



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

FACTORES QUE CONTRIBUYEN AL DESARROLLO DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N
JOSE VARA TORRES
PEDRO MERAZ ZEPEDA

MEXICO, D. F.

1977



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

FACTORES QUE CONTRIBUYEN AL DESARROLLO DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES.

V. Díaz
(C.D.) José de Jesús Torres M.
J. Méndez

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N
JOSE VARA TORRES
PEDRO MERAZ ZEPEDA

MEXICO, D. F.

1977

CON MI ETERNO AGRADECIMIENTO,

A MIS PADRES,

RAQUEL ZEPEDA DE MERAZ

ANTONIO MERAZ ESPINOZA

A MIS HERMANOS

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

A LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA.

AL DR. JUAN DE DIOS ORTIZ MEDINA.

Por su ayuda en la elaboración
de esta tesis.

A MIS PADRES:

SR. EZEQUIEL VERA GARCIA
SRA. PRISCILIANA TORRES M.
Con respeto y cariño.

A MIS HERMANOS
Y A LA MEMORIA DE MI HERMANA
Ma. ISABEL (Q.E.P.D.)

CON GRATITUD AL
DR. JUAN DE DIOS ORTIZ MEDINA
Que amablemente acepto dirigir
la elaboración del presente trabajo.

A MIS MAESTROS, FAMILIARES
Y AMIGOS.

AL HONORABLE JURADO.

S U M A R I O .

INTRODUCCION

CAPITULO I

HISTORIA Y DEFINICION.

CAPITULO II

ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES.

CAPITULO III

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES.

CAPITULO IV

EL DIAGNOSTICO EN LAS ENFERMEDADES
GINGIVALES Y PARODONTALES.

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION.

Nos es muy grato poner a la digna consideración -- del amable y H. Jurado el presente trabajo que de una manera general solamente, pretende señalar algunas consideraciones -- en torno al apasionante campo de la rama de la odontología -- conocida como: Parodencia.

En el transcurso de la exposición nos referimos -- más concretamente a los diversos factores que, de alguna manera, contribuyen a alterar los tejidos del periodonto y por lo mismo son los causantes directos del desarrollo de las enfermedades parodontales a saber: gingivitis, parodontitis, -- etc.

Se ha afirmado y con sobrada razón que despues de la caries dental, los padecimientos más frecuentes de la cavidad oral estan relacionados con los tejidos parodontales.

En verdad, esto es relativamente fácil constatarlo en la practica clínica, sobre todo en pacientes cuya vida -- transcurre de la tercera decada de existencia en adelante.

Claro que de ninguna manera esto quiere decir, que los malestares a que nos referimos sean privativos de personas adultas necesariamente y que no lleguen a presentarse en individuos de menor edad. Al respecto, debemos señalar que -- tanto en la niñez como en la adolescencia pueden encontrarse condiciones propicias para las alteraciones parodontales -- a que haremos referencia.

Por lo anterior, estamos concientes que el tema a-

tratar lleva dentro de si, una utilidad inegable para nuestra futura vida profesional, por lo que sentimos la necesidad y el interes por conocer un poco sobre los aspectos que encierra esta materia. Somos concientes que las líneas que a continuación se redactan estan lejos de llegar a constituir una completa investigación pero pensamos que pudieran ser la base para seguir profundizando la investigación de esta disciplina.

Es menester señalar que en el transcurso de la lectura, los terminos periodonto, y parodonto se usarán indistintamente.

CAPITULO I

HISTORIA Y DEFINICION.

- A) ENCIA, CON INSERCIÓN EPITELIAL
- B) LIGAMENTO PARODONTAL
- C) CEMENTO RADICULAR
- D) PROCESO O HUESO ALVEOLAR.

HISTORIA.

La enfermedad periodontal es la cuestión más importante en la práctica de la odontología moderna. Estudios paleontológicos señalan que el hombre ha estado expuesto a la enfermedad periodontal desde épocas prehistóricas, y documentos históricos antiguos revelan el conocimiento de la enfermedad periodontal, así como la necesidad de su tratamiento.

La enfermedad periodontal aparece como la más común de las enfermedades que se comprueban en los cuerpos embalsamados de los egipcios de hace 4000 años. Muchos de los conocimientos actuales sobre medicina egipcia provienen de los papiros quirúrgicos de Ebers y Edwin Smith. Los papiros de Ebers contienen muchas referencias a la enfermedad gingival y recetas para fortalecer los dientes, y mencionan especialistas en la atención de los dientes.

Los sumerios - 3000 años A. de C., practicaban la higiene bucal; palillos de oro delicadamente elaborados, hallados en las excavaciones de Ur. en la mesopotamia denuncian el cuidado en la limpieza de la boca. Los asirios y babilonios, posteriormente a la primitiva civilización Sume-

ria, se cree que sufrían de lesiones periodontales; Una tableta de arcilla de ese período contiene menciones de un tratamiento mediante masaje gingival combinado con diversas medicaciones de hierbas.

También se habrían utilizado enjuagatorios medicinales y en una tableta de arcilla, citado por Jastrow se sugieren seis drogas diferentes para el tratamiento de la "enfermedad de la boca" presumiblemente periodontal.

En el tratado médico chino más antiguo se conoce, escrito por Hwang-Fi, alrededor del año 2 500 A. de C. la enfermedad bucal se divide en los tres tipos siguientes: 1) Fong-Ya o estados inflamatorios; 2) Ya-Kon o enfermedades de los tejidos blandos de revestimiento de los dientes; 3) Chong-Ya o caries dental. Las inflamaciones gingivales, los abscesos periodontales y las úlceras gingivales se describen con detallada exactitud. Un estado gingival se describe así: "Las encías son rojo pálido o violáceo, duras, hinchadas y a veces sangrantes; El dolor dentario es continuo". Remedios herbáceos "Zu-hime-Tone, son mencionados para el tratamiento de éstas afecciones. Los chinos se cuentan entre los primeros pueblos que utilizaron el "Palo de masticación" como palillo y el cepillo de dientes para la limpieza de la dentadura y masajeo de los tejidos gingivales.

La importancia de la higiene bucal fué reconocida por los primitivos hebreos. Muchas de las afecciones patológicas de los dientes y sus estructuras se describen en los escritos talmúdicos. Muestras de la civilización fenicia --

incluyen una férula de alambre con apariencia de haber sido construida para estabilizar dientes flojos por la enfermedad periodontal destructiva crónica.

Entre los antiguos griegos, hipócrates de Cos --- (460-335 A. de C.) "Padre de la Medicina Moderna" fué el primero en instituir un exámen sistemático del pulso del paciente, su temperatura, respiración, excreciones, esputos y dolores. Explicó la función y erupción de los dientes, así como la etiología de la enfermedad periodontal. Creía que la inflamación de las encías podía ser atribuída a la acumulación de pituita o cálculos, como hemorragia gingival producida - en casos de enfermedad persistente. Describe diferentes variedades de enfermedades esplénicas a una de las cuales --- asignó los siguientes síntomas: "El vientre se hincha, el bazo se halla agrandado y duro y el paciente sufre dolores agudos. Las encías se separan de los dientes y huelen mal".

Los Etruscos, mucho antes del año 735 A. de C., - eran expertos en el arte de confeccionar dentaduras artificiales, pero no hay pruebas de que conocieran la existencia de la enfermedad periodontal o su tratamiento.

Entre los romanos, Aulo Cornelio Celso (Siglo I A. de C.) se refiere a las enfermedades que afectan a las partes blandas de la boca y a su tratamiento, explicando que: - "Si las encías se separan de los dientes es beneficioso masticar peras y manzanas verdes y mantener su jugo en la boca" Describe el aflojamiento de los dientes causado por el debilitamiento de sus raíces o por la flacidéz de las encías y - observa que en éstos casos es preciso tocar levemente las en

cías con un hierro candente y luego untarlas con miel. Los romanos tenían gran interés por la higiene bucal. Celso -- creía que las pigmentaciones de los dientes, debían ser quitadas primero y luego frotadas con un dentrífico.

El uso del cepillo de dientes se menciona en los escritos de muchos poetas romanos. El masaje gingival era parte de la higiene bucal. Pablo de Aegina, en el siglo VII distinguía entre Epulis, una excrescencia carnosa de la encía en la cercanía de los dientes y Párulis, que describía como un absceso de las encías, señaló que las incrustaciones de tartárico debían ser eliminadas con raspadores o limas pequeñas y que los dientes debían ser limpiados minuciosamente -- después de la última comida de cada día.

Rhazes (850 -923) árabe de la edad media, recomendaba opio, aceite de rosas y miel para el tratamiento de la enfermedad parodontal . Para fortalecer dientes flojos recomendaba enjuagatorios bucales astringentes y polvos dentríficos. Describió un procedimiento de escarificación de la encía y fuertes contrairritantes en el tratamiento de la enfermedad de las encías. Escritor prolífico, tiene siete capítulos en su "Al- Fakir" dedicados a los dientes. Se titulan: "Los dientes, dentera, picaduras de los dientes, flojedad de las encías, supuración de las encías, piorrea y encías sangrantes y halitosis".

Albucasis (936 - 101) destacó el cuidado y el tratamiento de las estructuras de soporte. Reconoció una interrelación entre el tartárico y la enfermedad de las encías. Albucasis se refiere al tratamiento de la enfermedad como --

sigue: "A veces en las superficies de los dientes por dentro y por fuera, así como debajo de las encías se depositan escamas ásperas de aspecto feo y color negro, verde o amarillo, -- así la corrupción se comunica a las encías de los dientes -- que con el paso del tiempo se denudan. Es menester que coloques la cabeza del paciente sobre el regazo y raspes los -- dientes y molares en que se observen incrustaciones verdaderas o algo semejantes a la arena, hasta que no quede nada de esa substancia y desaparezca el color sucio de los dientes, -- sea negro, amarillo, verde o de cualquier otro color; si el primer raspado es suficiente, mucho mejor; si no, lo has de repetir al día siguiente, incluso el tercero y cuarto día, -- hasta obtener el propósito buscado. Debes sin embargo saber que los dientes requieren raspadores de varias formas y figuras en razón de la naturaleza de ésta operación. El escalpelo con que se rasparán los dientes por dentro es diferente -- al que raspará el lado externo; y con el que rasparás los -- intersticios entre los dientes tendrá, igualmente, otra forma, por ello deberás tener toda ésta serie de escalpelos preparados, si ello place a Dios".

Albucalis diseñó un juego de instrumentos para raspar los dientes, eran toscos, pero su papel en la heresia -- del instrumental moderno es evidente.

Bartolomé Eustaquio, en su libro publicado en venecia (1563) explicó la firmeza de los dientes en los maxilares de la siguiente manera: "Existe cerca un ligamento muy -- poderoso, principalmente incertado en las raíces mediante el cual éstas se conectan fuertemente a los alveolos".

Las encías asimismo, contribuyen a su firmeza, y - compara aquí la piel con las uñas.

Con el comienzo del siglo XVIII, la odontología -- acusa los primeros signos de curiosidad científica, precurso res de las disciplinas de investigación actuales.

Pierre Fauchard (1678-1761) "Padre de la Odonto--- logía Moderna" en la primera y segunda ediciones de su libro "Le Chirurgien Dentiste" explica muchos aspectos de la perio dontología.

Describe la enfermedad periodontal destructiva cró nica como: "Una clase de escorbuto" que ataca las encías, -- los alveolos y los dientes. La agudeza clínica de las obser vaciones de Fauchard queda manifiesta en su afirmación "No - solo las encías afectadas por ella (enfermedad parodontal) - son las que quedan pálidas, hinchadas o inflamadas, sino tam bién aquellas que no denuncian éstos síntomas, que tampoco - se hallan inmunes a ésta enfermedad. Se le reconoce por un pus amarillento, casi blanco, y por un pequeño material glu tinoso que es expulsado de las encías cuando se aplica una - presión más bien intensa con un dedo". Fauchard creía que - los remedios internos no eran eficaces para el tratamiento-- de la enfermedad periodontal. Recomendaba el raspado minu-- cioso de los muchos instrumentos con ésta finalidad; dentrí- ficos, enjuagatorios y ferulización de dientes flojos se in- cluían en sus procedimientos terapéuticos.

John Junter, fisiólogo y cirujano inglés del siglo XVII publicó dos libros sobre Odontología en los cuales pu- blicaba las enfermedades del proceso alveolar que presumía -

era un lugar de la enfermedad periodontal supurativa.

El siglo XIX trajo nuevos nombres y adelantos en el campo periodontal como Runstmann, y sus medidas quirúrgicas para el tratamiento de la enfermedad periodontal y Robiscek y la "Operación por colgajo". A John M. Riggs primero de -- los muchos norteamericanos que contribuyó al desarrollo de -- la especialidad de un nuevo tratamiento para la cura de la -- resorción del proceso alveolar, salvando y restaurando, de-- esa manera a la firmeza de los dientes aflojados". Su tra-- tamiento consistía en el "Curetaje subgingival". Describió-- detalladamente la enfermedad periodontal destructiva crónica de los tejidos de soporte que por muchos años se conoció como enfermedad de Riggs: Con el comienzo del siglo XX aflora su considerable grupo de clínicos y científicos interesados-- en el campo periodontal.

2.- DEFINICION DE PARODONCIA.

La Parodancia es la rama de la estomatología que -- estudia el parodonto, así como la prevención y tratamiento -- de sus enfermedades. El Periodonto, es el tejido de protec-- ción y sostén del diente, y se compone de ligamento perio-- dontal, encía, cemento y hueso alveolar. El cemento se con-- sidera como parte del periodonto porque junto con el hueso, -- sirve de sostén de las fibras del ligamento periodontal.

El periodonto está sujeto a variaciones morfológi-- cas y funcionales, así como a cambios con la edad.

A) ENCIA, CON INSERCIÓN EPITELIAL (UNIÓN DENTOGINGIVAL) CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS NORMALES.

Encía marginal o encía libre. Es la encía que rodea los dientes, a modo de collar y se halla demarcada de la encía insertada adyacente por una depresión lineal poco profunda, el surco marginal. Generalmente de un ancho mayor -- que un milímetro, forma la pared blanda del surco gingival.- Puede ser separada de la superficie dentaria mediante una -- sonda roma.

Surco gingival.- Es la hendidura somera alrededor del diente limitada por la superficie dentaria y el epitelio que tapiza el margen libre de la encía, es una depresión en forma de V y solo permite la entrada de una sonda roma delgada. La profundidad promedio ha sido registrada como de 1.8 mm.

ENCIA INSERTADA.- La encía insertada se continúa - con la encía marginal. Es firme, resilente y estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacentes.

El aspecto vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y móvil de la que la separa la línea mucogingival (Unión mucogingival).

El ancho de la encía insertada en el sector vestibular, en diferentes zonas de la boca, varía de menos de 1 mm. a 9 mm. En la cara lingual del maxilar inferior, la encía insertada termina en la unión con la membrana mucosa que tapiza el surco sublingual en el piso de la boca. La super

ficie palatina de la encía insertada en el maxilar superior- se une imperceptiblemente con la mucosa palatina, igualmente firme y resilente. A veces se usan las denominaciones encía cementaria y encía alveolar, para designar las diferentes - porciones de la encía insertada, según sean sus áreas de inserción.

Encía interdientaria.- Ocupa el nicho gingival que es el espacio interproximal situado debajo del área de contacto dentario. Consta de dos papilas, una vestibular y una lingual y el col, éste último es una depresión parecida a un valle que conecta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal. Cada papila interdientaria es piramidal; la superficie exterior es afilada hacia el área de contacto interproximal y las superficies mesial y distal son levemente cóncavas. Los bordes laterales y el extremo de la papila interdientaria están formados por una continuación de la encía marginal de los dientes vecinos. La parte media se compone de encía insertada. En ausencia de contacto dentario proximal la encía se halla firmemente unida al hueso -- interdientario y forma una superficie redondeada lisa, sin -- papila interdientaria o un col.

ELEMENTOS HISTOLOGICOS.

Tejido epitelial.- Revestimiento que posee características especiales, pues aunque es epitelio pavimentoso estratificado, tiene una capa queratinizada, en las zonas que se encuentran en contacto con los estímulos mecánicos de la masticación y los irritantes del medio bucal. En la cara interna de la encía marginal, pared lateral, no existe querati

na porque el intersticio gingival, en estado saludable es --practicamente inexistente. En algunas ocasiones localizamos manchas de melanina que se pueden explicar como concentraciones del pigmento que están en relación directa con la tez del individuo, siendo más frecuente encontradas en raza de piel oscura, no pudiendo considerarse éstas manchas como signos -patológicos gingivales.

TEJIDO CONECTIVO.- Se encuentra inmediatamente de bajo del tejido epitelial, el cual introduce prolongaciones en forma de dedos (prolongaciones dactiles), en el seno del tejido conjuntivo. En estado patológico éstas prolongaciones se desorganizan. El tejido conectivo es pobre en fibras colágenas y por medio de pequeñas prolongaciones de un citoplasma (pedículos) se une al tejido epitelial de revestimiento.

Intersticio gingival.- Es una cavidad virtual localizada entre la pieza dentaria y la pared interna de la encia marginal y cuyos límites son: El principio de la inserción epitelial apicalmente y el margen gingival hacia coronal.

Inserción epitelial.- Es la unión íntima de la encia con el tejido dentario al nivel del cuello anatómico de la pieza.

TEORIA DE GOTTLIEB.

Esta teoría dice que cuando el germen dentario aún no hace erupción, se encuentra rodeado por el saco dentario y es en este momento cuando el órgano formador del esmalte -

se divide en dos secciones una que se orienta hacia la encía y se denomina epitelio reducido del esmalte y otra que constituye el órgano formador del esmalte propiamente dicho. -- Conforme el diente hace erupción, se vá aproximando al epitelio gingival; en el momento en que el germen dentario hace aparición en la boca, el epitelio reducido del esmalte se -- fuciona con el epitelio gingival a todo lo largo de la corona. Cuando la erupción activa termina, la inserción epitelial se puede localizar generalmente a la altura del cuello anatómico de la pieza.

Esta unión íntima entre estos dos elementos histológicos, puede explicarse por la existencia de puentes intercelulares que existen entre las células del esmalte, cemento e inserción epitelial (tonofibrillas).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Encía marginal.- Es de color rosa oscuro, su superficie aterciopelada y consistencia suave; se puede despegar por medios mecánicos o con una corriente de aire; posee una cara interna que va adosada al diente (pared lateral) cuyo límite interno es un elemento histológico especializado que se denomina inserción epitelial.

Encía insertada. Es de color rosa pálido o rosado coral de consistencia firme y superficie rugosa comparable al aspecto poroso de una cáscara de naranja y se encuentra adherida a los procesos alveolares. El color varía según las personas y se encuentra relacionado con la pigmentación cutánea, es más claro en individuos rubios de tez blanca que en trigueños de tez morena.

Encía Alveolar.- Es roja, lisa y brillante y no -- rosada y punteada. La comparación de las estructuras microscópicas de la encía insertada y la mucosa alveolar proporciona una explicación de la diferencia del aspecto. El epitelio de la mucosa alveolar es más delgado no queratinizado y no contiene brotes epiteliales. El tejido conectivo de la mucosa alveolar es más laxo y los vasos sanguíneos son más abundantes.

Pigmentación fisiológica.- (melanina) La melanina pigmento pardo que no deriva de la hemoglobina, produce la pigmentación normal de la piel, encía y membrana mucosa bucal. Es formada por melanocitos dendríticos de las capas basal y espinosa del epitelio gingival. Existe en todos los individuos con frecuencia en cantidades insuficientes para ser detectadas clínicamente, pero esta ausente o muy disminuida en el albinismo. La pigmentación melánica en la cavidad bucal es acentuada en los negros y en ciertos árabes, -- ceilaneses, chinos, indios orientales, filipinos, gitanos, italianos, japoneses, javaneses, peruanos, portorriqueños, rumanos y sirios.

Queratinización.- El epitelio que cubre la superficie externa de la encía marginal y la encía insertada es queratinizado o paraqueratinizado o presenta combinaciones diversas de los dos estados. La capa superficial es eliminada en hebras finas y reemplazadas por células de la capa granular subyacente. Se considera que la queratinización es una adaptación protectora a la función que aumenta cuando se estimula la encía mediante el cepillado dental.

La queratinización de la mucosa bucal varía en diferentes zonas, en el orden que sigue: paladar (el más queratinizado) encía, lengua y carrillos (los menos queratinizados). El grado de queratinización gingival no está necesariamente correlacionado con las diferentes fases del ciclo menstrual y disminuye con la edad y la aparición de la menopausia.

B) LIGAMENTO PARODONTAL.

El ligamento parodontal es la estructura de tejido conectivo que rodea a la raíz y la une al hueso. Es una continuación del tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de canales vasculares del hueso.

Elementos Histológicos:

- A.- Fibroblastos
- B.- Cementoblastos
- C.- Osteoblastos
- D.- Osteoclastos
- E.- Vasos, nervios y linfáticos
- F.- Restos epiteliales de Malassez.

A.- Fibroblastos.

Tienen forma de huso, con núcleo central, se agrupan en haces y forman fibras, las que se pueden dividir en:

- a) fibras secundarias.- Es el conjunto de fibroblastos que no tienen fibras de Sharpey, por tanto su función es la de servir de relleno para que pasen a través de ella los elementos nutritivos y sensoriales de este tejido.

b) Fibras principales.- Tiene como función primordial mantener unido el diente en su alveolo. Forman ligamentos completamente diferenciados que se dividen en : Ligamento gingival libre, Ligamento transeptal, ligamento crestal-alveolar, ligamento de fibras oblicuas, ligamento de fibras horizontales y ligamento periapical.

El ligamento gingival libre.- Se extiende del cemento a la encía en donde sus fibras se pierden, confundiéndose con el tejido conjuntivo de la encía marginal, tiene como función proporcionarle todo a la encía marginal y así preservar el intersticio gingival.

Ligamento transeptal.- Estas fibras se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente vecino las fibras transeptales constituyen un hallazgo notablemente constante. Se reconstruyen incluso una vez producida la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad periodontal. Su función principal consiste en mantener el área de contacto.

Ligamento crestal-alveolar.- Estas fibras se extienden oblicuamente desde el cemento inmediatamente debajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar. Su función es equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando a mantener el diente dentro del alveolo y a resistir los movimientos laterales del diente.

Ligamento de fibras oblicuas.- Es el ligamento mas poderoso y va de incisal hacia apical y del hueso alveolar hacia el cemento. Este grupo de fibras compensa los impulsos verticales axiales que reciben las piezas al ponerse en

contacto con el bolo alimenticio o con sus antagonistas y -- mantienen a la pieza en su equilibrio fisiológico adecuado.- Todo estímulo que sigue el eje mayor del diente es benéfico- al parodonto y se considera como un factor estimulante para- que el fibroblasto forme mayor cantidad de ligamentos.

Ligamento de fibras horizontales.- Van del hueso- al cemento por debajo del grupo anterior. Sirven para evi-- tar los desplazamientos laterales. Es importante observar - que las piezas dentarias cuando sufren tracciones como por- ejemplo, durante tratamiento ortodóncico, giran en su cen--- tro de rotación denominado "Fulcrum" el que generalmente se- encuentra en la unión del tercio medio con el tercio coronal de la raíz.

Ligamento periapical.- Las fibras apicales se --- irradian desde el cemento hacia el hueso, en el fondo del al- veolo, no lo hay en raíces incompletas. Sirven para evitar- desplazamientos bruscos del apica tanto en sentido vertical- como lateral. Preservando de ésta manera la integridad ana- tómica y funcional del paquete neurovascular de la pieza den- taria, a este ligamento se le denominó cojinete periapical - de Black.

OSTEOCLASTOS.- Son células encargadas de fagocitar hueso a nivel de las lagunas de Howship.

Los nervios.- En el sistema nervioso del ligamento parodontal tienen una función especializada. Los nervios de la pulpa no solo tienen terminaciones nerviosas sensitivas - como las de Kraus y Meissner, sino además terminaciones ner-

viosas especializadas llamadas propioceptivas por las que se percibe la sensación de lugar en los estímulos dolorosos. -- Así por ejemplo cuando en el bolo alimenticio se encuentra un elemento duro en el momento de la oclusión al acto de -- morder ha estimulado el ligamento parodontal; no sería posible este acto reflejo de defensa sin el mecanismo especializado de tales terminaciones nerviosas propioceptivas.

Las arterias.- Que nutren al ligamento provienen de la arteria dentaria que al llegar al forámen apical se bifurca en una rama para la pulpa dentaria y otra para el ligamento . Asimismo se encuentran ramos de la arteria facial que perforando la cresta alveolar se anastomosan con las anteriores y forman la pared arterial que nutre al ligamento--parodontal. Las venas vierten su contenido en los vasos del mismo nombre que las arterias mencionadas.

Los linfáticos.- Siguen el trayecto de los vasos arteriales y venosos y desembocan en los colectores corotí--deos submaxilares, y sublinguales.

LOS RESTOS EPITELIALES DE MALASSEZ. Son restos -- aberrantes de la vaina de Hertwig que desde el punto de vista funcional no tienen ningún papel dentro del ligamento parodontal.

Fisiología.- El ligamento parodontal tiene dos grandes funciones:

- 1) Función Biológica.- que consta de tres aspectos:
 - a) Función formativa.- La formativa del ligamento--parodontal está determinada principalmente por todos aquellos

elementos histológicos capaces de regenerar tejido, por --- ejemplo: fibroblastos, cementoblastos y osteoblastos.

b) Función nutritiva.- Se lleva a cabo por medio-- de los elementos arteriales de la región.

c) Función sensorial.- Está determinada por el te-- jido nervioso que inerva al ligamento.

2) Función mecánica.- También se le denomina fun-- ción de sostén ya que mantiene la pieza dentaria adherida al alveolo osea que la circunda, ésta función está representada principalmente por los grupos de ligamentos que hemos mencio-- nado anteriormente.

C) CEMENTO RADICULAR.

El cemento es el tejido mesenquimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica, puede ejer-- cer un papel mucho más importante en la evolución de la enfer-- medad de lo que se ha demostrado.

Propiedades físicas.- El cemento tiene un 55%, de-- materia inorgánica y un 45% de material orgánico y agua, su-- grosor varía entre 30 micrones en el tercio coronal y aumen-- ta gradualmente hacia apical hasta alcanzar de 150 a 200 mi-- cronos. Su grosor podría compararse con el cabello humano en la región mas delgada. Su color es amarillo, poco más oscu-- ro que la dentina y de superficie ligeramente rugosa, en la-- parte inferior es más grueso para comenzar el fenómeno de - erupción activa.

Hay dos tipos de cemento: acelular (primario) y --

celular (secundario), los dos se componen de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas.

Desde el punto de vista morfológico existen dos cementos: Cemento celular y acelular.

Funcionalmente éstos dos tipos de cemento son exactamente iguales. El cemento acelular existe en el tercio medio y coronario de la raíz dentaria.

Las fibras de Sharpey ocupan la mayor parte de la estructura del cemento acelular que desempeña un papel principal en el sostén del diente. El celular está en el tercio apical de la misma, está menos calcificado que el acelular. Las fibras en este cemento ocupan una porción menor de cemento celular. La función de estos cementos es la de formar cementoide. El cemento intermedio es una zona mal definida de la unión amelocementaria que contiene remanentes celulares de la vaina de Hertwig incluidos en la substancia fundamental calcificada.

El cemento que se halla inmediatamente debajo de la unión amelocementaria es de importancia clínica especial en los procedimientos de raspaje radicular en la unión amelocementaria. Hay tres clases de relaciones del cemento. El cemento cubre el esmalte en 60 a 65% de los casos. El 30% ha una unión de borde con borde y en 5 - 10% al cemento y el esmalte no se ponen en contacto. En el último la resección gingival puede ir acompañada de una sensibilidad acentuada por que la dentina queda expuesta. El depósito de cemento continua una vez que el diente ha erupcionado hasta ponerse-

en contacto con sus antagonistas funcionales y durante toda su vida. O sea el cemento se deposita continuamente sobre la superficie radicular. En mayor cantidad en el apice y áreas de furcaciones.

FUNCIONES

A) Compensar el movimiento de erupción activa y -- mesialización fisiológica por medio de las aposiciones de cemento que se efectúan durante toda la vida activa de la pieza dentaria.

B) Poder de formar cemento j6ven para dar apoyo e inserción a las fibras principales del ligamento parodontal.

D) PROCESO O HUESO ALVEOLAR.

El proceso alveolar es el hueso que forma y sostiene los alvéolos dentarios. Se compone de la pared interna - del alveólo de hueso delgado, compacto, denominado hueso alveolar propiamente dicho (lamina cribiforme). El hueso de - sosten que consiste en trabeculas reticulares (hueso esponjoso) y las tablas vestibular y palatina de hueso compacto. El tabique interdentario consta de hueso de sosten encerrado en un borde compacto.

El proceso alveolar es divisible desde el punto -- anatómico de dos áreas separadas. Pero funciona como unidad todas las partes intervienen en el sosten del diente. Las - fuerzas oclusales que se transmiten desde el ligamento periodontal hacia la parte interna del alveólo son soportadas por el trabeculado esponjoso que a su vez es lingual, la designación de todo proceso alveolar como hueso alveolar guarda -

armonía con su unidad funcional. El hueso alveolar se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios denominados lagunas. La pared del alveolo -- está formada por hueso laminado parte del cual se organiza en sistemas Haversianos y hueso fasciculado. Este es la denominación que se da al hueso que limita el ligamento periodontal por su contenido de fibras de Sharpey. En la porción -- esponjosa del hueso alveolar tiene trabéculas que encierran espacios medulares irregulares. La pared osea del alveolo - radiográficamente se ve una línea radiopaca delgada (láminadura) que está perforada por numerosos canales que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nerviosos, que establecen la unión entre el ligamento periodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar. 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.

La altura y el espesor de las tablas oseas vestibulares y linguales son afectados por la alineación de los -- dientes y la angulación de las raíces respecto al hueso y -- las fuerzas oclusales.

En contraste con su aparente rigidez el hueso alveolar es el menos estable de los tejidos periodontales, su estructura está en constante cambio.

CAPITULO II

ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES.

1.- FACTORES LOCALES

A) FACTORES QUE SE REFIEREN AL MEDIO BUCAL

I. SARRO

II. MATERIA ALBA

III. EMPAQUETAMIENTO ALIMENTICIO (BROMATOSTASIS)

B) FACTORES REFERENTES A LOS TEJIDOS DENTARIOS

I. CARIES

II. ANOMALIAS DE FORMA Y POSICION

III. DISFUNCIONES

C) FACTORES QUE DESDE EL PUNTO PEDAGOGICO SE DENOMINAN MALOS.

I. MALA ODONTOLOGIA

II. MAL CEPILLADO

III. MALOS HABITOS

2.- FACTORES GENERALES O SISTEMICOS

A) INSUFICIENCIAS VITAMINICAS

1.- PRINCIPALMENTE DEL COMPLEJO B Y DE LAS VITAMINAS

A, C, D.

B) TRASTORNOS HORMONALES.

I. HIPERTIROIDISMO Y PARODONTO

II. EMBARAZO, MENSTRUACION, ETC.

III. DIABETES.

C) DISCRASIAS SANGUINEAS.

L. ANEMIA, LEUCEMIA AGRANULOCITOSIS

D) ALERGIAS

E) FARMACOS

1. MERCURIO, BISMUTO, DILATIN SODICO.

3.- FACTORES PSICOSOMATICOS

A) MALOS HABITOS

I. BRICOMANIA O BRUXISMO.

II. TENSIONES MUSCULARES.

I.- FACTORES LOCALES

A) FACTORES QUE SE REFIEREN AL MEDIO BUCAL.

1.- SARRO.- El sarro se clasifica en supra gingival y subgingival.- El sarro supragingival se localiza por encima del márgen gingival y puede ser observado clinicamente. El sarro subgingival se encuentra a lo largo de la raíz y está por debajo del margen gingival, para descubrirlo es necesario rechazar la pared lateral dela encía y en ocaciones cuando es imposible su descubrimiento por medios clinicos, será necesario un tratamiento quirurgico para eliminarlo totalmentel.

MORFOLOGIA.- El sarro supragingival es amarillento y puede colorearse con los residuos del tabaco o con algún otro colorante que esté en la dieta del individuo. El subgingival es el color café, se deposita en forma de anillos, repisas, nódulos aplanados o como prolongaciones dactiles en la superficie radicular alrededor de la pieza dnetaria. El-

sarro se compone de materia orgánica en un 20% y está formada dicha materia por bacterias, células epiteliales y detritus alimenticios un 75% de materia inorgánica, constituida por sales de calcio, fósforo, magnesio y cristales de hidroxapatita, el 5% restante es agua.

FORMACION.- El sarro se forma en las caras linguales de los incisivos inferiores y las caras vestibulares de los molares superiores en donde desembocan las glándulas salivales. Consiste la formación de sarro en dos fases principales; la primera que es la fijación de una matriz orgánica, y la otra que es la precipitación y cristalización de sales inorgánicas.

Para explicar satisfactoriamente la formación de sarro por medio de la matriz orgánica compuesta por mucina salival y por bacterias, células epiteliales y detritus alimenticios es donde se establece una película orgánica y en la segunda fase la película orgánica sirve de base para que en ella se depositen sales inorgánicas.

Para explicar satisfactoriamente la formación de sarro existen dos teorías:

TEORIA BACTERIANA. Esta teoría explica la formación de sarro de la siguiente manera: En la flora microbiana o bucal, existen actinomicetos albicans, que producen una enzima denominada fosfatasa, esta enzima determina la precipitación de las sales minerales de la saliva aumentando su alcalinidad y rompiendo el equilibrio o poder amortiguador.

TEORIA DE LA PERDIDA DE CO_2 . Se explica en esta

forma: La tensión del CO_2 que contiene la saliva al salir de las glándulas salivales es de 60 mm. de Hg., mientras que la tensión de CO_2 en el medio ambiente o medio bucal es de 0.5 mm. de Hg.

Al liberarse bióxido de carbono se rompe el poder-amortiguador de los carbonatos de la saliva aumentando así su alcalinidad.

El sarro se fijó principalmente en las anfractuosidades del cemento por penetración de microorganismos en el cemento y en las zonas de resorción del mismo; algunas veces cuando una fibra de Sharpey se sustituye por otra, deja un canal microscópico en donde se deposita el sarro.

11. MATERIA ALBA.

Es una denominación clínica tradicional para un material que es esencialmente una acumulación abundante de placa.

La materia alba es un irritante local que constituye una causa común de gingivitis, es un depósito amarillo o blanco grisáceo blando y pegajoso algo menos adhesivo que la placa dentaria. La materia alba se ve sin la utilización de substancias reveladoras y se depositan sobre superficies dentarias, restauraciones, cálculos y encías, tiende a acumularse en el tercio gingival de los dientes y sobre dientes en malposición. Se puede formar sobre dientes previamente limpiados en pocas horas 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.

Condiserada durante mucho tiempo como compuesta 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 toxica -- cuando se inyecta a animales de experimentación, una vez destruidos los componentes bacterianos por el calor.

III.- EMPAQUETAMIENTO ALIMENTICIO (BROMATOSTASIS)

La mayor parte de residuos de alimentos son disueltos por las enzimas bacterianas y eliminados de la cavidad bucal a los 5 minutos de haber comido, pero quedan algunos - sobre los dientes y membrana mucosa, el flujo de la saliva, - la acción mecánica de la lengua, carrillos y labios y la forma, y alineación de los dientes y maxilares, afectan a la velocidad de limpieza de los alimentos que se acelera mediante la mayor masticación y la menor viscosidad de la saliva, - Aunque contengan bacterias los residuos de alimentos son diferentes de la placa y la materia alba y son más fáciles de eliminar. La placa dentaria no deriva de los residuos de -- alimentos ni éstos son causa importante de gingivitis. Hay - que establecer la diferencia entre los residuos de alimentos y hebras fibrosas que quedan atrapados, interproximalmente - en áreas de retención de alimentos o acuñaición.

La velocidad de eliminación de la cavidad bucal va ría según sea la clase de alimentos y el individuo.

Los líquidos se eliminan más rápido que los sólidos. Por ejemplo quedan rastros de azúcar ingerida en solución acuosa en la saliva aproximadamente durante 15 minutos, mientras que el azúcar ingerida en estado sólido persiste 30 minutos después de su ingestión.

Los alimentos adhesivos, como higos, pan, caramelos, se adhieren a la superficie durante más de una hora, mientras que alimentos duros, zanahorias y manzanas crudas desaparecen rápidamente. El pan solo se elimina con mayor velocidad que el pan con manteca, el pan moreno de centeno más rápidamente que el blanco y los alimentos fríos algo más rápidamente que los calientes.

IMPACCION DE ALIMENTOS.- La impacción de alimentos es la acuñación forzada de alimentos en el periodonto por las fuerzas oclusales, se produce en sectores interproximales o en superficies dentarias, vestibulares o linguales. La impacción de alimentos es una causa muy común de enfermedad gingival y periodontal. Con demasiada frecuencia, el hecho de no reconocer la impacción de alimentos y no solucionarlo, es causa del resultado poco satisfactorio de un caso tratado de enfermedad periodontal.

MECANISMO DE LA IMPACCION DE ALIMENTOS.- El acuñamiento forzado de los alimentos es impedido en casos normales, por la integridad y localización de los contactos, proximales, por el contorno de los bordes marginales y surcos de desarrollo y por el contorno de las caras vestibulares y linguales.

Una relación de contacto proximal exacta, firme, - impide la impacción forzada de alimentos en el espacio interproximal, la localización del contacto también es importante en la protección de los tejidos contra la impacción de alimentos. La localización cervico-oclusal óptima del contacto es el diámetro mesiodistal mayor del diente, cerca de la -- cresta del borde marginal. La cercanía del punto de contacto al plano oclusal aminora la tendencia a la impacción de alimentos en los nichos proximales menores. La ausencia de contacto a la presencia de una relación proximal inadecuada conduce a la impacción de alimentos.

El contorno de la superficie oclusal establecido - por los bordes cúspideos antagonistas dentro de los espacios interproximales se exagera y se produce la impacción de alimentos. Las cúspides que acuñan forzosamente los alimentos - en las zonas interproximales se exagera y se produce la im--pacción de alimentos. Las cúspides que acuñan forzosamente los alimentos en las zonas interproximales se conocen como - cúspides impelentes o cúspides émbolos. Las cúspides impe--lentes aparecen por el efecto de atricción, según lo antedi--cho o pueden ser consecuencia de un desplazamiento de la - posición dentaria por la no substitución de dientes ausentes.

B) FACTORES REFERENTES A LOS TEJIDOS DENTARIOS.

I. CARIES.

Las caries producen destrucción de los elementos - histológicos de las piezas dentarias ocasionando muchas veces la pérdida del área de contacto y favoreciendo la retención de comida en los lugares cercanos al parodonto con la - consiguiente descomposición de los elementos retenidos que - al producir fermentación van a irritar al parodonto.

II. ANOMALIAS DE FORMA Y POSICION.

Una de las anomalías de forma más frecuente es la - que consiste en coronas grandes y raíces pequeñas, en donde - las superficies masticatorias de las coronas, transmitirán - estímulos intensos que no van a ser tolerados por el aparato de sostén, formado por raíces, ligamento, cemento y hueso.

Cuando las piezas tienen raíces juntas, actúan como si la pieza fuera unirradicular.

Las anomalías de curvatura se refieren a la corona, la encía recibe un estímulo durante la masticación que - podría compararse al masaje que se le proporciona a un músculo, para activar la circulación. En la curvatura anormal, - el embolo alimenticio, es rechazado, y la encía no recibe la estimulación mecánica del alimento. La falta de curvatura en la encía produce empaquetamiento y una área patológica en la zona de la encía marginal, aquí el alimento actúa como irritante en lugar de hacerlo como estímulo.

El exceso a falta de curvatura puede ser producida por el dentista cuando efectúa prótesis, sin conseguir las -

formas anatómicas de la pieza. En los incisivos anteriores, en el cingulo, el elemento anatómico que desvia la comida y obedece las mismas leyes de curvatura que se analizan en los molares.

Las anomalías de posición, se denominan versiones cuando las piezas quedan fuera del arco dentario. Esta anomalía primeramente debe tratarse en ortodoncia y posteriormente en parodoncia. La encía de las piezas con versiones nunca quedará totalmente normal mientras el defecto exista.

Anomalías del frenillo.- La posición normal del frenillo se encuentra en la encía alveolar, cuando el frenillo traspasa esta zona y se inserta en encía insertada, estará en una posición aberrante y en los movimientos de deglución, fonación y masticación va a ejercer una tensión constante sobre la encía insertada y la encía marginal, produciendo una entidad patológica denominada fisura de Stillman. Las fisuras pueden compararse con un desgarramiento de la encía en forma de coma. El frenillo mal insertado debe eliminarse siempre.

III. DISFUNCIONES.

A) ANOCLUSION.

La anoclusión es un fenómeno de la disfunción en el cual una pieza o un número de piezas no es ponen en contacto con sus antagonistas en ninguno de los movimientos mandibulares (céntrico, protrusión, retrusión, lateralidad izquierda y derecha).. Generalmente se debe a que existen piezas atrapadas que no llegan al plano de oclusión o piezas fuera del arco dentario.

B) OCLUSION TRAUMATICA.

La oclusión traumática, es el fenómeno contrario a la anoclusión, se dice que cuando una pieza o un grupo de piezas reciben estímulos mayores que para los que están destinados durante la masticación, están en oclusión traumática.

La oclusión traumática se puede dividir en potencial y actual. La potencial es aquella en la cual a pesar de que el parodonto está recibiendo estímulos exagerados, éstos están siendo soportados sin causar ningún fenómeno destructivo en el mismo, sin embargo esta oclusión es susceptible de modificarse por algún descenso en las defensas del organismo o por causas de origen sistémico; lo que determina que la oclusión traumática potencial se convierta en oclusión traumática actual.

En la oclusión traumática potencial, los tejidos del parodonto, toleran los estímulos sufriendo cambios de adaptación del ligamento parodontal, hueso y cemento.

Los principales cambios, cuando existe oclusión traumática se pueden observar por medios radiológicos, histológicos y clínicos. Los cambios radiográficos que se observan son: Aumento de espacio vital del ligamento parodontal y fenómenos de hiper cementosis, cuando la oclusión traumática ha obrado por largo tiempo.

Histológicamente se encontrarán zonas de ruptura de fibras principales, ruptura de capilares, zonas de estiramiento de fibras del ligamento, y zonas donde existe actividad de formación.

En la clínica, vamos a encontrar; movilidad de las piezas dentarias, pérdida del puntilleo gingival y de la capa queratinizada de la encía. El paciente puede reportar -- dolor espontáneo o durante la masticación.

Durante la masticación las piezas dentarias reciben estímulos que son transmitidos a través de los tejidos de soporte, ya que tienden a formar mayor cantidad de elementos histológicos como por ejemplo, fibras principales, osteoide y pre cemento.

Pero cuando los estímulos son laterales, producen desplazamientos de las piezas, formando zonas de presión y de tensión en el ligamento, hueso alveolar y cemento.

C) FACTORES QUE DESDE EL PUNTO DE VISTA PEDAGÓGICO SE DEMONSTRAN MALOS.

La mala odontología la producen las obturaciones altas sin área de contacto, coronas mal ajustadas sin anatomía de sus curvaturas fundamentales, puentes fijos o removibles mal diseñados, son factores causales primarios de parodontopatías. También intervienen el no reemplazo de piezas ausentes que son causa de pérdida de hueso y la enfermedad de las piezas es causada por gingivitis o parodontitis.

El mal cepillado y defectuoso, puede producir erosiones en los cuellos de las piezas dentarias, hipersensibilidad de las mismas y alteraciones en el contorno y textura de la encía.

Los malos hábitos (aquellos que no tienen un origen psicosomático, como los malos hábitos de los sopladores-

de vidrio, de algunos zapateros que se ponen los clavos en la boca, que utilizan abrasivos en su dieta alimenticia) también son aquellos que están constituidos por el uso de pali-
llos, cortar hilo, romper cueros duros con los dientes, des-
tapar un refresco con los dientes, dormir con la boca abier-
ta (respiradores bucales) y son los principales responsables
de los trastornos de los tejidos de soporte.

2. FACTORES GENERALES O SISTEMICOS.

A) INSUFICIENCIAS VITAMINICAS.

DEFICIENCIA DE VITAMINA A.

La deficiencia de vitamina A, produce metaplasia - queratinizante del epitelio, aumento de la susceptibilidad a las infecciones perturbaciones del crecimiento, forma y textura del hueso, anormalidades del sistema nervioso central y manifestaciones oculares que incluyan ceguera nocturna (nictalopia), xerosis de la conjuntiva, xerosis de la córnea con la consiguiente turbidez córnea, ulceración y queratomalasia.

DEFICIENCIA DE VITAMINA A Y ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Numerosos estudios en animales de laboratorio indican que la deficiencia de vitamina A, puede predisponer a la enfermedad periodontal señaló pérdida de estimulación neurotrófica como resultado de la degeneración de nervios periféricos y atrofia de las glándulas salivales como factores causales.

La encía presenta hiperplasia epitelial e hiperqueratinización con proliferación de la adherencia epitelial. - El ciclo vital de las células epiteliales se acorta como lo prueba la cariólisis temprana. Así mismo hay hiperplasia -- gingival con infiltración y degeneración inflamatoria, formación de bolsa y formación de cálculos subgingivales.

Se precisa que haya irritación local, antes que -- las tendencias epiteliales anormales, asociadas con la deficiencia de vitamina A. Se manifiestan en el surco gingival. No hay formación de bolsa en animales con deficiencia de vitamina A en ausencia de irritación local pero cuando está --

presente, las bolsas son más profundas que en animales no -- deficientes y presentan hiperqueratosis epitelial concomitante.

En animales con deficiencias de vitamina A, la reparación de heridas está retardada y hay leucoplasia de la mucosa bucal en áreas destinadas de la encía.

En contraste con la abundancia de pruebas en animales de laboratorio es poca la información que se refiere al efecto de la deficiencia de vitamina A en las estructuras bucales de personas. Se asoció la ingesta diaria de vitamina-A con la enfermedad periodontal. Marshall-Day registró una posible correlación entre la frecuencia de la enfermedad periodontal y lesiones dermatológicas características de la deficiencia de vitamina A y que las poblaciones con frecuencia más alta de enfermedad periodontal tendían a ser deficientes en vitamina A.

HIPERVITAMINOSIS

Grandes cantidades de vitamina A en ratas jóvenes-en crecimiento, producen actividad de resorción ósea generalizada y osteoporosis y en consecuencia, fracturas múltiples. Los tejidos dentarios en desarrollo no son afectados, pero el hueso alveolar presenta resorción pronunciada sin reparación. En la hipervitaminosis A en seres humanos se identificaron pigmentaciones de aspecto melánico en la piel, dermatosis escamosa, menstruación alterada, prurito y exoftalmia.

DEFICIENCIAS DEL COMPLEJO DE VITAMINA B.

El complejo de vitamina B, incluye las siguientes-substancias: Tiamina (Vitamina B₁), Riboflavina (Vitamina B₂)

ácido nicotínico, Piridoxina (vitamina B₆), Biotina, ácido paraaminobenzoico, Inositol, Colina, Acido fólico (Folacina) y Vitamina B₁₂ (cianocobalamina). Es raro que la enfermedad -bubal se debe a deficiencia de un solo componente del complejo B, por lo general, la deficiencia es múltiple, las alteraciones bucales comunes a deficiencias de complejo B son gingivitis, glositis, glosodimia, queilosis e inflamación de la totalidad de la mucosa bucal. La gingivitis, de las deficiencias de vitaminas B, es inespecífica, causada por irritación local, no por deficiencia pero está sujeta al efecto modificador de las últimas. Estomatitis y alteraciones neurálgicas leves con aciorhidria o sin ella y sin anemia, responden al tratamiento con complejo B, hipotéticamente se estableció una asociación entre la deficiencia de vitaminas del complejo B y las vesículas bucales de tipo herpético sobre la base de la respuesta de éstas lesiones a la terapéutica de vitaminas del complejo B o cloruro de tiamina.

DEFICIENCIA DE VITAMINA C (ACIDO ASCORBICO)

La deficiencia grave de vitamina C en personas, -- produce escorbuto, una enfermedad que se caracteriza por diátesis hemorrágica y retardo de la cicatrización de heridas. -- Por lo común las hemorragias se originan en zonas traumatizadas o de función intensa, las características clínicas del -- escorbuto son fatiga, jadeo, letargia, pérdida de apetito, -- delgadez, dolores fugaces en articulaciones y miembros, petequias en la piel (especialmente en torno a los folículos pilosos) epistaxis, equimosis (principalmente en extremidades inferiores), hemorragias dentro de los músculos y tejidos profundos (siderosis escorbútica), hematuria edema de tobillos-

y anemia. La mayor susceptibilidad a infecciones y la lenta cicatrización de heridas.

La deficiencia de vitamina C (Escorbuto) genera la formación y mantenimiento defectuoso del colágeno, sustancia mucopolisacárida y sustancia cementante intercelular de los tejidos mesenquimatosos. Su efecto en el hueso está señalado por retardo o interrupción de la formación de osteoide daño a la función osteoblastica y osteoporosis. La deficiencia de vitamina C, también se caracterizó por mayor permeabilidad capilar, susceptibilidad a hemorragias traumáticas, hiperactividad de los elementos contráctiles de los vasos sanguíneos periféricos y lentitud del flujo sanguíneo.

La deficiencia aguda de vitamina C, produce edema y hemorragia en el ligamento periodontal, osteoporosis en el hueso alveolar y movilidad dentaria; en la encía hay hemorragia, edema y degeneración de las fibras colágenas, pero la deficiencia aguda de vit. C no causa la frecuencia de la gingivitis ni la aumenta. La irritación local habrá de estar presente para que aparezca la gingivitis. La deficiencia no causa bolsas periodontales se requiere factores irritantes locales para que haya formación de bolsa y también ratarda la cicatrización de heridas.

DEFICIENCIAS DE VITAMINA D (CALCIO Y FOSFORO).

La vitamina D, liposoluble es esencial para la asimilación del calcio del tubo gastrointestinal y para el mantenimiento del equilibrio calcio-fósforo y la formación de dientes y huesos. El metabolismo de calcio y fósforo y la vitamina D están interrelacionados. Los efectos de las va--

riaciones en la ingestión de calcio, fósforo y vitamina D, - en las estructuras esqueléticas y dentarias sufren la influencia de muchos otros factores, como la función paratiroidea la presencia de carbohidratos, grasas y elementos inorgánicos como estronio y berilio, y la edad. La deficiencia de - vitamina D o el desequilibrio en la ingestión de calcio, fósforo o ambos, produce raquitismo en los muy jóvenes y osteomalasia en adultos.

Hallazgos bucales.- Los hallazgos periodontales de la hipervitaminosis D experimental, incluyen osteoesclerosis caracterizada por formación ósea endóstica y perióstica marcada (o depósito de un material amorfo altamente calcificado osteoporosis y resorción de hueso alveolar, calcificación -- patológica en el ligamento periodontal y encía formación --- abundante de calculos, depósito de una sustancia abundante al cemento sobre las superficies radiculares (cuya consecuencia es hipercementosis y anquilosis de muchos dientes) y enfermedad periodontal extensa.

B) TRASTORNOS HORMONALES.

HIPERPARATIROIDISMO Y PERIODONTO.

Las alteraciones bucales incluyen maloclusión y -- movilidad dentaria, pruebas radiográficas de osteoporosis alveolar con trabéculas muy juntas, ensanchamiento del espacio periodontal, ausencia de la cortical alveolar y espacios radiolúcidos de aspecto quístico.

La pérdida de la cortical alveolar y los tumores - de células gigantes son signos tardíos de enfermedad osea hiperparatiroidea, que por si misma es poco común. La pérdida

completa de la cortical alveolar no se produce siempre y hay peligro de atribuir demasiadas importancia diagnóstica a -- ello. Otra enfermedad en la que se presenta es la enferme-- dad de Paget, displasia fibrosa y osteomalasia.

En el hiperparatiroidismo asociado con la insuficien-- cia renal WEIMANN, registro la resorción intensa del hueso - laminado y su reemplazo por hueso esponjoso grueso inmaduro- y fibrosis de la médula osea.

GONADAS.

Probablemente son las glándulas paratiroides de -- mayor relación tienen con respecto a la mucosa bucal y el -- tejido de soporte. A la mucosa bucal algunos autores la com-- paran con el endometrio uterino ya que la falta de hormonas- femeninas, progesterona y foliculina, provoca trastornos bu- cales que se pueden describir como una estomatitis descamati- va crónica.

La carencia de testosterona, produce los mismos -- efectos en el hombre, se han llevado a cabo múltiples experi- mentos en animales de laboratorio castrados y se ha logrado - producir una falta de queratinización del epitelio, así mis- mo, se ha visto que la capa espinosa del tejido epitelial - es profundamente afectada por la insuficiencia de estas hor- monas.

El hiperfuncionamiento de la glándula paratiroides ocasiona cavidades quísticas multiloculadas en el hueso y -- es frecuente encontrar éste tipo de cavidades relacionadas - con las raíces dentarias lo que produce movilidad de la pie- za por destrucción del hueso de soporte.

GONADAS.

Durante el embarazo se puede observar una gingivitis clásica en el 30% al 40% de las mujeres embarazadas, que se denomina gingivitis del embarazo, dicha gingivitis aparece durante el segundo trimestre de la gestación.

En algunos casos, se hace más grave y produce una proyección de encía de tipo ovoide, pediculada, que se ha denominado "Tumor del Embarazo". La gingivitis también puede producirse por mal cepillado durante el embarazo. Al cesar el embarazo, la gingivitis puede persistir o desaparecer espontáneamente, si ha sido producida exclusivamente por la -- gestación.

MENSTRUACION.

Es un hecho conocido clínicamente, que el tejido gingival puede presentar un agrandamiento temporal durante los días que dura la menstruación. Así mismo se ha comprobado clínicamente que existen ciertas tendencias a la hemorragia durante éstos días, por lo que se recomienda, no intervenir en una operación cruenta.

LA PUBERTAD.

Es la etapa en la que aparecen en el torrente circulatorio las hormonas estrógenicas, lo que determina un cuadro clínico de alteraciones tisulares temporales que afectan a los tejidos gingivales principales.

LA MENOPAUSIA.

Es la sesación en la sangre de las homonas estrogénicas lo que determina un cuadro clínico de alteraciones como

son: una gingivitis descamativa y sensaciones de sequedad y quemadura en toda la mucosa bucal.

DIABETES.

Ya en 1862 Seifert, describió una relación entre la diabetes mellitus y las alteraciones patológicas en la cavidad bucal. A pesar de la voluminosa literatura sobre el tema, difieren las opiniones respecto a la relación exacta --- entre la diabetes y la enfermedad bucal. En pacientes diabéticos se describió una variedad de cambios bucales como sequedad de la boca; eritema difuso de la mucosa bucal; lengua saburral y roja, con indentaciones marginales y tendencia a formación de abscesos periodontales; periodontoclasia diabética y estomatitis diabética, encía agrandada, polipos gingivales sensibles o pediculados, papilas gingivales sensibles, hinchadas que sangran profusamente proliferaciones gingivales polipides y aflojamiento de dientes y mayor frecuencia de la enfermedad periodontal con destrucción alveolar -- tanto vertical como horizontal.

Enfermedad Periodontal.- La enfermedad periodontal no sigue patrones fijos en pacientes diabéticos. Es frecuente que haya inflamación gingival de intensidad poco común, -bolsas periodontales profundas y abscesos periodontales en pacientes con mala higiene bucal y acumulación de cálculos en pacientes con diabetes juvenil, hay destrucción periodontal-amplia que es notable a causa de la edad. En muchos pacientes diabéticos con enfermedad periodontal, los cambios gingivales y la pérdida ósea no son raros, aunque en otros, la intensidad de la pérdida ósea es grande.

En la diabetes, la distribución y la cantidad de -

irritantes locales y fuerzas oclusales afectan a la intensidad de la enfermedad periodontal. La diabetes no causa gingivitis o bolsas periodontales, pero hay signos de que altera la respuesta de los tejidos periodontales a los irritantes locales y fuerzas oclusales, que acelera la pérdida ósea en la enfermedad periodontal y retarda la cicatrización posoperatoria de los tejidos periodontales.

C) DISCRASIAS SANGUINEAS:

ANEMIAS.

La anemia se refiere a cualquier deficiencia en -- la disminución de número de globulos rojos y de la cantidad de hemoglobina. La anemia puede ser consecuencia de pérdida de sangre, formación defectuosa de la sangre o mayor destrucción sanguínea. La pérdida de sangre o mayor pérdida, puede ser aguda como en un traumatismo grave o crónico, como por -- una ulcera gastrointestinal o excesiva, como en sangrado -- menstrual. La formación defectuosa de sangre puede deberse a:

1.- Deficiencia de proteínas, hierro, o vitaminas-hematopoyéticamente activas, ácido fólico, vitamina B₁₂, piridoxina, vitamina C y vitamina K.

2.- Depresión de la actividad de la médula ósea -- por acción de toxinas, substancias químicas como sulfamidas, agentes físicos como rayos X, o interferencia mecánica como una enfermedad neoplásica.

3.- Causas desconocidas, tal como en la anemia --- aplásica.

La mayor destrucción sanguínea o anemia hemolítica

se debe a infecciones o productos químicos o a causas intrínsecas.

Las anemias se clasifican según la morfología celular y el contenido de hemoglobina en: a) Hipercrónica macrocítica (anemia por deficiencia llamada perniciosa); b) anemia hipocrómica (anemia por deficiencia de hierro y c) normocrónica normocítica (anemia hemolítica, anemia aplásica).

ANEMIA HIPERCROMICA MACROCITICA (anemia perniciosa o de Addison). La anemia perniciosa es más frecuente en personas mayores de 40 años. Ambos sexos son atacados de igual manera. La enfermedad, de instilación insidiosa, se caracteriza por síntomas relacionados con los sistemas nervioso, cardiovascular y gastrointestinal, La triada común de síntomas comprende entumecimiento y hormigueo de las extremidades debilidad y lengua sensible.

La anemia hipercrómica macrosítica se caracteriza por descenso pronunciado de la cantidad de eritrocitos - - (1 000 000 por milímetro cúbico) e índice de color elevado - (1.5); descenso de la cuenta de hemoglobina; descenso del número de plaquetas (40 000) disminución del número de leucocitos; anisocitosis, paquilocitosis y policromatofilia; y - la presencia de eritrocitos que contienen núcleos o fragmentos nucleares.

CAMBIOS BUCALES.- En la encía, en el resto de la mucosa bucal, en labios y lengua, la cual está afectada en un 75 % de los casos. Los primeros cambios bucales pueden ser microscópicos y consistir en el agrandamiento de las células epiteliales con núcleos gigantes o pleomorfismo nuclear. La encía y la mucosa están pálidas y amarillentas y-

son susceptibles a la ulceración. La lengua está roja, lisa y brillante debido, a la atrofia uniforme de las papilas fungiformes y filiformes. La lengua se encuentra sensible a -- alimentos calientes o condimentados y la deglución es dolorosa.

Los pacientes se quejan de que sienten la lengua - en carne viva y hay sensación de entumecimiento y ardor. La atrofia de la lengua puede ser una manifestación de la deficiencia del complejo de vitamina B.

La palidez intensa de la encía es un hallazgo notable en la anemia perniciosa, con una amplia variedad de cambios inflamatorios según sea la naturaleza de la irritación-local.

ANEMIA HIPOCROMICA MICROCITICA.

Esta forma de anemia tiene su origen en una deficiencia de hierro y otras sustancias que intervienen en la producción de hemoglobina, se produce en la pérdida crónica de sangre y está asociada a la ingestión, o absorción inadecuada de hierro. Se observa con mayor frecuencia en mujeres. Debilidad, fatiga y palidez son características clínicas notables.

La anemia hipocrómica microcítica se caracteriza - por un descenso moderado del número de eritrocitos (3 000 - 000) descenso del índice de color (0.5) y aumento de plaquetas (500 000), y reducción de la hemoglobina. No todos los pacientes con anemia hipocrómica presentan cambios en la boca, cuando sucede, las alteraciones más destacadas son: palidez de la mucosa gingival y de la lengua, seguidas de erite-

ma del borde lateral de la lengua con atrofia papilar y pérdida del tono muscular. Aparecen áreas de inflamación gingival de color rojo púrpura en contraste con la palidez gingival adyacente.

Al principio hay eritema del borde lateral de la lengua seguido de palidez y atrofia papilar con pérdida del tono muscular normal. Se demostró una relación entre la anemia y la enfermedad periodontal de moderada a severa.

En pacientes con anemia crónica se presenta un -- síndrome que consiste en glositis, ulceración de la mucosa bucal y lincofaringe y disfagia que se conoce como síndrome de "plummer- Vinson".

ANEMIA DREPANOCITICA.

Esta es una forma hereditaria y familiar de anemia hemolítica crónica que se produce casi exclusivamente en negros. Se caracteriza por palidez, ictericia, debilidad, manifestaciones reumatoides, úlceras en las piernas y ataques de dolor agudo. El cuadro sanguíneo, se distingue por la presencia de corpúsculos rojos en forma de haz, así como signos de destrucción sanguínea excesiva y formación activa de sangre, aunque no es característica de un sexo es algo más frecuente en mujeres. Las alteraciones bucales incluyen osteoporosis generalizada de los maxilares registrada en 80% de los casos con una disposición peculiar en forma de escalones de las trabéculas del tabique interdentario, palidez y coloración amarillento de la mucosa bucal.

ANEMIA NORMOCITICA NORMOCROMICA.

En éste grupo las alteraciones bucales asociadas a

la anemia de Cooley, son destacadas. (ANEMIA ERITROBLASTICA) o anemia de Cooley. Esta es una alteración hereditaria que se caracteriza por presentar anemia hemolítica, esplenomegalia, eritrocitos nucleados en la sangre periférica y lesiones esqueléticas generalizadas. Las osteoporosis características de la enfermedad se produce temprano en la niñez y va seguida de esclerosis. Las alteraciones óseas más características, se registran en los metacarpios y fémures.

OTROS CAMBIOS EN LA MEMBRANA MUCOSA BUCAL.

Aparte de la encía, otras zonas de la mucosa bucal están afectadas en la leucemia aguda o subaguda. El lugar de la afección es por lo general, un área sometida a traumatización, como la mucosa cercana a la línea de la oclusión o la del paladar. Se presenta como una úlcera o absceso que -- resiste el tratamiento y se defiende con rapidez. En razón de que hay dificultad en controlar complicaciones tóxicas -- concomitantes a veces hay un desenlace mortal en éstos casos.

LEUCEMIA CRONICA

En la leucemia crónica, suelen no haber cambios bucales clínicos que indiquen una enfermedad hematológica.

Puede haber agrandamiento de tipo tumoral de la -- mucosa bucal. Como respuesta a la irritación local, resorción alveolar generalizada, ausencia de cortical alveolar, -- espacios periodontales en la región mentoniana y cambios análogos en otros huesos.

Los cambios microscópicos en la leucemia crónica -- consisten en el reemplazo de la médula grasa normal de los --

maxilares por islas de linfocitos maduros o infiltrado leucocitario de la encía marginal sin manifestaciones clínicas llamativas.

AGRANULOCITOSIS (GRANULOCITOPENIA)

La agranulocitosis es una enfermedad aguda que se caracteriza por leucopenia y neutropenia extremas, junto con ulceración de la mucosa bucal, piel y tubo gastrointestinal. La sensibilidad a drogas es la causa más común de agranulocitosis, pero en ciertos casos resulta imposible determinar la etiología. Se observó después de la administración de drogas como la aminopirina, barbitúricos y sus derivados del anillo benzenico,, sulfonamidas, sales de oro o arsenicales.

La neumatización de los senos paranasales está retrasada. Los cambios bucales incluyen palidez y cianosis de la membrana mucosa y maloclusión marcada, debido al crecimiento exagerado del reborde alveolar del maxilar superior. Hay una separación asociada de los dientes y por lo tanto espacios interproximales grandes. El exámen radiográfico revela la presencia de una rarefacción generalizada de los maxilares y la alteración del patrón trabecular que presenta aquí la forma de un enrejado irregular, con obliteración de la cortical alveolar en algunas zonas.

ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL EN LA LEUCEMIA.

Las manifestaciones bucales son más frecuentes en la leucemia monocítica aguda y subaguda, menos frecuentes y raras veces se presentan en la leucemia crónica.

En todas las formas de la leucemia, la irritación local es el factor desencadenante de los cambios bucales.

Los pacientes leucémicos pueden no tener cambios - periodontales clínicos en ausencia de irritantes locales como placa, cálculos materia alba, retención de alimentos, res-tauraciones mal modeladas, prótesis mal adaptadas o traumas.

LEUCEMIA AGUDA Y SUBAGUDA.

Los cambios clínicos que se producen en la leuce-mia aguda y subaguda son color rojo azulado, difuso, cianóti-co, de toda la mucosa gingival (cuya superficie se torna bri-llante), un agrandamiento edematoso difuso que borra los de-talles de la superficie gingival; redondeamiento y tensión - del margen gingival, redondeamiento de las papilas interdenta-rias y diversos grados de inflamación gingival con ulcera-ción necrosis y formación de una pseudomembrana.

Por lo general se presenta como enfermedad aguda, - pero puede reaparecer en ataques cíclicos (neutropenia cí-clica), que pueden estar relacionados con el período mens-trual. Puede ser periódica con ciclos neutropénicos repeti-dos. La instalación de la enfermedad se produce junto con - fiebre, malestar, debilidad general y dolor de garganta, las úlceras de la cavidad bucal, bucofaringe y garganta son ca-racterísticas, la mucosa presenta áreas necróticas aisladas- negras o grísis bien delimitadas de la zona adyacentes sanas. La ausencia de una reacción inflamatoria intensa tiene su - origen en la falta de granulocitos y constituye un razgo ca-racterístico. El margen gingival puede estar afectado o no, hemorragia gingival, necrosis, mayor salivación y olor fétu-do son características clínicas concomitantes.

BAUER, describe los siguientes cambios microscopi-

cos en el periodonto; Hemorragia en el ligamento periodontal y destrucción de las fibras principales; osteoporosis del hueso esponjoso y resorción osteoclástica; pequeños fragmentos de hueso necrótico en el ligamento periodontal hemorrágico; hemorragia en la médula cercana a los dientes áreas en las cuales el ligamento periodontal está ensanchado y consiste en tejido fibroso denso con fibras paralelas a la superficie dentaria y formación de nuevas trabéculas óseas. En la neutropenia cíclica los cambios gingivales se presentan a la par de las exacerbaciones recurrentes a la enfermedad.

D) ALERGIAS.

La alergia es una alteración específica producida por exposición previa a un agente que se manifiesta por una respuesta inmediata o tardía, en la clínica diaria, se puede tener ocasión de apreciar todos los tipos de respuesta alérgica. La etiología de las alergias es muy variada, la pueden producir alimentos como el pescado, huevo, leche, carne de cerdo, algunas frutas (fresa, piña, etc.) hongos, productos químicos, medicamentos animales domésticos, cierto tipo de ropa, metales, tabaco, etc.

Las reacciones alérgicas más importantes son: Queratitis venenata, Glositis venenata y Estomatitis venenata. - Sus manifestaciones clínicas bucales son del tipo de quemadura, vesícula en los labios y lengua, dolor, prurito e inflamación.

E) FARMACOS.

INTOXICACION CON BISMUTO (ESTOMATITIS BISMUTICA).

La intoxicación crónica con bismuto se caracteriza

por trastornos gastrointestinales, náuseas, vómito e ictericia, así como gingivitis, gingivoestomatitis ulcerativa por lo general con pigmentación, junto con gusto metálico y sensación de ardor en la mucosa bucal. La lengua puede estar sensible e inflamada, urticaria, erupciones exantematosas de diferentes tipos, lesiones bulosas y purpúreas, erupciones semejantes a la del herpes zoster, pigmentaciones de la piel y membranas mucosas, son lesiones dermatológicas que se atribuyen a la intoxicación del bismuto. La aguda es menos frecuente, presenta formación de metahemoglobina, cianosis y disnea.

PIGMENTACION BISMUTICA EN LA CAVIDAD ORAL.

La pigmentación bismútica por lo general se manifiesta como una coloración angosta, negro azulada, del margen gingival en áreas donde hubo antes inflamación gingival. Tal pigmentación es consecuencia de la precipitación de partículas de sulfato de bismuto en combinación con cambios vasculares de la inflamación, no hay signos de intoxicación sino simplemente indica la presencia de bismuto en el torrente sanguíneo. El bismuto adopta una forma lineal si la encía marginal está inflamada.

INTOXICACION CON PLOMO.

El metal es absorbido con lentitud y cuando se producen, los síntomas tóxicos no son especialmente definidos. Hay palidez del rostro y labios, síntomas gastrointestinales que consisten en náuseas, vómito, pérdida de apetito y cólico abdominal. Se registraron alteraciones neuríticas y psicológicas y encefalitis. Entre otros signos bucales en

contramos salivación, lengua sabural, un gusto dulzón peculiar y pigmentación y ulceración gingival. La pigmentación de la encía es lineal (línea de Burton) gris acero e irritación local concomitante, puede presentarse sin síntomas tóxicos.

ESTOMATITIS PLUMBICA.

ESTOMATITIS MERCURIAL.

La intoxicación con mercurio se caracteriza por dolor de cabeza, insomnio, síntomas cardiovasculares, salivación intensa (Ptialismo) y gusto metálico. La pigmentación metálica en forma lineal es consecuencia de depósito de sulfato de mercurio. El producto químico también actúa como un irritante que acentúa la inflamación preexistente y por lo común conduce a notable ulceración de la encía y la mucosa vecina. Y la destrucción del hueso subyacente, la pigmentación mercurial de la encía también se produce en áreas de irritación local sin síntomas de intoxicación.

ESTOMATITIS ARSENICAL.

Puede presentar necrosis del hueso alveolar y aflojamiento y exfoliación de los dientes. Pigmentación metabólica de la mucosa bucal.

ESTOMATITIS FOSFORICA.

Debido a la exposición de las sales de fósforo se producen periodontitis y osteomielitis y movilidad dentaria

GINGIVITIS FIBROSA.

Es causada al fármaco dilantín sódico, se va a presentar en las encías con lóbulo de color rosa pálido, que a-

veces llega a cubrir la corona de la pieza, hipertrofia y la degeneración fibrosa.

ESTOMATITIS FIBROSA.

Debido a la exposición de las sales de fósforo se produce periodontitis y osteomielitis y movilidad dentaria.

GINGIVITIS FIBROSA.

Es causada al fármaco dilantín sódico, se va a presentar en las encías con lóbulos de color rosa pálido, que a veces llegan a cubrir la corona de la pieza, hipertrofia y -- la degeneración fibrosa.

3. FACTORES PSICOSOMATICOS.

A) MALOS HABITOS.

Dentro de la patología médica, la presencia del factor psicosomático es muy importante como agente causal de enfermedades que no tienen su origen en causas eminentemente -somáticas, por ejemplo la úlcera gástrica, se sabe que tiene su origen psicosomático y que no es más que el resultado de las tensiones emocionales que sufre el individuo en su relación con el medio ambiente.

Dentro del terreno de la parodoncia, podríamos ci--tar como una enfermedad psicosomática, la estomatitis de Vincent y los malos hábitos como por ejemplo: morderse las uñas bricomanía (rechinar los dientes durante el sueño o cuando - el individuo está despierto); otro hábito de origen psico---somático, son las tensiones musculares producidas por la contractura de los músculos masticadores, principalmente del --temporal, masetero y pterigoideos, lo que trae como consecuen

cia, zonas de destrucción de fibras, zonas de necrosis y -- hemorragias en el ligamento parodontal por disminución del espacio vital.

Al existir presiones exageradas, el diente es proyectado hacia el fondo del alveolo, disminuyendo el espacio vital del ligamento parodontal con los consiguientes fenómenos destructivos en el hueso y en el cemento.

Desde el punto de vista clínico, tanto la bricomafia como las contracciones musculares parodontales, dan por resultado ingurgitación vascular que se hace notar en la encía insertada.

CAPITULO III

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES
PARODONTALES.

1. ESTADOS INFLAMATORIOS
 - A) GINGIVITIS
 - B) PARODONTITIS
2. ESTADOS DISTROFICOS
 - A) GINGIVOSIS
 - B) PARODONTOSIS
3. ESTADOS NEOPLASICOS (BENIGNOS)
PARC DONTOMAS.

1. ESTADOS INFLAMATORIOS

A) GINGIVITIS.

La gingivitis, inflamación de la encía es la forma más común de enfermedad gingival. La inflamación se haya -- casi siempre presente en todas las formas de enfermedad gingival, porque los irritantes locales que producen inflama--- ción, como la placa dentaria, materia alba y cálculos son ex tremadamente comunes y los microorganismos y sus productos - lesivos están siempre presentes en el medio gingival. La -- inflamación causada por la irritación local origina cambios- degenerativos, necróticos y proliferativos en los tejidos -- gingivales.

Hay una tendencia a denominar todas las formas de - enfermedad gingival en el hombre de gingivitis, como si la - inflamación fuera el único proceso patológico que interviene.

Sin embargo, en la encía ocurren procesos patológicos que no son causados por la irritación local como atrofia hiperplasia y neoplasia, no todos los casos de gingivitis -- son obligatoriamente iguales por el hecho de que presentan alteraciones inflamatorias y con frecuencia es preciso distinguir entre inflamación y otros procesos patológicos que pudieran hallarse en la enfermedad gingival.

El papel de la inflamación en casos aislados de gingivitis varía como sigue:

1.- La inflamación es el cambio patológico primario y único. Este es, con mucho, el tipo de enfermedad gingival de mayor frecuencia.

2.- La inflamación es una característica secundaria superpuesta a una enfermedad gingival de origen general. Por ejemplo es común que la inflamación complique la hiperplasia gingival causada por la administración sistemática de dilantina.

3.- La inflamación es el factor desencadenante de alteraciones clínicas en pacientes con estados generales que por si mismos no producen enfermedad gingival detectable --- desde el punto de vista clínico. Son ejemplo de ésto, la -- gingivitis del embarazo y la gingivitis leucémica.

EVOLUCION Y DURACION.

GINGIVITIS AGUDA.- Dolorosa, se instala repentinamente y es de corta duración. Los cambios de color en la gingivitis aguda difieren algo de la crónica en su naturaleza y distribución, el cambio de color puede ser marginal, difuso o en manchas, según la clase de lesión. La gingivo-estomati-

tis herpética es difusa y en las reacciones agudas a irritantes químicos presenta la forma de manchas y es difusa.

Los cambios de color varían según la intensidad de la inflamación en todos los casos hay un eritema rojo brillante inicial. Si el estado no empeora - - - este 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 en gris blanquecino opaco. El color gris producido por la necrosis del tejido, está separado de la encía adyacente por una zona eritematosa bien definida.

GINGIVITIS SUBAGUDA.- Es una fase menos grave que la afección aguda.

GINGIVITIS RECURRENTE.- Enfermedad que reaparece -- después de haber sido eliminada mediante tratamiento que desaparece espontáneamente y reaparece.

GINGIVITIS CRONICA.- Se instala con lentitud es de larga duración e indolora salvo que se complique con exacerbaciones agudas o subagudas.

La gingivitis crónica es el tipo más común. Los pacientes pocas veces recuerdan haber tenido síntomas agudos.- La gingivitis crónica es una lesión fluctuante en la cual -- las zonas inflamadas persisten o se tornan normales y las zonas normales se inflaman. Los cambios de color son signos clínicos muy importantes en la enfermedad gingival y la gingivitis crónica es la causa más común. Comienza con el rubor muy leve y después el color pasa por una gama de diversos -- tonos de rojo, azul rojizo y azul oscuro, a medida que au--

menta la cronicidad del proceso inflamatorio. Los cambios - aparecen en las papilas interdentarias y se extienden hacia - la encía incertada, el diagnóstico y el tratamiento apropiados demandan la comprensión de los cambios tisulares que alteran el color de la encía a nivel clínico. Para alcanzar - tal comprensión lo mejor es remontarse a la patología de la - gingivitis desde sus comienzos.

DISTRIBUCION DE LA GINGIVITIS.

LOCALIZADA.- Se limita a la encía de un solo diente o un grupo de dientes.

GENERALIZADA.- Abarca toda la boca.

MARGINAL.- Afecta al margen gingival pero puede incluir una parte de encía incertada contigua.

PAPILAR.- Abarca las papilas interdentarias y con frecuencia se extiende hacia la zona adyacente del margen - gingival. Es común que afecta a las papilas y no al margen - gingival; las primeras manifestaciones de gingivitis aparecen en la papila.

DIFUSA._ Abarca la encía marginal, incertada y papila interdentaria. La distribución de la enfermedad gingival en casos particulares se describe mediante la combinación de los nombres anteriores de la enfermedad como sigue:

GINGIVITIS LOCALIZADA.- Se limita a un área en la - encía marginal o más.

GINGIVITIS DIFUSA LOCALIZADA.- Se extiende desde - el margen hasta el pliegue mucovestibular, pero en un área - limitada.

GINGIVITIS MARGINAL GENERALIZADA.- Comprende la -- encía marginal de todos los dientes, por lo general la le-- sión afecta a las papilas interdientarias.

GINGIVITIS DIFUSA GENERALIZADA.- Abarca todas las-- encías, por lo común, también la mucosa bucal se haya afec-- tada de modo que el límite entre ella y la encía incertada - queda anulada. Los estados generales están comprendidos en - la etiología de la gingivitis difusa generalizada. Excepto - en casos cuyo origen es una infección aguda o irritación quí-- mica generalizada.

GINGIVITIS ESPECIALES.

GINGIVITIS ESCORBUTICA.- Es aquella que se presenta en las personas con insuficiencia vitamínica, como es la vitamina C, que va a producir el escorbuto o sea la deficien-- cia de ácido ascórbico. El escorbuto es una enfermedad que se caracteriza por diátesis hemorrágica y retardo de cicatri zación de heridas. Las características clínicas del escor-- buto, como apuntamos cuando se trato el inciso de los facto-- res generales que causan las enfermedades parodontales son:- fatiga, jadeo, letargia, pérdida del apetito, delgadez, do-- lores fugaces en articulaciones y miembros, petequias en la-- piel, (especialmente en torno en los folículos pilosos) epist axis, quimosis (extremidades inferiores) hemorragias dentro de músculos y tejidos profundos (siderosis escorbútica) hemat uria, edema de tobillos y anemia. La mayor susceptibilidad- a infecciones y la lenta cicatrización de heridas.

La deficiencia de vitamina C (escorbuto, genera la- formación y mantenimiento defectuoso del colágeno, substancia

fundamental mucopolizacárida y substancia cementante intercelular de los tejidos mesenquimatosos. Su efecto en el hueso está señalado por retardo o interrupción de la formación de osteoide, daño a la función osteoblástica y osteoporosis.

GINGIVITIS CRÓNICA.- En esta afección las papilas adquieren coloración magenta y aparecen inflamadas y brillantes, la encía marginal es delgada y de color rosa pálido, -- presenta puntilleo gingival firme sin excudado salvo en las papilas. En las regiones interproximales, puede observarse un depósito de sarro fino. La biopsia puede revelar un proceso inflamatorio crónico localizado en la pared lateral de la bolsa, se encuentran gran cantidad de células plasmáticas y algunos linfocitos en los vasos delgados. El epitelio -- de la encía se caracteriza por abundantes prolongaciones epiteliales. El tratamiento es el raspado y curetaje, así como la enseñanza al paciente de la técnica de cepillado.

GINGIVITIS CRÓNICA DESCAMATIVA.

Probablemente la gingivitis descamativa crónica es un síndrome clínico producido por una variedad de enfermedades y no una entidad patológica específica y separada. Puede ser una manifestación bucal común a las enfermedades dermatológicas bulosas como el pénfigoide benigno de las mucosas, líquen plano y pénfigo. La etiología de la gingivitisdescamativa crónica es desconocida aunque durante mucho tiempo se creyó que se originaba de insuficiencia de hormona gonadal.

Tratamiento local.- Consiste en raspaje y curetaje-

y eliminación de todas las formas de irritantes locales, se enseña al paciente el control de la placa pero se le previene que no descame la encía con el cepillo dental.

Tratamiento sistémico.- Los corticosteroides sistémicos se usan para complementar el tratamiento local, se receta colestone en tabletas de 0.6 mg. en dosis de cuatro tabletas diarias durante la primera semana, disminuyendo media tableta por día hasta que se llegue a la dosis de mantenimiento sin síntomas. Asimismo se puede usar prednisona o prednisolona tabletas de 5 mg. en una fase inicial de 4 por día y se va reduciendo hasta la dosis adecuada; que se suspenderá al mes. No hay que hacer uso indiscriminado del tratamiento con corticoesteroides sistemáticos, por que los efectos colaterales de un tratamiento prolongado puede ser nocivo o peor que los síntomas bucales.

GINGIVOESTOMATITIS MENOPAUSICA.

Los problemas principales en éstos pacientes son: - dolor, sequedad, ardos y sensibilidad a los cambios de temperatura, además algunos pacientes presentan fúsuras dolorosas, erosión o vesículas. El tratamiento consiste en la administración de estrógeno para calmar el dolor, por vía bucal, 1 mg. de estilbestol por vía bucal diariamente o por vía parenteral como depropionato de estradiol 10 000 R.U. en 1 ml. de aceite de sesamo diariamente, por lo común los síntomas remiten dentro de los 10 días, momento en que se suspende el tratamiento. Se puede continuar, si fuera preciso en dosis más pequeñas, hay que advertir a los pacientes que a veces se vuelve a producir menstruación durante el trata-

miento de estrógenos. Los pacientes portadores de prótesis - parciales removibles o prótesis completas pueden sentir dolor debajo de las sillas o de las dentaduras completas, hay que revisar las prótesis para controlar las fuentes de irritación, oclusión, extensión periférica y adaptación a las mucosas, si todo ésto se descarta como fuente de problemas, se recubre la zona de las sillas o la base de las prótesis - completas como crema de premarin 1.25 mg. de estrógeno conjugado por gramo, 3 veces al día después de cada comida.

GINGIVITIS DEL EMBARAZO.

En el embarazo hay que insistir en: 1) La prevención de la enfermedad antes de que se produzca y 2) en el tratamiento de la enfermedad gingival existente antes de que empeore. Todas las pacientes deben ser vistas en el período más temprano posible de su embarazo. Las que no tienen enfermedad periodontal deben ser examinadas para descartar fuentes potenciales de irritación local, y se les debe enseñar el control de la placa. Las que presenten enfermedad gingival deben ser tratadas lo más pronto posible antes de que se manifiesten los efectos condicionantes del embarazo sobre la encía.

B) PARODONTITIS.

Los síntomas que se describieron en la gingivitis - se encuentran aumentados, la inflamación gingival es más grande, se observa la desaparición del puntilleo en la encía incertada, formación de bolsas parodontales, exudado purulento que se manifiesta a la presión digital y migración apical de la inserción epitelial con formación de bolsas.

Al producirse la migración de la incursión epitelial consecuentemente el ligamento parodontal va a sufrir -- fenómenos inflamatorios y destructivos. El cemento dentario perderá la propiedad de formar precemento o cemento no calcificado a lo largo de toda la zona expuesta de la raíz, -- la pérdida de ésta propiedad imposibilita a las fibras principales del ligamento que en condiciones normales atrapa a esas fibras, para formar un elemento histológico especializado que se denomina fibra de SHARPEY.

El hueso alveolar, sufre resorción en forma de taza y el tipo horizontal que puede observarse radiográficamente también se observa resorción vertical.

Se observa así mismo zonas radiolúcidas en los espacios interradiculares, que son canales vasculares debido a -- la afluencia mayor de líquidos circulantes y pérdida de sales minerales. La movilidad que se percibe es de primero y segundo grado.

2. ESTADOS DISTROFICOS.

A) GINGIVOSIS.

Son síntomas más sobresalientes de éste padecimiento La descamación epitelial que deja al descubierto el tejido conjuntivo subyacente, produciendo en el paciente la sensación de quemaduras. El enfermo se queja de no poder comer -- ningún tipo de alimento que tenga cuerpo y así mismo los alimentos ácidos, son capaces de producir molestias, ya que el tejido conjuntivo expuesto no está preparado para estar en -- contacto con el medio bucal.

La etiología de éste padecimiento no está perfectamente definido y durante mucho tiempo se ha pensado que las deficiencias hormonales de las gónadas son capaces de producir cuadros clínicos de gingivosis.

Este padecimiento se presenta generalmente en personas de edad avanzada por lo que se denomina estomatitis -- senil, otro de los muchos nombres con que se ha descrito ésta entidad patológica es gingivitis descamativa crónica. La gingivitis puede confundirse con las manifestaciones alérgicas a ciertos fármacos o alimentos que son capaces de producir cuadros clínicos semejantes. Al tratarse de un padecimiento que afecta al tejido epitelial y al tejido conjuntivo se puede deducir que el ligamento parodontal y el cemento no estarán afectados, no se observa movilidad dental, el hueso alveolar puede presentar zonas de desmineralización, si el padecimiento tiene una base de insuficiencia estrogénica.

B) PARODONTITIS.

Sobre la etiología y comprensión de éste padecimiento no existe un criterio unificado, pero se puede decir con seguridad que es un padecimiento en el que el factor general o sistémico ocupa un papel preponderante y asimismo la herencia se considera agente predisponente para la institución de la enfermedad.

El camino que sigue la enfermedad es inverso al que podemos observar para los padecimientos descritos con anterioridad tanto en la gingivitis como en la parodontitis, el primer fenómeno observado, es la inflamación localizada en las encías marginal, desde donde alcanzará, los tejidos más-

profundos; En cambio en las parodontosis, los trastornos comienzan en los tejidos profundos y después involucran a los demás elementos que forman el parodonto. Esta es la razón por lo que la enfermedad no se observa clínicamente durante sus primeros estadios.

La etiología de éste padecimiento no está perfectamente definida, se observa generalmente durante el tercer decenio de la vida, pero puede comenzar aún más temprano. Es un padecimiento distrófico, en el cual se presentan fenómenos tróficos y circulatorios de los elementos que llevan el aporte sanguíneo a los elementos del parodonto.

Una de sus características más notables, es la migración de las piezas dentarias del segmento anterior con formación de diastemas. Cuando la enfermedad se hace notable para el operador que no tiene la costumbre de hacer estudio radiográfico de rutina, es porque el padecimiento se ha complicado con fenómenos inflamatorios locales que complican el diagnóstico, pudiendo confundirse ésta entidad patológica con una parodontitis avanzada. Los trastornos tróficos que se observan en los tejidos, demuestran destrucciones en grupo del ligamento parodontal, el cemento presenta zonas de necrosis y en algunas regiones del tercio apical, zonas de hiper cementosis lo que determina que la movilidad sea generalmente de grado 2 a 3.

La resorción osea que se advierte es del tipo vertical con formación de bolsas infraoseas. Es posible también, encontrar resorción horizontal en algunos grupos de piezas.

El pronóstico de ésta enfermedad es muy comprometi-

do debido a que el diagnóstico temprano no se lleva a cabo y los factores causales son difíciles de precisar.

3. ESTADOS NEOPLASICOS (BENIGNOS)

PARODONTOMAS.

Las neoplasias benignas que con mayor frecuencia se presentan afectando el parodonto son: Tumor del embarazo, fibromas, epulis y papilomas. La acción patológica que éstos tumores pueden desarrollar depende de su extensión e implantación. Y así podemos pensar que si un fibroma, por ejemplo se encuentra colocado entre la encía marginal y la incertada modificará la anatomía y fisiología de la región según sea - su extensión y lo profundo de su implantación pudiendo denudar al hueso de soporte y a los demás elementos histológicos que forman la unidad parodontal.

CAPITULO IV

EL DIAGNOSTICO EN LAS ENFERMEDADES
GINGIVALES Y PERIODONTALES.

APRECIACION GENERAL DEL PACIENTE.

PRIMERA VISITA.

A partir del primer encuentro, el operador debe -- intentar hacer una valoración general del paciente. Ello - incluye consideraciones sobre el estado mental y emocional- del paciente, temperamento, actitud y edad fisiológica. La- observación del paciente cuando entra al consultorio y se - sienta en el sillón revela manifestaciones vagas de enferme- dad que se reconocen por lo siguiente: Facies, cambios fa-- ciales, hábito orgánico, marcha (caminar), postura, respira- ción, temperatura, piel, ojos, nariz, oídos, cuello, zonas- submaxilar y parotídea.

HISTORIA SISTEMATICA.

Esta ayudará al operador en:

- 1.- El diagnóstico de las manifestaciones bucales de enfer- medades generales;
- 2.- La detección de estados sistemáticos que pueden estar - afectando a la respuesta de los tejidos periodontales o factores locales.
- 3.- La detección de estados sistemáticos que demanden pre-- cauciones especiales y modificaciones en los procedi--- mientos terapéuticos.

HISTORIA DENTAL.

Motivo de la consulta, una serie radiográfica in-

trabucal, radiografía panorámica, modelos de estudio, fotografía clínica, estado nutricional, diagnóstico de deficiencia nutricional.

SEGUNDA VISITA: EXAMEN BUCAL.

En ésta visita vamos a observar al paciente cuáles su higiene bucal, olores bucales, pueden ser de origen local, o extrabucal o remoto (rinitis, sinusitis, gastritis etc.), saliva, sus labios, mucosa bucal, el piso de la boca la lengua, paladar.

EXAMEN DE LOS DIENTES.

Lesiones por desgaste de los dientes, hipersensibilidad, relaciones de contacto proximal, movilidad dentaria, sensibilidad a la percusión, migración patológica de los dientes, dentaduras con los dientes en oclusión abierta y oclusión cruzada. Exámen de las relaciones oclusales funcionales, articulación temporomandibular.

EXAMEN DEL PERIODONTO.

Es importante buscar los primeros signos de la enfermedad gingival y periodontal.

Placa y cálculos.- La detección de cálculos subgingivales se examina cuidadosamente cada superficie dentaria hasta la incurción gingival.

Encía.- Hacer palpación delicada para localizar zonas de formación de pus, también notar, color, tamaño, contorno, consistencia, textura superficial, posición, facilidad de sangrado y dolor.

Bolsas parodontales.- El único método apropiado para detectar y valorar las bolsas periodontales es la exploración cuidadosa con una sonda o explorador.

Las bolsas no se detectan ni se miden por exámen radiográfico.

SUPURACION.

Para determinar si hay pus en una bolsa periodontal, se aplica la llema del dedo índice sobre el sector lateral de la encía marginal y se ejerce presión con un movimiento circular hacia la corona.

MUCOSA EN RELACION CON LOS APICES.

La palpación de la mucosa bucal en las zonas lateral y apical de la raíz es útil para localizar el origen del dolor irradiado que no le es posible localizar al paciente. Asimismo se detectan mediante la palpación infecciones en la profundidad de los tejidos periodontales y etapas incipientes de abscesos periodontales.

Formación de fistulas.- En los niños, el orificio de la fístula en la zona lateral de la raíz suele ser el resultado de la infección periapical de un diente temporal. En la dentadura permanente, puede originarse de un absceso periodontal así como de una lesión apical.

Pérdida osea alveolar.- Los niveles de hueso alveolar se aprecian mediante el exámen clínico y radiográfico. El sondaje es de utilidad en la determinación de la altura y el contorno del hueso vestibular y facial, enmascarados en la radiografía por la raíz compacta y para la de

terminación de la arquitectura del hueso interdentario.

LA RADIOGRAFIA EN EL DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

La radiografía es una ayuda valiosa en el diagnóstico de la enfermedad periodontal, la determinación del pronóstico y la evaluación del resultado del tratamiento. Es un complemento del exámen clínico, no un sustituto de él.

Tabique interdentario normal.- Como las tablas -- oseas vestibular y palatina están enmascaradas por la estructura radicular relativamente densa, la valoración radiográfica de los cambios oseos en la enfermedad periodontal se basa en el aspecto del tabique interdentario. Normalmente este presenta un límite radiopaco delgado, junto al ligamento periodontal y en la cresta que se denomina cortical, alveolar o lámina dura. Puesto que la cortical o lámina dura se presenta la superficie o sea que reviste el alveolo interdentario, la forma y la posición de las raíces y los cambios en la angulación del haz de rayos X, producen considerables variaciones en su aspecto. Normalmente, al ancho y la forma del tabique interdentario y el ángulo de la cresta varían según la convexidad de las superficies dentarias proximales y el nivel de la unión amelocementaria de los dientes proximales.

DISTORCION PRODUCIDA POR VARIACIONES EN LA TECNICA. RADIOGRAFICA.

Al alterar el tiempo de exposición y de revelado, el tiempo de película y la angulación del rayo, se modifica

el nivel óseo, la forma de la destrucción ósea, el ancho del espacio del ligamento periodontal y la radiolucidez, el patrón trabecular y el contorno marginal del tabique interdentario. Se requieren técnicas normalizadas reproducibles para obtener radiografías seguras para establecer comparaciones anteriores al tratamiento posterior a él.

DESTRUCCION OSEA EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Los signos incipientes de la enfermedad por ello han de ser detectadas clínicamente. La imagen radiográfica tiende a ser menos severa que la pérdida ósea real, La diferencia entre la altura de la cresta alveolar y el aspecto radiográfico oscila entre 0 y 1.6 mm. en su mayor parte originada por la angulación del rayo.

CANTIDAD DE PERDIDA OSEA.- Para determinar la cantidad de pérdida ósea en la enfermedad periodontal es preciso:

- 1) Determinar la edad del paciente.
- 2) Estimar el nivel fisiológico del hueso a esa edad.
- 3) Determinar la diferencia entre el nivel fisiológico del hueso y el nivel del hueso restante indicado en la radiografía.

CAMBIOS RADIOGRAFICOS EN LA PERIODONTITIS.- Borrosidad y pérdida de la continuidad de la cortical en los sectores mesial y distal de la cresta del tabique interdentario son los primeros cambios radiográficos de la periodontitis.

Estos tienen su origen en la extensión de la inflamación desde la encía hasta el hueso y el ensanchamiento --

concomitante de los conductos vasculares y una disminución del tejido calcificado en el margen del tabique. Las proyecciones radiolúcidas hacia el tabique interdentario son resultado de la profundización de la inflamación dentro del hueso. Las células y el líquido inflamatorios, la proliferación de las células del tejido conectivo y el aumento de la osteoclasia originan una mayor pérdida ósea en los márgenes endostales de los espacios medulares. Las proyecciones radiopacas que separan los espacios radiolúcidos son imágenes compuestas de las trabéculas óseas parcialmente erosionadas.

CAMBIOS RADIOGRAFICOS EN LA PERIODONTOSIS.

La pérdida de hueso se origina en un solo diente y después se va generalizando en los incisivos superiores e inferiores a zonas de primeros molares por lo general en forma bilateral.

CONCLUSIONES.

Desde tiempos remotos el ser humano se ha preocupado por tratar las enfermedades parodontales y a través de la investigación permanente, poco a poco fué descubriendo los factores que contribuyen al desarrollo de las mismas; Así nos lo demuestran los diversos testimonios históricos que se han encontrado.

En la actualidad la parodoncia cuenta con elementos efectivos que nos permiten conocer acertadamente tanto las causas del padecimiento, como los métodos de diagnóstico y tratamiento más adecuados.

Hay que tener presente que es nuestro deber tener siempre como principio fundamental la salud del paciente.

Como puede observarse, el periodonto está constituido por cuatro tejidos, dos blandos y dos duros. Los primeros son la encía y ligamento parodontal y los últimos el hueso alveolar y cemento radicular.

En las enfermedades parodontales son estos tejidos los que se ven afectados, de ahí que el conocimiento de sus estructuras anatómicas fisiológica, histológica, etc. resulta de importancia vital, desde el momento en que la parodoncia tratará de mantenerlos en buenas condiciones, o bien, hacer lo posible por que vuelvan a su normalidad.

Vimos que los factores etiológicos de las enfermedades parodontales pueden ser: locales, generales y psicopatológicos, dentro de los cuales existe su correspondiente división.

Aquí hay que señalar que la buena higiene oral es indispensable ya que el mal cepillado origina la existencia de factores locales como: sarro, materia alba, empaquetamiento alimenticio, etc. que van a dar inicio al proceso patológico parodontal.

Las anomalías en la forma y posición de los dientes debe tenerse en cuenta, pudiendo auxiliarnos en tal caso, - con otra rama de la odontología: La ortodoncia.

Dentro de los factores generales mencionemos a las insuficiencias vitamínicas como algo indispensable que debe corregirse para curar las alteraciones de los tejidos periodontales.

Algo a lo que a veces se le dá poca atención son a los factores psicosomáticos o emocionales, los cuales además de provocar en ocasiones la úlcera gástrica, pueden causar tensiones de los músculos masticadores y por lo tanto, - una posible destrucción del periodonto, debido a la presión en la oclusión.

Al final dimos una noción de los puntos que pueden incluir un método de diagnóstico y que consiste entre otros en los exámenes de la cavidad oral, el examen radiográfico.

En el primer examen se puede ver el estado de la - encía, la existencia o no de bolsas parodontales y una serie de datos más que en su oportunidad se señalaron.

El examen radiográfico nos es valioso para percibir la destrucción ósea, la situación que guardan las raíces dentales en la cavidad oral, etc.

BIBLIOGRAFIA.

- JOHN F. PRICHARD
" ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA"
EDITORIAL LABOR, S.A.
PRIMERA EDICION 1970
SEGUNDA EDICION 1971.

- JOSEPH BALINT ORBAN
"PERIODONCIA"
EDITORIAL INTERAMERICANA S.A. DE C.V.

- LUIS LEGARRETA REYNOSO
"CLINICA DE PARODONCIA"
EDITORIAL FOURNIER. MEXICO.
LA PRENSA MEDICA MEXICANA.

- ARTHUR W. HAM.
"TRATADO DE HISTOLOGIA"
SEXTA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA S.A. DE C.V.

- IRVING GLICKMAN
"PERIODONTOLOGIA CLINICA"
CUARTA EDICION 1974.
EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A. DE C.V.