede ser considerado como un factor inicial en la instalación de la inflamación de la encía es, no obstante, un importante coadyuvante de los agentes irritativos locales.

La mala higiene oral sigue siendo el elemento más importante en la etiopatogenia de esta lesión, como la prueba el hecho que la eliminación de los irritantes locales produce una remisión favorable de la gingivitis del embarazo.

La gingivitis del embarazo pertenece, juntamente --

con las gingivitis de la menopausia y de la pubertad, -al grupo de alteraciones inflamatorias llamadas genérica-- mente gingivitis hormonales.

Estos tres estados inflamatorios de la encía tienen en común: a) la aparición en momentos de la vida asociados a desajustes hormonales fisiológicos de importancia, b) estar caracterizado por intensas hemorragias -- en relación con un estado inflamatoria en el que predominan los fenómenos inespecíficos que por más exuberantes que sean son en principio indistinguibles de una --- gingivitis crónica simple.

El embarazo por si mismo no produce gingivitis. La gingivitis en el embarazo tiene su origen en los irritantes locales, igual que en personas no embarazadas. El - embarazo acentúa la respuesta gingival a los irritantes- locales y produce un cuadro clínico diferente del que -- produce un cuadro clínico diferente en personas no embarazadas. En ausencia de irritantes locales no hay cambios notables en la encía. Los irritantes locales causan - - gingivitis; el embarazo es un factor modificador secundario.

En un estudio longitudinal bien controlado se demos

tró que la gingivitis se hizo más grave durante el embarazo, pero sin un cambio concomitante correspondiente en la cantidad de placa bacteriana que habría sobre los dientes, confirmando así la relación entre el aumento de la gingivitis y cierto cambio metabólico relacionado con el embarazo. Podría ser que la progesterona, al actuar sobre la microcirculación gingival, sea más responsable de la mayor respuesta inflamatoria que el estrógeno.

El aspecto clínico típico de la gingivitis del embarazo se ve sólo en un pequeño porcentaje de mujeres embarazadas con gingivitis.

Comienza como una activación aparente de la gingivitis crónica hacia un tipo más agudo durante el segundo o tercer mes del embarazo, con un aumento en el volumen gingival durante el octavo mes, en que comienza a remitir. Sin tratamiento, la enferma vuelve después de algunos meses a la misma gingivitis crónica que la paciente tenía antes del embarazo.

El enrojecimiento extremo es consecuencia de la vascularidad marcada y hay un aumento de la tendencia a la hemorragia. Los cambios gingivales, por lo general, son indoloros, salvo que se compliquen con una infección - -

aguda, úlceras marginales o la formación de una pseudomembrana. En algunos casos, la encía inflamada forma masas circunscritas de "aspecto tumoral", denominada "tumores del embarazo".

Más de la mitad de las mujeres embarazadas desarrollan o acusan una acentuación de patología gingival durante ese período, y se ha estimado que alrededor del 2% padecen excrecencias localizadas en las encías (épu-lfs), lo cual es una proporción significativamente mayor que la que sería de esperar en la población general-tomada en conjunto,

En realidad los aspectos clínicos de la gingivitis del embarazo, sugieren una expresión intensificada de signos y síntomas de la gingivitis marginal crónica las-manifestaciones vasculares.

Durante el embarazo ha sido descrito la presencia de un aumento de la movilidad dentaria la cual ha sido relacionada con alteraciones biofísicas en las fibras colágenas del ligamento periodontal, Esta movilidad retrocede sistemáticamente a sus niveles normales y después del parto.

La gingivitis hipertrófica del embarazo y el tumor del embarazo presentan el mismo cuadro histológico, la diferencia estriba en que la primera es difusa, y la segunda localizada. Ambos comienzan como hiperplasia epitelial, edema y gran vascularización de la membrana.

El tumor del embarazo se presenta exclusivamente en los tejidos gingivales, ya sea como un tumor nodular o como una gingivitis generalizada. Comienza como un crecimiento rojo o rojo azulado, que puede llegar a cubrir las coronas dentales y la ulceración y la hemorragia profusa son comunes.

El sitio de los tumores puede ser determinado por alguna irritación previa o una infección que afecta la papila interdental. De este modo, la respiración bucal y el abuso del cepillo de dientes en la región frontal de la boca, explica la preponderancia de las lesiones en esta localización.

Al comienzo el desarrollo suele ser rápido, pero luego la generalidad de los casos acusa menor ritmo de crecimiento y hasta su total cesación. Después del parto frecuentemente se produce espontáneamente cierto grado de regresión, pero el tumor raras veces desaparece --

del todo. El dolor no suele ser una característica del proceso aunque en ocasiones el mismo puede estar presente y en grado extremadamente severo.

El tratamiento del épulis o tumor del embarazo consiste esencialmente, en la eliminación de la excrecencia así como todo factor irritativo local que pueda haber dado origen a la misma. Es preciso prestar especial atención a la oportunidad de la cirugía menor con respecto al embarazo. Con anterioridad al tercer mes la placenta aun se encuentra en vías de desarrollo y no se ha implantado aún, de modo que en esta época es mayor el riesgo de provocar aborto, después del sexto mes existe un mayor riesgo de un parto prematuro; tales riesgos, sin embargo, son mínimos en la paciente sana, normal y de existir síntomas positivos, entonces el acto quirúrgico deberá llevarse a cabo con las debidas precauciones. El tiempo óptimo para una cirugía menor puramente electiva en la mujer embarazada, es entre el tercer y el sexto mes. Si esta época ha pasado, se deberá dejar al tumor tranquilo hasta después del parto, época ésta en que algunos clínicos procuran combinar los beneficios de su propio tratamiento con la remisión natural que puede esperarse para ese entonces,

Histológicamente los agrandamientos marginales como los de aspecto tumoral se componen de una masa central de tejido conectivo cuya periferia está cubierta de epitelio escamoso estratificado. El tejido cuenta con numerosos capilares ingurgitados neoformados, tapizados por células endoteliales ovaoides. El epitelio escamoso estratificado se halla engrosado y tiene brotes epiteliales pronunciados. El epitelio basal manifiesta un cierto grado de edema intra y extracelular; hay puntos intercelulares prominentes e infiltración luocitaria. La superficie del epitelio generalmente es queratinizada. Hay inflamación crónica generalizada, con una zona superficial de inflamación aguda.

La mayoría de las enfermedades gingivales que se producen durante el embarazo pueden prevenirse mediante la eliminación de los irritantes locales y el establecimiento de una higiene bucal minuciosa desde el comienzo. En el embarazo, todo tratamiento que se circunscribe a la eliminación de tejido, sin la total eliminación de los irritantes locales, irá seguida de una recidiva.

## 2.- PUBERTAD.-

Es común observar durante este período de la vida, tanto en hombres como en mujeres, en áreas de irritación local, un gran aumento de tamaño de la encía marginal -- y papilar, de naturaleza inflamatoria, con elevación de la coloración y del edema. La respuesta inflamatoria a los irritantes locales es muy marcada, varias veces mayor que lo que normalmente se apreciaría en un caso sin desajuste hormonal.

El cambio hormonal que está aconteciendo no causa la inflamación, sino que modifica la respuesta a los irritantes presentes.

Los signos gingivales clínicos se caracterizan por agrandamiento y enrollamiento de la encía marginal, con distinción pronunciada de tejidos interdetales. El color tisular varía de eritematoso al pardo rojizo, con una gran pérdida simultánea en el tono tisular.

La hemorragia gingival es un hallazgo constante. Con frecuencia se observa que únicamente la encía vestibular está involucrada, debido a la limpieza mecánica de la lengua sobre las superficies linguales y palatinas.



Además del aumento de tamaño el agrandamiento gingival de la pubertad presenta todas las características -- propias de la enfermedad gingival inflamatoria crónica. Es el grado de agrandamiento y la tendencia a la repetición masiva en presencia de una irritación local relativamente pequeña lo que establece la diferencia entre el agrandamiento gingival de la pubertad y el agrandamiento gingival inflamatorio crónico, no complicado.

Un estudio longitudinal de 127 adolescentes de 11-- a 17 años reveló una elevada prevalencia inicial que -- tendía a declinar con la edad. Cuando se correlaciona -- el número promedio de sitios gingivales inflamados por -- niño con el período del máximo número de sitios inflama-- dos observados, y se superpone el índice de higiene bu-- cal en el tiempo, se puede ver claramente que el punto -- máximo de inflamación gingival ocurre en la pubertad.

El caso puede mostrarse agravado si no se han establecido hábitos higiénicos aún y se favorece la retención de residuos de alimentos y placa microbiana. Además es la edad en que puede haber malas posiciones dentarias o pararatos de Ortodoncia, que podrán ser factores-- locales agravantes.

El entrecruzamiento ( overbite ) anterior excesivo agrava estos casos a causa de los efectos sobrecargados del empaquetamiento de comida y lesión de la encía del sector vestibular anterior y sector palatino, en el maxilar superior.

Los casos graves de gingivitis hiperplásica que no responden a la terapéutica general o local deben ser tratados mediante gingivoplastia. La eliminación quirúrgica del tejido engrosado, fibroso marginal y proximal demostró su eficacia. La recidiva de tejido hiperplásica será mínima si se mantiene una higiene bucal adecuada.

El tratamiento de la gingivitis puberal debe estar dirigido al mejoramiento de la higiene bucal y a las recomendaciones dietéticas necesarias para asegurar un estado nutricional adecuado. En estudios hechos se observó una marcada mejoría en la inflamación gingival y el engrosamiento después de la administración bucal de 500-mg. de ácido ascórbico. Sin embargo, la mejoría no se producía antes de haber ingerido la vitamina por unas 4-semanas.

Después de la pubertad, el agrandamiento sufre una reducción espontánea, pero no desaparece hasta que no se

quitan los irritantes locales.

### 3.- MENOPAUSIA.-

La etapa de la vida en la cual las gónadas dejan de producirse muestra también cambios en las mucosas, por lo que en los pacientes climatéricos; en los que se espera, dada su edad, que su parodonto no se halle en óptimas condiciones, la aparición de la andropausia o la menopausia va acompañada de inflamación gingival, movilidad dentaria, denudación, sangrado y muy frecuentemente pérdida de piezas dentarias.

Al cesar de actuar las hormonas sexuales aparece una disminución marcada del anabolismo, que junto con el aumento de las hormonas adrenales, favorece la destrucción del parénquima de los tejidos, la osteoporosis moderada y la gluconeogénesis a expensas de los metabolismos nitrogenados, por los que los agentes agresivos-locales se encuentran con un tejido con tendencia a la inflamación; por su catabolismo aumentado, no hay reconstrucción completa de los tejidos y dado que la enfermedad parodontal es de naturaleza destructiva del soporte del diente, el trauma oclusal y la inflamación gingival aceleran la destrucción de las fibras principales del ligamento parodontal y las capas superficiales del hueso alveolar.

La menopausia puede trastornar de tal modo a una paciente que están indicadas las medidas paliativas hasta que se haya adaptado a este período de modificaciones hormonales. La gingivitis descamativa crónica, aunque es una enfermedad rara, se observa principalmente en la época de la menopausia. Es una enfermedad de los tejidos superficiales y se caracteriza por discretas áreas de inflamación de la encía y de la mucosa alveolar. Hay una deficiencia de la queratinización y el epitelio tiende a separarse de la lámina propia. La dieta a menudo, se limita a los alimentos blandos debido a las lesiones producidas por la masticación.

La encía y el resto de la mucosa bucal son secas y brillantes, el color varía entre la palidez o el enrojecimiento anormal y sangra fácilmente. En algunos casos, se observan fisuras en pliegue mucovestibular y cambios comparables en la mucosa vaginal. La paciente se queja de una sensación de ardor y sequedad en toda la cavidad bucal, junto con una sensibilidad extrema a los cambios térmicos, las sensaciones de gusto anormales se describen como "salado", "picantes" o "agrio" y las dificultades con los prótesis parciales removibles.

Desde el punto de vista microscópico, la encía presenta la atrofia de las capas celulares germinal y espi-

nosa del epitelio, y en ciertos casos, zonas de ulceración.

Cuando la gingivostomatitis menopáusica se produce en pacientes desdentados no pueden tolerar bien las prótesis. Por lo normal, cuando se colocan dentaduras completas, hay un periodo inicial de adaptación de la mucosa bucal. El espesamiento del epitelio es parte de la adaptación fisiológica que hace posible la tolerancia de las prótesis. En pacientes con gingivostomatitis menopáusica, el epitelio delgado atrófico ofrece muy poca protección. En consecuencia, la mucosa bucal se lastima fácilmente incluso cuando hay una abrasión muy leve de la superficie. El espesamiento del epitelio para soportar la dentadura no se produce por la tendencia atrófica que gobierna al epitelio. Como consecuencia, el paciente está siempre con una sensación de incomodidad, incluso cuando lleva prótesis bien adaptadas que funcionan bien,

Los límites de la dentadura quedan marcados con nitidez por un color rojo y brillante de la mucosa sensible subyacente.

En este caso, la severidad de la lesión estará condicionada también por la naturaleza e intensidad

del agresor local, por lo que si se elimina, éste, el caso puede ser controlado en forma satisfactoria hasta que el paciente haya llegado de nuevo a un estado de equilibrio hormonal.

## CASO CLINICO No. 1

NOMBRE DEL PACIENTE: Leonor González Dfáz.

EDAD: 35 años

ESTADO CIVIL: Casada

OCUPACION: Empleada.

## HISTORIA Y CUADRO CLINICO.-

La paciente con 4 meses de embarazo se presenta a consulta y explica que desde hace aproximadamente un mes ha notado que sus encías sangran fácilmente a la masticación y al cepillado, presenta ligera molestia a los alimentos fríos y calientes. Al hacer la exploración se observa una gingivitis generalizada; existe tártaro supra y subgingival siendo más acentuado en la zona de los molares. También hay caries de segundo grado, su higiene bucal es regular.

## TRATAMIENTO.-

1ra. Cita ; Historia clínica, medición de bolsa de 2 y 3 mm. y técnicas de cepillado. Masaje gingival; enjuague con agua oxigenada al 10%.



2da. Cita : Profilaxis y control de placa.

3ra. Cita : Revisión de los tejidos gingivales:-  
la inflamación a desaparecido, la pa-  
ciente ha respondido y cooperado en-  
su tratamiento.

4ta. y 5ta.

Cita : Se realiza el curetaje por cuadrantes de las zonas de los molares.

En citas posteriores se cita a la --  
paciente para revisión y efectuar el  
tratamiento de las piezas cariadas.

## CASO CLINICO No. 2

NOMBRE DEL PACIENTE: Patricia Chavés Orozco.

EDAD: 50 años

ESTADO CIVIL: Casada

OCUPACION: Hogar

## HISTORIA Y CUADRO CLINICO.-

La paciente explica tener dolor a la masticación - hemorragia en las encías, sabor desagradable y mal - a - aliento. Al hacer el examen clínico se ve la presencia de gran cantidad de tártaro, la encía se ve roja, lisa - y papilas desprendidas, sangrado a la exploración, - - presenta bolsas supraóseas en la zona de los molares y - los incisivos inferiores: caries de primer grado. Su - higiene bucal es deficiente.

## TRATAMIENTO.-

1ra. Cita : Se hace historia clínica, medición - de bolsas: de 3 mm, técnica de cepillado, se explica a la paciente la - importancia del tratamiento y su coo - peración en él.

2da. Cita : Profilaxis de la arcada superior.

3ra. Cita : Profilaxis de la arcada inferior y control de placa.

4ta. Cita : Revisión de la cicatrización de tejidos, se insiste nuevamente en el cuidado de su higiene.

En las siguientes citas se efectuó el curetaje por cuadrantes; al término de éstos se continuo citando a la paciente para revisiones periódicas. Finalmente los resultados fueron satisfactorios y la paciente adquirió poco a poco el hábito de su higiene bucal.

## CASO CLINICO No. 3

NOMBRE DE LA PACIENTE: Olga Castro Ramírez.

EDAD: 16 años.

ESTADO CIVIL: Soltera

OCUPACION: Estudiante

## HISTORIA Y CUADRO CLINICO:

Al interrogatorio la paciente relata tener molestias en sus encías, siente agrandamiento en la parte superior. Se observan ligeramente inflamadas; en la arca da superior de canino a canino presente bolsas periodontales de 3 mm y las papilas se encuentran muy inflamadas por la irritación del tártaro que se encuentra en esa zona; en algunas piezas hay restos de alimentos adheridos. No presenta caries. Su higiene bucal es regular.

## TRATAMIENTO:

1ra. Cita : Se hace historia clínica, medición de -  
bolsas: 2 mm, técnicas de cepillado y -  
masaje gingival y enjuagues con agua --  
oxigenada al 10%.

2da. Cita : Profilaxis y control de placa. Se le -

recomienda el uso de tabletas reveladoras.

**3ra. Cita:** Revisión: La inflamación ha disminuido notablemente en la zona de los incisivos superiores, y ha desaparecido en el resto de la boca. Su higiene bucal ha mejorado y hay dominio de la técnica de cepillado.

**4ta. Cita :** Curetaje de la zona afectada, se dando citas posteriores para revisión. - Al final del tratamiento sus encías se encuentran completamente sanas y la paciente presenta una higiene bucal buena.

## CASO CLINICO No. 4

NOMBRE DEL PACIENTE: Ma. de la Luz Pelayo Ortz

EDAD: 29 años

ESTADO CIVIL: Casada

OCUPACION: Hogar

## HISTORIA Y CUADRO CLINICO.-

La paciente se encuentra en el 5° mes de embarazo, -  
acude a la consulta porque sus dientes están manchados -  
y sus encías sangran. Se observa gingivitis marginal --  
generalizada por la presencia de tártaro supragingival -  
en la región de los molares superiores presenta bolsas -  
periodontales de 2 y 3 mm y restos de alimentos en toda -  
la boca. Sus dientes se encuentran manchados por el há -  
bito del tabaquismo. Su higiene bucal es deficiente.

## TRATAMIENTO:

1ra. Cita : Historia clínica, medición de bolsas: -  
2 y 3 mm, y técnica de cepillado y en -  
juagues bucales con agua oxigenada al -  
10%.

2da. Cita : Profilaxis de la arcada superior.

3ra. Cita : Profilaxis de la arcada inferior, control de placa. Se recomienda el uso de tabletas reveladoras.

4ta. Cita : Revisión de los tejidos la inflamación ha disminuido se insiste en el cepillado correcto.

En las dos próximas citas se realiza el curetaje de los 2 cuadrantes superiores. La técnica de cepillado es más satisfactoria. En las citas posteriores para revisión la gingivitis cedió y desaparecieron las bolsas periodontales, la higiene bucal de la paciente es buena.

## CASO CLINICO No. 5

**NOMBRE DEL PACIENTE:** Lorena Villegas Jiménez.

**EDAD:** 14 años

**ESTADO CIVIL:** Soltera

**OCUPACION:** Hogar

**HISTORIA Y CUADRO CLINICO:**

La paciente se presenta por primera vez a un consultorio Dental; el motivo por el cual acude, es que sus -- encías se inflaman y sangran ocasionalmente. En el examen clínico se observa gingivitis marginal localizada -- por la presencia de tártaro supragingival en poca cantidad, en la cara lingual y vestibular de los incisivos -- inferiores. No hay presencia de bolsas ni caries. Su -- higiene bucal es regular.

**TRATAMIENTO:**

1ra. Cita : Historia Clínica, medición de bolsas; -- no presente y técnica de cepillado.

2da. Cita: Profilaxis y control de placa.

3ra. Cita : Revisión, los tejidos gingivales se encuentran casi normales; se insiste en -- el cepillado correcto.



4ta. Cita : Revisión, la gingivitis ha desaparecido, la paciente domina la técnica de cepillado y su higiene es satisfactoria.

## CONCLUSIONES.

Al término de este estudio se llegó a la conclusión de que aunque la mayor parte de las inflamaciones gingivales son producidas por factores locales, muchas de ellas se deben a un antecedente orgánico, y numerosas manifestaciones locales pueden complicarse o dependen de una enfermedad orgánica. La gravedad de la inflamación de la encía depende de la intensidad del irritante local, el factor orgánico de resistencia y la capacidad de curación del paciente. Si el factor causal es orgánico, la gravedad de la lesión y, en algunos casos, sus principios, pueden depender de un factor etiológico local. Las causas orgánicas de las afecciones gingivales son muy numerosas; algunos se deben a complicaciones de la nutrición y a factores hormonales y endócrinos.

Las hormonas producidas por las glándulas endócrinas, ejercen una influencia fisiológica importante en las funciones de determinadas células y sistemas, de tal manera que causan un desequilibrio orgánico en determinadas etapas de la vida, que repercuten también en la cavidad bucal.

Estos cambios hormonales acentúan la respuesta gingival a los irritantes locales y presentan un cuadro clí

nico diferente de los demás pacientes. Las alteraciones que se presentan durante estos períodos están determinadas por los factores locales como la placa bacteriana y por una deficiente higiene bucal.

Existen individuos que atraviezan por estos cambios sin presentar ningún tipo de alteración; por lo tanto los factores hormonales por sí solos no causarían grandes alteraciones como sucede en la periodontitis juvenil o la gingivitis desquamativa que se puede presentar durante la menopausia, si se les prestara la atención adecuada y temprana por parte del paciente y el odontólogo. Este último tiene el deber de transmitir o poner al tanto los conocimientos referentes a los cambios que se pueden presentar en la cavidad oral y estimular al paciente en los cuidados que debe tener para prevenir la enfermedad periodontal y sus consecuencias.

## BIBLIOGRAFIA.

- 1.- RAMFJORD SIGURD P, ASH MAJOR M., Periodontología y - Periodoncia.; Edición Unica., Argentina., Panamericana., 1982., P.P. 34,39, 41, 52,53,58,60,-61,172,370,371.
- 2.- CARRANZA FERMIN A, CARRARO JUAN A., Periodoncia., -- Primera Edición., Argentina., Editorial Mundt., P.P. 2,4,9,11,14,15,18,19,20,53,54,55,56,68,69-70,71,325,334,328,329,332,333,334,335.
- 3.- RODRIGUEZ FIGUEROA CARLOS A., Periodoncia., Tercera-Edición., México, D.F., Mendez OTEO., 1982., PP. 5,6,8,117,120, 15,20,23,33,35,40,41,46,105,112, 159,160,161,162,163
- 4.- GLICKMAN IRVING., Periodontología Clínica., Quinta - Edición., México, D.F., Edit. Interamericana., - 1982., P.P. 5,8, 3,38, 43,45,56,57,58,78,84,103 104,190,197,391,371,375,407,411,421, 502, 511,-512, 515.
- 5.- SCHLUGER SAUL, YUODELIS RALPH A, PAGE ROY C., Enfermedad Periodontal., Primera Edición., México,DF. Edit. Continental., 1981., P.P. 22-30, 53-64, - 119,120,160,167,172,181
- 6.- STONE STEPHEN,KALIS PAUL J., Periodontología., Prime- ra Edición en Español., México,D.F., Edit. Inter americana., 1978., P.P. 7,15,17,18,50,51,52,53, 54,65,66,68,71,72
- 7.- PICHARD JOHN F., Enfermedad Periodontal Avanzada.,-- Cuarta Edición., España., Edit. Labor., P.P. 7, 8,9,12,23,24,126,765, 766
- 8.- SHAFER WILLIAMS G., HENE MAYNARD K., LEVY BARNET M., Tratado de Patología Bucal., Cuarta Reimpresión México, D.F., Edit. Interamericana., 1982., - - P.P. 706, 707, 708, 711
- 9.- VELAZQUEZ TOMAS., Anatomía Patológica Dental y Bucal. Primera Reimpresión., México, D.F., Fournier., - 1977., P.P. 207, 224

- 10.- Mc DONALD RALPH E., Odontología para el Niño y el Adolescente., Segunda Edición., Argentina., -- Mundi., 1975., P.P. 224, 225
- 11.- SPOUGE J.D., Patología Bucal., Primera Edición., - Argentina., Mundi., 1977., P.P. 230,231,232
- 12.- HELDERMAN ULTRECHT., Quintaesencia en Español., - - Volumen 3., No. 7., Julio 1981 ., P.P. 597