

279
2ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

"ENFERMEDAD PERIODONTAL EN
MUJERES EMBARAZADAS"

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A ;
HILDA ROCIO SANCHEZ SANTIAGO



MEXICO, D. F.

1992

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

	PAG.
INTRODUCCION.....	1
CAPITULO I	
EL PERIODONTO.....	2
a) ENCIA	
b) LIGAMENTO PERIODONTAL	
c) HUESO ALVEOLAR	
d) CEMENTO	
CAPITULO II	
INFLAMACION.....	20
a) FISILOGIA DE LA INFLAMACION AGUDA	
b) EDEMA	
c) MARGINACION DE LEUCOCITOS Y QUIMIOTAXIA	
d) FAGOCITOSIS	
e) INFLAMACION CRONICA	
f) REPARACION	
g) COMPONENTES CELULARES DE LA INFLAMACION	
CAPITULO III	
FACTORES ETIOLOGICOS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL..	29
a) FACTORES LOCALES INTERNOS	
b) FACTORES LOCALES EXTERNOS	
c) FACTORES GENERALES O SISTEMICOS	
CAPITULO IV	
PERIODOS DE LA PATOGENESIS EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	37
a) LESION INICIAL	
b) LESION TEMPRANA	
c) LESION ESTABLECIDA	
d) LESION AVANZADA	

	PAG.
CAPITULO V	
ENFERMEDAD PERIODONTAL Y EMBARAZO.....	47
a) HORMONAS SEXUALES FEMENINAS	
b) CAMBIOS PERIODONTALES EN EL EMBARAZO	
c) PROBLEMAS QUE PRESENTA LA MUJER EMBARAZADA EN EL CONSULTORIO DENTAL.	
d) TERAPEUTICA PREVENTIVA.	
CONCLUSION.....	64
BIBLIOGRAFIA.....	65

Al pasar el tiempo en el ejercicio de la profesión odontológica han surgido datos cada día más completos sobre la etiología de las enfermedades y padecimientos de la cavidad bucal, se han investigado, descubierto y adoptado nuevas técnicas y procedimientos más efectivos, tanto locales como generales.

Sin embargo en la actualidad la enfermedad periodontal está constituyendo un importante problema en la práctica odontológica. Estas afecciones tienden a agravarse más en la época actual en la que el ser humano se ve sometido a presiones y tensiones emocionales ejercidas por el medio ambiente que lo rodea.

Una de las observaciones que hemos hecho en la práctica, es de un gran número de mujeres y por lo regular jóvenes adultas se quejan de la pérdida de sus dientes. En algunas se han visto bocas con magníficas obturaciones, prótesis de excelente calidad y funcionalidad; más sin embargo, la enfermedad periodontal se encuentra en mayor o menor grado que puede ser atribuida a factores sistémicos predisponentes como el embarazo, diabetes etc. o a factores Iatrogénicos causados por el mismo odontólogo.

El objetivo del presente trabajo es el de describir la problemática que presentan las mujeres jóvenes durante el embarazo en cuanto a su salud periodontal y así poder decir que tan determinante es este en una periodontopatía, además de crear inquietud de investigación en este campo; ya que actualmente sabemos que la periodoncia tiene un papel muy importante en el trabajo, diario del Cirujano Dentista de práctica general; por lo que es conveniente que se este al día en cuanto a los avances técnicos y científicos, como a los cambios con la cavidad bucal; no sólo dentro de la periodoncia sino todo lo que engloba la profesión en general.

CAPITULO I

EL PERIODONTO

El Periodonto es el tejido de sostén del diente; estando constituido por:

- a) Encía.
- b) Ligamento Periodontal.
- c) Hueso Alveolar.
- d) Cemento.

Los tejidos que constituyen el periodonto difieren en origen y carácter; pero se combinan para formar una unidad biológica y funcional que sirven para la inserción de los dientes en los maxilares, también se encarga de la mantención de la superficie, separando el ambiente externo del interno, además compensa contra los cambios estructurales y defiende contra influencias nocivas.

ENCIA.

La cavidad bucal se encuentra cubierta por una membrana mucosa que se continua hacia adelante con la piel del labio y hacia atrás con la mucosa del paladar blando y la faringe, la membrana mucosa esta compuesta por la mucosa masticatoria que comprende la encía y la cubierta del paladar duro; el dorso de la lengua por la mucosa especializada y la mucosa de revestimiento que comprende el resto de la membrana bucal.

Se conoce como encía a la parte de la membrana mucosa que cubre los procesos alveolares de los maxilares y región cervical de los dientes.

SURCO GINGIVAL.

3

El epitelio de unión tiene una superficie libre en el fondo del surco gingival o hendidura. Esta cubierto de epitelio escamoso estratificado muy delgado; es una estructura muy importante ya que actúa como membrana semipermeable a través de la cual pasan hacia la encía los productos bacterianos, lesivos y los líquidos tisulares de la encía se filtran en el surco(32).

El surco gingival es una depresión en forma de "V" limitada por la superficie dentaria y el epitelio del surco; ha sido registrada como de 1.8mm, 2mm, 1.6mm, 0.69mm.

ADHERENCIA EPITELIAL.

Es una banda a modo de collar de epitelio escamoso estratificado. Esta se une al esmalte por una lámina densa(adyacente al esmalte) y una lámina lúcida a la cual se adhieren hemidesmosomas. Estos son agrandamientos de la capa interna de las células epiteliales.

Formación de la adherencia epitelial.- Concluida la formación del esmalte, este está cubierto por epitelio reducido del esmalte, que está unido al diente por una lámina basal que contiene hemidesmosomas de la pared celular de ameloblastos.

LIQUIDO GINGIVAL O CREVICULAR.

Es un exudado inflamatorio debido a la permeabilidad de los capilares. El líquido aumenta con la inflamación, masticación de los alimentos duros, cepillado, ovulación y anticonceptivos hormonales(27).

Dentro de las funciones de este líquido estan:

- 1) Contiene proteínas plasmáticas adhesivas que mejoran la adhesión de la adherencia epitelial al diente.
- 2) Tiene propiedades antimicrobianas.

- 3) Actua como anticuerpo en el sistema inmunológico de la encía.
- 4) Sirve de medio para la proliferación bacteriana y contribuye a la formación de la placa dentobacteriana y cálculos.

Algunos elementos que componen el líquido gingival son: Se ha observado que tiene una similitud con el suero sanguíneo a excepción en las propiedades de algunos de sus componentes. Contiene electrolitos (Potasio, sodio y calcio). Aminoácidos, proteínas plasmáticas, factores fibrinolíticos, gamaglobulinas M (Inmunoglobulina, albumina y lizoma). Fibrinógeno y fosfatasa ácida.

Igualmente encontramos microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos PMN, Linfocitos y monocitos que migran a través del epitelio del surco.

CORRELACION DE LAS CARACTERISTICAS CLINICAS NORMALES DE LA ENCIA.

COLOR.

El color de la encía marginal e insertada se describe como rosa-coral y es producido por el aporte sanguíneo, el espesor y el grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contienen pigmentaciones. El color varía según las personas y se encuentra relacionado con la pigmentación cutánea.

PIGMENTACION FISIOLÓGICA (MELANINA).

La melanina, pigmentación parda que no deriva de la hemoglobina, produce la pigmentación normal de la piel, encía y membrana mucosa bucal. Existe en todos los individuos, con frecuencia en cantidades insuficientes para ser detectada clínicamente.

La melanina es formada por melanocitos denditricos; de las capas basal y espinosa del epitelio gingival. Se sintetizan en organelos dentro de las células denominadas pre-melanosomas.

La pigmentación gingival se presenta como un cambio de color difuso, púrpura oscuro o como mancha de forma irregular, pardas o pardas claras. Puede aparecer en la encía tres horas después del nacimiento y con frecuencia es la única manifestación de pigmentación.

TAMAÑO.

Corresponde a la suma del volumen de los elementos celulares y su vascularización. La alteración del tamaño es una característica común de la enfermedad gingival.

CONTORNO O FORMA.

Varia considerablemente y depende de la forma de las raíces dentales y su alineación en el arco maxilar y de la localización y tamaño del área de contacto proximal como también de las dimensiones de los nichos gingivales vestibular y lingual. La encía marginal rodea el cuello de los dientes a modo de collar, con una terminación a filo de cuchillo siguiendo las ondulaciones de las superficies vestibular y lingual. Forma una línea recta en los dientes con superficies relativamente planas. La forma de la encía interdentaria es triangular y esta dada por el contorno de las superficies dentarias proximales, la localización y la forma de las áreas de contacto.

CONSISTENCIA.

La encía es firme y resilente y con excepción del margen libre movable, está fuertemente unida al hueso adyacente. La naturaleza colágena de la lámina propia y su continuidad a el mucoperiostio del hueso alveolar determina la consistencia firme de la encía insertada. Las fibras gingivales contribuyen a la firmeza del margen gingival.

TEXTURA SUPERFICIAL.

La encía presenta una superficie finamente lobulada, se asemeja a una cáscara de naranja y puede presentar puntilleo, este se observa mejor al secar la encía. La parte central de las papilas interdentarias, es punteada, pero los bordes marginales son lisos. La forma y la extensión del punteado varia de una persona a otra y en diferentes zonas de la misma boca. Es menos prominente en las superficies linguales que en las vestibulares y puede estar ausente en algunas personas.

QUERATINIZACION.

El epitelio que cubre la superficie externa de la encía marginal y la encía insertada, es queratinizado o paraqueratinizado o presenta combinaciones diversas en los dos estados. Se considera que la queratinización es una adaptación protectora de la función, que aumenta cuando estimula la encía mediante el cepillado dental. La queratinización en la mucosa bucal varia en diferentes zonas en el orden que sigue: Paladar, Encía, Lengua, Carrillos. El grado de queratinización gingival disminuye con la edad y la aparición de la menopausia(15).

La encía se divide en tres partes:

- 1) Encía Marginal e Interdentaria(Surco gingival).
- 2) Encía Insertada.
- 3) Encía Alveolar.

Encía Marginal e Interdentaria.

También conocida como encía libre, es la que rodea libremente a los dientes a modo de collar y se halla demarcada de la encía insertada adyacente por una depresión lineal poco profunda, el surco gingival, generalmente de un ancho algo mayor que 1mm, forma la parte blanda del surco gingival.

La encía interdientaria es la que ocupa el espacio interproximal situado debajo del área de contacto dentario; consta de dos papilas; una vestibular, una lingual y una depresión llamada col ó collado.

Col ó Collado.- Es una depresión 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 esta formado por una continuación de encía marginal de los dientes vecinos. En la porción media se encuentra encía insertada.

Cuando no hay contacto interproximal no hay papila interdientaria ni col.

Encía Insertada.

La encía insertada se continua con la encía marginal. Es firme, resilente y estrechamente unida al cemento y hueso alveolar adyacente . El aspecto vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y movable, de la que la separa la línea mucogingival.

El ancho de la encía insertada en el lado vestibular, en diferentes zonas de la boca, varia de 1mm a 9mm. En la cara lingual del maxilar inferior, la encía termina en don de inicia la unión con la membrana mucosa que tapiza el piso de boca. La superficie palatina de la encía insertada en el maxilar superior se une imperceptiblemente con la mu cosa palatina, igualmente firme y resilente.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS DE LA ENCIA NORMAL.

La encía marginal y la encía insertada estan cubiertas de epitelio escamoso estratificado queratinizado. Dicho epitelio consta de cuatro capas:

- 1) Estrato Basal: Compuesto por células cuboidales.
- 2) Estrato Espinoso: Compuesto por capa de células Poligonales.
- 3) Estrato Granuloso: Compuesto por capa de múlti-celulas aplanadas que en su interior existen gránulos de quera-tohialina, basófilos prominentes en el citoplasma y núcleos hiperocrómicos contraídos.
- 4) Estrato Córneo: O también llamado queratinizado; que en su parte más superior puede estar queratinizado o paraqueratinizado.

El epitelio se une al tejido conectivo por una lámina basal de 300 a 400 A' de espesor, que se localizan aproximadamente a 400A' debajo de la capa epitelial basal.

La lámina basal se compone de la lámina lúcida y la lámina densa. Los hemidesmosomas de las células epiteliales basales se apoyan contra la lámina lúcida y se extienden dentro de ella en forma de tonofilamentos.

La lámina basal es sintetizada por las células epiteliales basales y se compone de un complejo polisacárido, protéico y fibras colágenas y de reticulina incluidas. La lámina basal es semi-permeable a los líquidos, actúa como una barrera ante partículas extrañas.

VASCULARIZACION GINGIVAL.

Existen tres fuentes de vascularización de la encía:

- 1) Arteriolas Supraperiosticas.- Que van a lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar, desde las cuáles se extienden capilares hacia el epitelio del surco gingival y entre los brotes epiteliales de la superficie gingival externa. Algunas ramas de las arteriolas pasan a través del hueso alveolar hacia el ligamento periodontal o corren sobre la cresta del hueso alveolar.
- 2) Vasos del Ligamento Periodontal.- Se extienden hacia la encía y se anastomosan con capilares en la zona del surco gingival.
- 3) Meta-Arteriolas.- Que emergen de la cresta del tabique interdentario y se extienden en sentido paralelo a la cresta ósea, para anastomosarse con vasos del ligamento periodontal, con capilares del área del surco gingival y con vasos que corren sobre la cresta alveolar.

Por debajo del epitelio de la superficie gingival externa los capilares se extienden hacia el tejido conectivo papilar, entre los brotes epiteliales en forma de asas terminales en horquilla con ramas eferentes y aferentes, espirales y váricas.

Los dientes y el tejido periodontal reciben irrigación sanguínea de la arteria dentaria que es una rama de la arteria maxilar superior e inferior y emite la arteria intratabical antes que entre al alvéolo dentario.

La encía recibe su aporte sanguíneo de los vasos supraepi--
riósticos, que son ramas terminales de la arteria sublin--
gual, la arteria mentoniana, la arteria buccinatoria o bu--
cal, arteria maxilar externa o facial, la arteria palatina
mayor, la arteria infraorbitaria y la alveolar posterosupe--
rior.

DRENAJE LINFÁTICO

Comienza con los vasos linfáticos de las papilas del teji--
do conectivo. Dirigiéndose después a la red colectora ex--
terna del periostio del proceso alveolar y después a los
nódulos linfáticos regionales submaxilares. Los vasos se
dirigen hacia el ligamento periodontal, acompañados de los
vasos sanguíneos.

INERVAION GINGIVAL.

Deriva de fibras que nacen en nervios del ligamento perio--
dental y de los nervios labial, bucal y palatino. Las si--
guientes estructuras nerviosas están presentes en el teji--
do conectivo. Una red de fibras argirófilas terminales, al
gunas de las cuales se extienden dentro del epitelio.
Corpúsculos táctiles del tipo de Meissner, Bulbos termina--
les del tipo de Krausen, que son termorreceptores y husos
encapsulados.

LAMINA PROPIA.

El tejido conectivo de la encía es conocido como lámina
propia. Es densamente colágeno con pocas fibras elásticas.
Fibras Argirófilas de reticulina se ramifican y se conti--
nuan con la reticulina de las paredes de los vasos sangui--
neos.

La lámina propia está formada por dos capas:

- a) La capa capilar subyacente al epitelio que se compone de proyecciones papilares, entre los brotes epiteliales.
- b) La capa reticular continua al periostio del hueso alveolar, por consiguiente la lámina propia de la encía consiste en un tejido conectivo densamente fibroso que se fija de una manera firme en el periostio del hueso alveolar. Fibras gruesas de colágena se entrelazan con las del ligamento periodontal.

EL TEJIDO CONECTIVO.

El tejido predominante en la encía y el ligamento periodontal es el conectivo. Los componentes principales del tejido conectivo son las fibras colágenas(60% del volumen de tejido conectivo), fibroblastos(5%), VASOS, NERVIOS Y MATRIZ(35%).

Los elementos celulares más importantes del tejido conectivo son: Fibroblastos, mastocitos, macrófagos, granulocitos neutrófilos, linfocitos y plasmocitos.

El Fibroblasto.-Es la célula predominante en el tejido conectivo(65%). Está dedicado a la producción de diversos tipos de fibras halladas en el tejido conectivo, pero también interviene en la síntesis de la matriz de ese tejido. Es fusiforme o estrellado.

El Mastocito.- Es responsable de la producción de ciertos componentes de la matriz. Esta célula produce sustancias vasoactivas, que pueden afectar la función del sistema microvascular y controlar el flujo de sangre a través del tejido. El citoplasma del mastocito se caracteriza por la presencia de una gran cantidad de vesículas, que contienen sustancias biológicamente activas, tales como enzimas proteolíticas, histamina y heparina.

El Macrófago.- Tiene una cantidad de distintas funciones fagocíticas y sintéticas en el tejido. El macrófago, al igual que el mastocito, participa activamente en la defensa del tejido contra las sustancias y/o irritantes.

Los Granulocitos neutrófilos.- También llamados leucocitos polimorfonucleares, tienen un aspecto característico. El núcleo es lobulado y el citoplasma se encuentra con muchos lisomas con enzimas lisosómicas.

Los Linfocitos.- Se caracterizan por el núcleo oval a esférico con zonas localizadas de cromatina.

Los Plasmocitos.- Contienen un núcleo esférico excéntrico con cromatina desplegada radialmente.

FIBRAS.

Las fibras del tejido conectivo son producto de los fibroblastos y pueden dividirse en a) Fibras colágenas; b) Fibras reticulares; c) Fibras Oxitalámicas, y d) Fibras Elásticas.

Las Fibras Colágenas son las predominantes en el tejido conectivo gingival y comprenden los componentes más esenciales del periodoncio. La síntesis tropocolágena se produce dentro de los fibroblastos, desde los cuales es segregada hacia el espacio extracelular. Al madurar las fibras colágenas, se establecen uniones cruzadas covalentes entre las moléculas tropocolágenas con el resultado de una reducción de la solubilidad del colágeno vinculada a la edad. También los cementoblastos y osteoclastos poseen la capacidad de producir colágeno.

Las Fibras Reticulares exhiben propiedades argirófilas y son abundantes en el tejido adyacente a la membrana basal. Sin embargo, también aparecen en grandes cantidades en el tejido conectivo laxo que rodea los grandes vasos sanguíneos. De tal modo las fibras reticulares se encuentran en el tejido conectivo del epitelio y en las interfaces del endotelio del tejido conectivo.

Las Fibras Oxitalánicas aparecen en todas las estructuras del tejido conectivo del periodoncio y parecen estar compuestas por fibrillas finas y largas. La fotomicrografía muestra en el ligamento periodontal, donde siguen un curso fundamentalmente paralelo al eje longitudinal del diente. La función de estas fibras permanece aún desconocida.

Fibras Elásticas.- Sólo las hay en el tejido conectivo de la encía y del ligamento periodontal asociadas a los vasos sanguíneos. Sin embargo, en el tejido conectivo de la muca alveolar (tapizante) son abundantes las fibras elásticas.

Aunque muchas de las fibras colágenas de la encía y del ligamento periodontal están distribuidas irregular o aleatoriamente, en su mayoría tienden a disponerse en grupos de haces con clara orientación. De acuerdo con su inserción y curso en los tejidos, los haces orientados de la encía pueden agruparse así:

- a) Fibras Circulares.- Son aquellas que corren por la encía libre y rodean al diente a modo de anillo.
- b) Fibras Dentogingivales.- Se insertan al cemento de la porción supraalveolar de la raíz y se proyectan desde el cemento con una configuración en abanico hacia el tejido gingival libre de las superficies vestibulares, linguales y proximales.
- c) Fibras Dentoperiódicas.- Están incluidas en la misma porción de cemento de las dentogingivales, pero siguen un curso hacia apical sobre la cresta ósea vestibular y lingual y termina en el tejido de la encía adherida.
- d) Fibras Transeptales o Transtabicales.- Las fibras atraviesan directamente el tabique interdental y se insertan en el cemento de los dientes adyacentes.
- e) Fibras Crestogingivales.- Que van de la punta de la cresta hacia el cemento del diente.

LIGAMENTO PERIODONTAL.

El ligamento periodontal es ese tejido conectivo blando que rodea las raíces de los dientes y vincula el cemento radicular al hueso alveolar.

El diente está unido al hueso alveolar por haces de fibras colágenas que pueden ser divididas en los siguientes grupos:

1) Fibras horizontales.- Se extienden en ángulo recto respecto del eje mayor del diente, desde el cemento hacia el hueso alveolar, su función es similar a las fibras de la cresta alveolar.

2) Fibras oblicuas.- Se encuentran en mayor número, se extienden desde el cemento en dirección coronaria, en sentido oblicuo respecto al hueso. Soportan el grueso de las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

3) Fibras apicales.- Son fibras que irradian desde el cemento hacia el hueso en el fondo del alvéolo (no existen en raíces incompletas).

4) Fibras de Sharpey.- Los extremos de las fibras principales se insertan en el cemento y hueso.

El ligamento periodontal y el cemento radicular se forman a partir del tejido conectivo laxo (folículo) que rodea al germen dentario. El germen dentario se forma en una cripta del hueso. Las fibras colágenas producidas por los fibroblastos establecen facículos orientados hacia la porción coronaria de la cripta ósea. Estos haces de fibras formarán después el grupo de fibras dentogingivales, el grupo de fibras dentoperiosticas y el grupo de fibras transtabicales o transeptales que pertenecen a las fibras orientadas de la encía, lo mismo que las fibras de la cresta alveolar.

ELEMENTOS CELULARES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

Fibroblasto.

Células Endoteliales.

Cementoblastos.

Osteoblastos.

Osteoclastos.

Mácrofagos de los Tejidos.

Coordones de células epiteliales de Malassez o células epiteliales en reposo.

Los restos epiteliales forman un enrejado en el ligamento periodontal y aparecen, ya como coordones entrelazados. Se les considera como remanentes de la vaina de Hertwig.

VASCULARIZACION DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

Proviene de las arterias alveolares superiores e inferiores y llega al ligamento periodontal desde: a) Vasos Apicales. b) Vasos que penetran desde el hueso alveolar. c) Vasos anastomosados de la encía.

La vascularización mayor se encuentra en el tercio gingival del diente unirradicular y el tercio medio.

En dientes multirradiculares la vascularización es igual en el tercio apical y medio, y es levemente mayor en las superficies mesiales y distales que en las vestibulares y linguales de los molares inferiores que sobre las distales.

DRENAJE LINFÁTICO.

Drenan de la región inmediatamente inferior a la adherencia epitelial, pasan al ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos hacia la región periapical. De ahí pasan a través del hueso alveolar hacia el conducto dentario inferior en la mandíbula o el conducto infraorbitario en el maxilar superior, y al grupo submaxilar de nódulos linfáticos.

EL HUESO ALVEOLAR.

Las apófisis alveolares se forman junto con la formación y erupción de los dientes y se reabsorben gradualmente tras la pérdida de los dientes. Las apófisis alveolares son estructuras dependientes de los dientes. Junto con el cemento radicular y las fibras del ligamento periodontal, el hueso alveolar constituye y resuelve las fuerzas generadas en la masticación y otros contactos dentarios.

En la apófisis alveolar superior a nivel de la mitad de las raíces dentarias; el hueso que rodea las superficies radiculares es considerablemente más grueso en palatino que en vestibular. Las paredes de los alvéolos están tapizadas por hueso compacto que por proximal se conecta principalmente con hueso esponjoso. Este último posee trabéculas óseas cuya arquitectura y tamaño están determinados, en parte genéticamente, y en parte como resultado de las fuerzas a las cuales están expuestos los dientes durante la función.

La apófisis alveolar inferior a nivel de los tercios radiculares coronario y apical; el hueso compacto que tapiza las paredes de los alvéolos suele continuarse con la cortical ósea por lingual y vestibular. En las regiones incisivas y premolar, la lámina ósea cortical vestibular es considerablemente más delgada que por lingual. En la región molar, el hueso es más grueso por vestibular que por lingual.

El tejido óseo está constituido por láminas en disposición concéntrica formada por fibras colágenas. Los haces colágenos tienen de dos a cuatro micras de espesor. Se caracterizan porque se unen entre sí por medio de una sustancia amorfa fundamental en la que se depositan sales de calcio y fósforo bajo la forma de fosfatos., carbonatos; y glicoproteína.

La disposición general de las láminas óseas se observa fácilmente en la diáfisis o cuerpo de los huesos largos. Las cercanas y paralelas a la superficie externa del hueso se llama lámina fundamental externa; la dispuesta paralelamente a los espacios medulares son las láminas fundamentales internas. En la porción central se encuentran; Los sistemas de Havers; formados cada uno por un conducto vertical de Havers, circunscritos por numerosas laminillas concéntricas, y las láminas óseas intermedias, que llenan los espacios libres que se encuentran entre las fundamentales externas, las internas y los sistemas de Havers.

Entre las láminas óseas se encuentran las lagunas con sus canalículos, ocupados por los osteocitos y sus ramificaciones citoplasmáticas.

Los conductos de Havers son cilíndricos y dispuestos en sentido vertical. Dan alojamiento a vasos sanguíneos de pequeño calibre y capilares. También se han observado otros conductos llamados de Volkmann, que se diferencian de los de Havers, en que se disponen en sentido horizontal vasos sanguíneos de mayor calibre. Los conductos de Volkmann desembocan en los de Havers, y muchos de ellos se abren hacia la superficie exterior del hueso, o bien hacia los espacios medulares. Los canalículos óseos del sistema de laminillas óseas son extravasculares, sin embargo permiten la difusión del fluido tisular, indispensable para el mantenimiento en condiciones vitales de los osteocito y de la matriz ósea.

EL CEMENTO RADICULAR.

El cemento es un tejido calcificado especializado que recubre las superficies radiculares y, a veces pequeñas porciones de las coronas dentarias. Tiene muchos rasgos en común con el tejido óseo; pero: 1) no posee vasos sanguíneos ni linfáticos; 2) no tiene inervación, y 3) no experimenta reabsorción y remodelado fisiológico, pero se caracteriza por un depósito continuo durante toda la vida. El cemento cumple distintas funciones. Brinda inserción radicular a las fibras del ligamento periodontal y contribuye al proceso de reparación tras las lesiones a la superficie radicular. Se reconocen dos tipos de cemento:

1) Cemento primario o acelular que se forma en conjunción con la formación radicular y erupción dentaria.

2) Cemento secundario o celular que se forma después de la erupción dentaria y en respuesta a las exigencias funcionales.

El cemento radicular que está en contacto con la dentina radicular se denomina cemento primario. Este no contiene células y de ahí que se lo llame cemento acelular. Se forma concomitantemente con la formación de la dentina radicular y en presencia de la vaina epitelial de Hertwig.

El cemento secundario o celular se deposita sobre el cemento primario durante todo el período funcional del diente. A menudo se lo encuentra sólo en la porción intraalveolar de la raíz. Los cementoblastos generan tanto el cemento celular como el acelular. Algunas de estas células se incorporan al cementoide y después se calcifican para formar cemento. Las células incorporadas al cemento se denominan cementocitos.

La presencia de los cementocitos permite el transporte de nutrientes a través del cemento, y contribuye al mantenimiento de la vitalidad de este tejido mineralizado.

Las porciones de las fibras principales incluidas en el cemento radicular y en el hueso alveolar reciben el nombre de fibras de Sharpey. Una parte importante del cemento acelular está constituida por haces de fibras de Sharpey mineralizadas. En el cemento acelular tienen un diámetro menor y están más densamente apretadas que en el hueso alveolar. Durante la formación ininterrumpida de cemento acelular, hay porciones de las fibras del ligamento periodontal (fibras principales) adyacentes a la raíz que quedan incluidas en cristales minerales, es decir, mineralizadas. Así las fibras de Sharpey del cemento deben considerarse una continuación directa de las fibras colágenas del tejido conectivo supraalveolar y del ligamento periodontal. Las fibras de Sharpey forman el llamado sistema fibroso extrínseco del cemento, producidas por los fibroblastos del ligamento periodontal. El sistema fibroso intrínseco es producto de los cementoblastos y está compuesto por fibras orientadas más o menos paralelas al eje longitudinal de la raíz.

CONTENIDO INORGANICO DEL CEMENTO.

Contiene un 46% de hidroxapatita $Ca_{10}(PO_4)_6(H_2O)$ y carbonatos, con un componente protéico que incluye Arginina y Tirosina. Hay mucopolisacáridos neutros y ácidos en la matriz y el citoplasma de algunos cementoblastos. El revestimiento de algunas líneas de crecimiento y pro-cemento son ricas en mucopolisacáridos ácidos, posiblemente Condroitin sulfato B.

CAPITULO II**INFLAMACION**

La inflamación es una alteración inespecífica porque puede ser causada por múltiples factores como son: Factores químicos, físicos y biológicos.

Este proceso puede ser considerado como una respuesta que efectúan los tejidos vivos a una lesión tisular, caracterizada por alteraciones fisiológicas y bioquímicas. Dicha respuesta sirve para destruir, diluir o anteponeer una barrera al agente lesivo. Al mismo tiempo pone en marcha una serie compleja de sistemas que se encarga de sanar y reconstruir el tejido dañado.

El proceso funcional de la inflamación; consiste en reunir todas las respuestas inmunológicas de protección con que cuenta el organismo y conducir las, con el fin de destruir la fuente de daño. Sin importar la etiología del transtorno; hay ciertos cambios tisulares dentro de la inflamación que persiguen los mismos fines como son:

- 1) Conducir a la zona afectada ciertas células fagocíticas por ejemplo; Leucocitos polimorfonucleares, Macrófagos e Histiocitos.
- 2) Transporta anticuerpos que no más que gamaglobulinas modificadas.
- 3) Neutraliza el factor irritante.
- 4) Limitar la extensión de la inflamación.
- 5) Iniciar la reparación.

FISIOLOGIA DE LA INFLAMACION AGUDA.

En cuanto los tejidos fueron dañados por frotamiento del epitelio, los fenómenos observados son un indicio del comienzo del proceso inflamatorio.

Inicialmente, hubo una contracción de los vasos sanguíneos con el resultado de un blanqueamiento. Poco después aparece un color rojo por dilatación de los vasos.

Según la gravedad de la lesión, se producira una diversi--
dad de alteraciones posteriores. En esta zona se produce
un retardo del flujo sanguíneo. Finalmente, si la inflama--
ción es grave, el resultado es un estasis sanguíneo con
acumulación de eritrocitos en los vasos.

Alteración del Endotelio Vascular.

El endotelio vascular experimenta ciertas alteraciones.
Las células endoteliales se hinchan y se producen filtra--
ciones, se atribuyó este fenómeno a la elaboración de leu--
cotaxina, producto de degradación de los tejidos que ..
actuan sobre el endotelio vascular y lo tornan más permea--
ble. Sin embargo, no es ésta necesariamente la única expli
cación. La destrucción de las células determina la genera--
ción de sustancias histaminoides o hialuronidasas, produc
tos que afectan las paredes vasculares y aumentan su per--
meabilidad. Quininas plasmáticas o 5 Hidroxitriptamina (Se--
rotonina) pueden estar comprendidas también en el aumento
de la permeabilidad capilar.

EDEMA.

La filtración del endotelio permite que proteínas hamáti--
cas pasen a los tejidos. Este determina una modificación
de la presión osmótica fuera de las paredes vasculares y
por ello, más líquidos son atraídos hacia el área de la
lesión. Esta situación es conocida por el nombre de edema:
acumulación de líquido en los espacios hísticos fuera de
la pared vascular. El edema distiende los tejidos y produ--
ce una tumefacción. El exudado tiene un elevado peso espe--
cífico e incluye proteínas plasmáticas, globulinas y fibri
nógeno; el precursor de la fibrina. Cuando el fibrinógeno
se filtra hacia los tejidos dañados (junto con la Probable
liberación de tromboquinasa), se produce ciertas coagula--
ción en los espacios hísticos.

La coagulación sirve a un propósito útil, en cuanto ocluye los linfáticos por formación de trombos, y así tiende a confinar el proceso inflamatorio al área inmediata. Entonces las defensas orgánicas pueden manejar la irritación de manera más efectiva.

Además, la fibrina actúa como marco para la reparación. Si una pequeña cantidad de proteínas séricas se filtra hacia los tejidos, constituye un exudado seroso. Cuando se filtra una gran cantidad de proteínas plasmáticas, se produce una alteración de la presión osmótica. Esto atrae más líquidos al área.

MARGINACION DE LEUCOCITOS Y QUIMIOTAXIA.

Los Leucocitos polimorfonucleares del torrente sanguíneo comienzan a recubrir las paredes de los vasos sanguíneos y se adhieren al recubrimiento endotelial, proceso denominado marginación. Poco después, los polimorfonucleares comienzan a emerger de las paredes vasculares. Son atraídos al lugar de la lesión por quimiotaxia a una substancia polipeptídica llamada leucotaxina, elaborada por las células muertas o dañadas.

FAGOCITOSIS.

Es la última etapa de los fenómenos leucocitarios y consiste en el englobamiento y la lisis por medio de los macrófagos, de todos los leucocitos muertos, de los mismos macrófagos, así como restos de fibras y células lisadas, con el objeto de que sean digeridos por los macrófagos para que sea completada, así la fase fagocitaria. En caso de que en un foco inflamatorio haya cuerpos extraños demasiado voluminosos para ser englobados por macrófagos, se forman células gigantes multinucleadas que se disponen para una función entre los mismos macrófagos.

INFLAMACION CRONICA.

La inflamación debe resolverse en un corto período o se convierte en crónica. La inflamación se elimina porque, junto con la elaboración de productos de degradación de los tejidos, se libran otros productos que estimulan el tejido circundante. Ha comenzado la proliferación de otros elementos de los tejidos y la reparación del área dañada. Este es el comienzo de la reparación, que avanza simultáneamente con la inflamación

Si no se elimina por completo el irritante, se genera un estado de equilibrio entre las defensas de los tejidos y el irritante. Este estado de inflamación crónica se caracteriza por células de una clase diferente de las presentes en la inflamación aguda.

Comienzan a predominar las células redondas, denominación que se aplica a linfocitos, plasmocitos y macrófagos. Se llaman así porque en muchos casos hay formas de transición entre ellas.

La función de los macrófagos es la ingestión de cuerpos extraños. La función de los pequeños linfocitos es la síntesis, almacenamiento y transporte de nucleoproteínas para otras células. La función del plasmocito es la síntesis y almacenamiento de RNA y gammaglobulinas. Así, las infiltraciones linfoplasmocitarias en zonas de inflamación crónica y cicatrización de heridas concentra proteínas que serán utilizadas por otras células para ayudar en la regeneración o reposición.

REPARACION.

Los estímulos químicos que comienzan la reparación son elaborados por las células dañadas. La reparación se caracteriza por la proliferación de una gran cantidad de nuevos

Fibroblastos, que elaboran nuevas fibras colágenas. además muchos vasos nuevos se forman por brotes de los viejos. Los capilares envían ramificaciones conocidas como asas capilares, las que pueden unirse con otros capilares para construir un rico aporte vascular. Este tejido se denomina tejido de granulación. De tal modo, el tejido de granulación consiste en nuevos fibroblastos y fibras colágenas, nuevos vasos sanguíneos y células de la serie inflamatoria crónica.

COMPONENTES CELULARES DE LA INFLAMACION.

Una vez que la lesión se ha producido en determinada región se efectúan cambios en los que intervienen dichos elementos celulares. Los primeros elementos son:

LEUCOCITOS.-(Globulos Blancos) Se clasifican morfológicamente con base en sus características de tinción y su aspecto microscópico específico, como granulocitos o agranulocitos.

GRANULOCITOS POLIMORFONUCLEARES.- Estas células forman tres grupos con base en las características específicas de tinción de sus gránulos citoplásmicos:

NEUTROFILOS.- Son células que generalmente son las primeras en acumularse en la respuesta inflamatoria aguda, tienen actividad antibacteriana específica; también poseen proteínas básicas catiónicas, que comprenden un factor de permeabilidad y pirógenos. Sin embargo, los papeles principales de los neutrófilos en la inflamación aguda es desarrollar en la fagocitosis, la liberación de enzimas lisosómicas y la formación de factores quimiotácticos.

EOSINOFILOS.-Se encuentran en gran número de los sitios de inflamación en enfermedades de origen inmunológico. El Eosinofilo tiene una vida muy corta que oscila entre 8 y 15 días la mayor parte de este período permanece en la médula ósea y el resto circula en los tejidos particularmente en piel, pulmones y aparato intestinal.

Entre sus principales funciones se encuentra la fagocitosis y responde a las mismas influencias que el neutrófilo, entre ellas algunos factores bacterianos solubles y componentes activos del complemento de antígeno-anticuerpo.

BASOFILOS Y CELULAS CEBADAS.- Estas formas celulares guardan íntima relación y tienen muchas semejanzas. El Eosinofilo y las células cebadas en el ser humano se han descrito como glándulas secretoras unicelulares. Los gránulos, poseen heparina, histamina y otras enzimas proteolíticas, algunas de las cuales son semejantes a la quimiotripsina.

Después de la liberación de estos productos, experimentan desgranulación. Tienen especial participación en la patología de algunas enfermedades inmunológicas, ya que la liberación de histamina desencadena muchas de las manifestaciones que resultan de contracción de músculo liso y formación de edema.

AGRANULOSOS.- Se llaman así porque su citoplasma carece de granulaciones, aunque esto no sea rigurosamente exacto. Comprende las variedades siguientes:

LINFOCITOS.- Miden de 7 a 12 micras de diámetro y se encuentran en una porción de 20 a 40%. Se dividen en linfocitos pequeños(90%) y grandes linfocitos(10%), siendo más abundantes los primeros.

Linfocitos pequeños.- se originan en los ganglios linfáticos y se caracterizan por presentar un núcleo voluminoso, de cromatina condensada, el cual rechaza al citoplasma hacia la periferia, quedando éste reducido a una banda de escaso espesor.

Los linfocitos forman parte del "Sistema inmunológico" del organismo, y desde éste punto de vista se clasifican en: Linfocitos T y Linfocitos B. Los linfocitos T activados intervienen en los procesos de "Inmunidad Celular". Los linfocitos B, al activarse, se transforman en células plasmáticas, las cuales elaboran y liberan anticuerpos(principalmente: Inmunoglobulina A, contribuyendo así en los fenómenos de "Inmunidad Humoral".

Los linfocitos T constituyen el 80% de los linfocitos sanguíneos, y los linfocitos B, el 20% restante.

INMUNOGLOBULINAS.

Los anticuerpos son proteínas plasmáticas que pertenecen a una familia llamada Inmunoglobulinas (Ig). Cada molécula consiste en cuatro cadenas de polipeptidos dispuestos en pares con un miembro de cada par más largo que el otro; en consecuencia, se llaman cadenas pesada y ligera. Los dos

pares están unidos por varios puentes de disulfuro. La sucesión de aminoácidos es constante en la porción principal de cada cadena, pero varía en el fragmento terminal, que actúa en la conjugación de antígeno. Fundándose en las diferencias de la porción variable de la cadena pesada; Las Inmunoglobulinas se clasifican en cinco grupos, a saber: IgM, IgG, IgA, IgD, IgE. Las Inmunoglobulinas tienen estructura básica similar, pero difieren tanto en los aspectos funcional y fisicoquímico, como en su actividad electroforética.

La Inmunoglobulina G (IgG) es de las más abundantes en el suero sanguíneo. No se produce durante la vida fetal ni en el recién nacido. Es una de las inmunoglobulinas fundamentales que se originan como respuesta a las infecciones. Desempeña sus funciones al través de la opsonización lisis y neutralización de los agentes agresivos. Tiene como vida media cerca de tres semanas. Existen cuatro subclases de Ing G: La IgG-1, IgG-2, IgG-3, IgG-4. Los anticuerpos IgG pueden participar en reacciones anafilácticas (inmediatas).

La Inmunoglobulina A (IgA). Es liberada por las células plasmáticas y se encuentra en grandes concentraciones en los tractos respiratorio y gastrointestinal, tracto genitourinario, saliva, lágrimas y calostro. Actúa combinándose y neutralizando tanto a las bacterias como a los virus; de allí la disminución de antígenos dentro del organismo. La producción de IgA secretoria es estimulada más efectivamente por infección local más que por las infecciones generales o por la administración de anticuerpos.

La Inmunoglobulina M (IgM). Es una macromolécula que en su configuración se asemeja a una estrella. La IgM es bastante eficiente tanto porque fija el complemento como porque interviene en reacciones de aglutinación. Las isohemaglutininas anti-A y anti-B, son inmunoglobulinas A que se presentan en individuos después de raciones cruzadas con antígenos y bacterias intestinales. La IgM fija bien el complemento en presencia del antígeno.

La Inmunoglobulina D(IgD). Se presenta en el suero sanguíneo en pequeñas cantidades. Se desconoce su función, excepto que junto con IgM aparece sobre la mayor parte de la su perficie de los linfocitos B. La IgD es catabolizada rápidamente y tiene una vida media de solamente tres días.

La Inmunoglobulina E(IgE). Se identifica en pequeñas cantidades en el suero sanguíneo. Su importancia se debe a su efecto en la liberación de mediadores tales como la histamina a partir de las células mastoideas y de los basófilos. La Ig E interviene por lo tanto en los fenómenos de hiper sensibilidad.

MONOCITOS

Miden de 9 a 12 micras. Se encuentran en una proporción de 2 a 8%. Su núcleo es excéntrico, grande, reniforme u ovoide y de escasa cromatina. Su citoplasma es basófilo y contiene gránulo azurófilos muy finos(lisomas).

Los monocitos una vez extravasados pueden fagocitar principalmente virus, hongos y protozoos; pasan libremente entre sangre y espacio intersticial, se desconoce su vida media.

CAPITULO III

FACTORES ETIOLOGICOS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Las parodontopatias no pueden atribuir a un sólo factor funcional, sino que se producen por desequilibrio de las funciones tanto locales como generales.

Los factores son:

- a) Factores Locales: 1) Internos
2) Externos
- b) Factores Generales o Sistémicos.

FACTORES LOCALES INTERNOS.

Placa Bacteriana.- Es una substancia, que está producida por bacterias bien organizadas, se nutren de proteínas y carbohidratos de la ingesta de alimentos, así como de la saliva que se van a adherir fácilmente al diente por la película adquirida, su lugar de depósito son los espacios interproximales y los cuellos de los dientes.

Materia Alba.- Es un depósito formado por microorganismos agregados, leucocitos y células epiteliales y exfoliadas muertas, organizadas al azar y laxamente adheridas a la superficie del diente, placa y encía.

Sarro.- Existen dos tipos de sarro; el supragingival y el subgingival. El sarro supragingival o salival visible se encuentra bordeando el margen gingival del diente, es de color blanco brillante hasta café, de consistencia arcillosa, se forma por la precipitación de las sales de la saliva que se combina con los materiales coloides del diente y es fácilmente desprendible. El sarro subgingival, es el que se encuentra adherido a la superficie del diente por debajo de la encía. Es denso duro, que va del color negro verdoso a café oscuro. y está firmemente adherido al diente.

Habitos Anormales.- El morder lápices, las uñas, pipa, masticar palitos, hilos, contener clavos, pasadores, en la boca provocan sobrecargas de trabajo y como consiguiente pueden ser el factor de inicio de alteraciones periodontales.

Mala Posición Dentaria.- Dientes en linguo, labio palatino o giroversión, provocan que durante la masticación los alimentos penetren en los espacios interdentes y en el intersticio gingival, lesionandolo. Por lo tanto se encuentran en ocasiones; La falta de punto de contacto interproximal, oclusión traumática, disfunción dentaria etc.

Respiradores Bucales.- En ocasiones se considera un mal habito, en otras las personas tienen padecimientos nasofaríngeos, provocando deshidratación de la mucosa gingival; originando trastornos periodontales.

Stres.- Provocado por tensiones emocionales no controlables, que dan por consiguiente trastornos de conducta en general o frío, que originan el apretar los dientes en la noche o un bruxismo no controlable.

FACTORES LOCALES EXTERNOS.

Alteraciones Iatrogénicas.- Irritantes mecánicos, bordes de obturaciones (amalgamas, resinas o incrustaciones), ganchos de prótesis removible, prótesis fijas que puedan provocar inflamación en el borde libre o margen gingival por mal ajuste.

Técnicas de Ortodoncia Incorrectas.- Los movimientos muy rápidos o presiones demasiado vigorosas, provocan inflamación, destrucción de la inserción epitelial y en algunos casos hasta la ruptura de las fibras periodontales apicales, así como la ruptura o necrosis del paquete vasculonervioso a nivel del periápice donde la tensión ejercida es muy grande.

Irritantes Químicos.- Son el masticar o fumar tabaco, la ingestión de alimentos condimentados en general, los alcoholes, el empleo inadecuado de medicamentos, y las alergias a medicamentos, alimentos o materiales dentales.

Cepillado Dental Incorrecto.- Si existe una incorrecta técnica de cepillado; traera como consecuencia la irritación de la encía en lugar de una estimulación correcta, además de que no se eliminará en su totalidad el resto del alimento, ni placa dentobacteriana en algunos lugares; lo que actuara como factor causal de la enfermedad periodontal.

FACTORES GENERALES O SISTEMICOS.

Dentro de los factores generales o sistémicos enumeraremos los más importantes, y sólo describiremos los que son más importantes para la realización del presente trabajo; que es todo lo relacionado al EMBARAZO.

I) Discrasias Sanguíneas.

- a) Leucemia.
- b) Anemia Hipocrómica.
- c) Anemia Perniciosa.
- d) Púrpura Trombocitopenica.
- e) Hemófilia.
- f) Policitemia.

II) Transtornos Endócrinos.

- a) Hipotiroidismo.
- b) Cretinismo.
- c) Mixedema Juvenil y en el Adulto.
- d) Hipertiroidismo.
- e) Hiperparatiroidismo.
- f) Hipoparatiroidismo
- g) Hiperpituitarismo.
- h) Enfermedad de Addison.
- i) Diabetes.
- j) Hormónas:
 - a) Pubertad.
 - b) Menstruación
 - c) EMBARAZO.
 - d) Menopausia.

HORMONAS.

Las glándulas que tienen mucha relación con respecto a la mucosa bucal y a los tejidos de soporte son las gónadas. Existe la tendencia al desarrollo de la enfermedad gingival inflamatoria y periodontal durante períodos de desequilibrio de hormonas sexuales tales como la pubertad, embarazo, menopausia; esta tendencia puede estar relacionada con los efectos que estas hormonas ejercen sobre los tejidos tanto normales como previamente inflamados.

Las mujeres jóvenes presentan mayor exudado gingival durante la ovulación, un período en el que los niveles de progesterona son más altos que durante la menstruación, cuando los niveles son menores.

Un aumento en la magnitud del exudado en el surco gingival es mayor en mujeres que utilizan habitualmente anticonceptivos bucales con efectos específicos de progesterona, que en individuos comparables que no se encuentran tomando estas drogas.(27).

Los ovarios producen óvulos y cierto tipo de hormonas como estrógeno y progesterona. Estas hormonas regulan el desarrollo de las mamas, útero, vagina y la aparición de los caracteres sexuales secundarios. También se desarrolla con los cambios que presentan estos órganos durante el ciclo menstrual y el embarazo.

Las hormonas estrogénicas ejercen un efecto notable sobre la mucosa vaginal y uno menor sobre la mucosa oral. La mayor producción de estrógenos se observa durante la pubertad, inmediatamente antes de la menstruación y durante el embarazo. La influencia ovárica sobre la cavidad bucal está dirigida hacia la encía y la mucosa bucal principalmente.

PUBERTAD.

Es común observar el agrandamiento de la encía durante la pubertad, ello sucede tanto en varones como en mujeres. El tamaño del agrandamiento es mucho mayor del que se observa habitualmente, con una coloración rojo-azulada y edema. Resultantes de irritaciones locales que de ordinario generan una respuesta gingival leve. El over-bite agrava estos casos. Por lo general este tipo de agrandamientos es marginal e interdentario. Además de aumento de tamaño, el agrandamiento gingival presenta todas las características de la gingivitis crónica. De la cual sólo se diferencia por el grado de agrandamiento y la tendencia a la repetición masiva en presencia de irritantes leves.

Después de la pubertad, el agrandamiento sufre una reducción incluso en presencia de irritantes, pero no desaparece hasta la eliminación de éstos.

MENSTRUACION.

La menstruación se inicia en el período de la pubertad, la cual varía según características climáticas y raciales. Se suspende durante el embarazo, la lactancia, las enfermedades agotadoras, en ocasiones en las infecciones agudas, terminando con la menopausia. Las alteraciones endócrinas durante los períodos menstruales son del mismo tipo que las que ocurren en el embarazo, pero en distinto grado. La ovulación tiene lugar de 10 a 14 días antes de la menstruación. Esta última se presenta a intervalos de 3 a 4 semanas y dura de 3 a 5 días. La menstruación depende de la actividad hormonal de los ovarios. Durante esta se expulsa mucosa uterina esfacelada, moco, fragmento de endometrio y sangre.

Manifestaciones Bucales.

Hemorragia a nivel de tejidos bucales por fragilidad capilar, hiperemia, dolor, inflamación a nivel de la encía marginal y papila interdientaria, herpes simple o lesiones aftosas de la boca. Hiperemia de tejidos periodontales,

con movilidad dentaria horizontal y en ocasiones pulpitis. en algunos dientes. Inflamación de las glándulas salivales y en el flujo salival gran cantidad de bacterias; úlceras recurrentes de la mucosa, enrojecimiento de la lengua.

EMBARAZO.

La mayor parte de las mujeres sospechan el embarazo antes de buscar su confirmación. En promedio el embarazo dura 275 días, y se divide en tres períodos de casi tres meses. Los síntomas son más notables durante el primer trimestre son: Amenorrea, náuseas, irritabilidad de la vejiga, aumento de tamaño de las mamas y el abdomen, pigmentación de los pezones. En el segundo trimestre, es más notable la distensión abdominal y en general desaparecen las náuseas y vómitos. Las glándulas mamarias crecen y la madre puede percibir los movimientos fetales. Al final de este período radiografías permiten observar el esqueleto del feto. En el tercer trimestre, se notan aún mejor el crecimiento de las mamas y el abdomen, los movimientos fetales y los ruidos cardíacos del feto.

El parto suele anunciarse por contracciones uterinas periódicas dolorosas, cuya frecuencia e intensidad van en aumento hasta que se presentan cada 2 o 3 minutos y duran aproximadamente un minuto. El primer parto dura por lo general de 18 a 24 horas.

La cavidad bucal y el embarazo.

Las alteraciones en la encía son es más frecuente en estas mujeres con higiene bucal defectuosa, la cual se agrava por alteraciones hormonales y vasculares, unidas a factores irritantes locales.

Más adelante se tratará ampliamente todas estas alteraciones durante el embarazo.

MENOPAUSIA.

La menopausia se inicia después del último ciclo menstrual de la extirpación quirúrgica de los ovarios o a consecuencia de la irritación de estos. La menopausia natural se presenta entre los 40 y 55 años a medida de que el ovario se hace atrófico y cesa su respuesta a la estimulación gonadotrópica, los escasos folículos restantes se atrofian de forma que no se encuentra ninguno, algunos años después de la desaparición de la menstruación.

Los síntomas se deben primariamente a la deficiencia de estrógeno y al desequilibrio endocrino general o a la inestabilidad vasomotora y a la osteoporosis suelen ser los unicos síntomas en la menopausia natural, siempre y cuando la mujer sea: activa, sana, física y mentalmente. Sin embargo las quejas pueden e incluyen: nerviosismo, transtornos menstruales, sofocación, escalofríos, exitabilidad, fatiga**u**bilidad, lascitud, depresión, crisis de llanto, irritabi**l**idad, insomnio, palpitaciones, vértigos, cefaleas, entume**s**imiento, parestecias, artralgias, mialgias, sudación, formación, polaquiuria e incontinencia urinaria y diversos transtornos, ocasionalmente gingivitis descamativa.(15).
Transtornos Bucales.

Sensación de ardor en los tejidos bucales, especialmente la lengua; atrófia de papilas linguales, glosodinia, aftas y molestias debidas a aparatología removible.

CAPITULO IV**PERIODOS DE LA PATOGENESIS EN LA
ENFERMEDAD PERIODONTAL .**

La historia natural de la inflamación gingival y la enfermedad periodontal no esta bien comprendida; importantes aspectos de la patogénesis permanecen sin descubrir. Esto ha sido asumido, especialmente por epidemiólogos y clínicos, que la gingivitis progresa hasta convertirse con el tiempo en una enfermedad periodontal destructiva. Sin embargo no se ha comprobado que al final en algunos casos, este desarrollo haya ocurrido. Datos recientes indican que los períodos primarios de la periodontitis se manifiesta como gingivitis.

Mientras los datos sean incompletos, así como muchos de los detalles de la progresión de una gingivitis incipiente hasta una periodontitis avanzada esten sin aclarar, los rasgos de la patogénesis comenzarán a emerger. Sobre las bases de las manifestaciones clínicas y el mesuramiento del exudado gingival, la placa crónica asociada a la lesión, se han subdividido en tres períodos. Estos son: Gingivitis subclínica, Gingivitis clínica y Transtorno Periodontal.

De cualquier forma estos tres períodos no han sido claramente definidos. Análisis histopatológicos y períodos ultraestructurales de la enfermedad permiten una más clara subdivisión: LESION INICIAL, TEMPRANA, ESTABLECIDA Y PERIODOS AVANZADOS. Pero esta subdivisión también es un tanto arbitraria, ya que está sustentada por los datos morfológicos y ello permite enfocar la atención sobre los aspectos patológicos importantes de la enfermedad y sobre los mecanismos patogénicos asociados.

LESION INICIAL.

Uno de los más grandes problemas en la comprensión de la patogénesis de la enfermedad periodontal ha sido la inhabilidad para distinguir claramente entre tejidos alterados patológicamente y normales. En otras palabras no ha sido posible determinar exactamente donde comienza la enfermedad. Este problema fue planteado hace medio siglo, y no ha sido completamente resuelto. En ausencia definitiva, se ha sostenido, generalmente, que los períodos que caracterizan a la lesión inicial se han acrecentado en niveles de actividad de los mecanismos del sistema inmunológico normalmente operativos junto con los tejidos gingivales.

En situaciones experimentales en las cuales los tejidos de humanos y perros han sido conservados relativamente libres de placa, un pequeño número de leucocitos podrán ser observados migrando hacia el surco gingival y residiendo junto con el epitelio de conexión. En suma algunos linfocitos y células plasmáticas podrán estar asociados con vasos sanguíneos del plexo sub-epitelial profundo junto con tejido conectivo. Estos no están acompañados por manifestaciones de tejido dañado perceptible en el microscopio de luz o ultraestructuralmente, ellos no forman un infiltrado, y su presencia no es considerada como un cambio patológico. El epitelio de conexión uniforme une el tejido conectivo, y es soportado por su densidad, además orienta los haces de tejido conectivo. En estos tejidos, el temprano desarrollo es seguido por el comienzo de acumulación de placa característico de una clásica respuesta aguda inflamatoria exudativa.

PERIODOS DE LA LESION INICIAL:

- 1) Vasculitis de los vasos sanguíneos subyacentes del epitelio de conexión.
- 2) Exudación de fluido del surco gingival.

- 3) Incrementada migración de leucocitos dentro del epitelio de conexión y el surco gingival.
- 4) Presencia de proteínas serosas, especialmente fibrina, extravascularmente.
- 5) Alteración de la porción coronal del epitelio de conexión.
- 6) Pérdida de colágena perivascular.

La lesión inicial es localizada en la región del surco gingival. Los tejidos afectados incluyen una porción del epitelio de conexión, el epitelio oral surcal, y una gran porción coronal de tejido conectivo. Raramente es afectada una fracción de tejido conectivo gingival excedido de 5 a 10%, la formación de la bolsa ocurre durante los períodos subsecuentes de la enfermedad, el surco oral y el epitelio de conexión son convertidos en bolsa epitelial y el sitio de reacción se extiende a ambos tanto apical como lateralmente. Durante el período inicial, los vasos del plexo gingival se dilatan y un gran número de leucocitos polimorfonucleares migran dentro del epitelio de conexión y el surco gingival. Aparecen macrófagos y linfocitos junto con el epitelio de conexión y en el tejido conectivo. Una porción de colágena perivascular puede desaparecer y el espacio resultante es ocupado por fluido, proteínas serosas y células inflamatorias. La fibrina es especialmente aparente. mientras las inmunoglobulinas, especialmente IgG y complemento, son probablemente encontradas en los tejidos gingivales extravasculares, estos son evidencia insuficiente para determinar la regla. Si alguna de estas sustancias podría entrar en este período de la patogénesis, significa un incremento de los niveles de migración leucocitaria y una exudación de fluido ocurre en el segundo día en la gingivitis experimental en perro. En los humanos y en otras especies, existe dilatación de los vasos del plexo gingival, adherencia de leucocitos a las paredes de los vasos.

El surco gingival contiene leucocitos migrantes, células epiteliales y microorganismos. En las regiones del epitelio de conexión, intacto y degenerativo se puede observar la presencia de neutrófilos. EL espacio extravascular es ocupado por material granular de composición desconocida y restos de células muertas. Junto con las profundas regiones del epitelio de conexión pueden estar presentes numerosos neutrófilos intactos y leucocitos. La lesión inicial puede ser una respuesta para la generación de sustancias quimiotácticas y antigénicas en la región del surco gingival. De hecho la inflamación aguda es un fenómeno que puede ser provocado simplemente por la aplicación de sustancias quimiotácticas derivadas de la placa hacia la encía marginal.

La lesión inicial se establece en 2 a 4 días, cuando previamente normal al tejido es expuesto a la acumulación de la placa microbiana. Bajo condiciones experimentales menos estrictas, la lesión inicial descrita puede ser completamente observada.

LESION TEMPRANA.

Esta lesión no se encuentra claramente dividida de la lesión inicial, ya que períodos de la lesión temprana han sido descritos de esta manera. En la lesión temprana los linfocitos son células características. Ellos están difusamente formados bajo el epitelio de la zona de la injuria (subyacente del epitelio de conexión) Ocupando la papila formada por la proliferación epitelial y del corión adyacente. La infiltración leucocitaria se encuentra localizada y no se extiende profundamente dentro de los tejidos. Este período puede ser observado en sujetos jóvenes y aún en dientes temporales. Los períodos prolongados muestran la presencia de células plásmáticas.

PERIODOS DE LA LESION TEMPRANA.

- 1) Acentuación de los períodos descritos para la lesión inicial.
- 2) Acumulación de células linfoides inmediatamente subyacentes al epitelio de conexión del sitio de inflamación aguda.
- 3) Alteraciones citopáticas en fibroblastos residentes posiblemente asociados con interacciones con células linfoides.
- 4) Pérdida de las fibras de colágena que soportan la encía marginal.
- 5) Proliferación de las células basales de epitelio de conexión.

La lesión temprana aparece en los humanos en el sitio de la lesión inicial después de 4 a 7 días de la acumulación de placa. En esencia, este es el resultado de la formación y mantenimiento de un denso infiltrado de células linfoides junto con los tejidos conectivos gingivales.

El exudado agudo inflamatorio persiste en la lesión temprana la exudación de componentes serosos y el número de leucocitos creviculares llegan a su máximo nivel después de 6 a 12 días de la presencia de la gingivitis clínica el epitelio surcal y el epitelio de conexión contiene un variable incremento en el número de trans migración de

neutrófilos y células mononucleares infiltrantes incluyendo linfocitos, macrófagos, células plasmáticas y mastocitos. El área de tejido conectivo afectado puede ser distinguida claramente por la presencia de células inflamatorias y por un descenso en el contenido de colágena. El porcentaje celular de la composición del infiltrado en la zona del tejido conectivo es: fibroblastos 14.8%, neutrófilos 2.6%, monocitos y macrófagos 2.1%, células plasmáticas 2.0%, pequeños linfocitos medianos 34.9%, inmunoblastos 1.9% y mastocitos 2.4%.

El contenido de fibras de colágena en el tejido afectado es reducido, esta alteración que ocurre en el período temprano de la enfermedad afecta especialmente los grupos de fibras circulares y dentogingivales, que normalmente soportan el epitelio de conexión. Las alteraciones citopáticas específicas ocurren en los fibroblastos de la zona infiltrada del tejido conectivo. Estas alteraciones citopáticas están asociadas con la actividad de las células linfoides. Recientemente se ha mostrado que en la sangre obtenida de pacientes con inflamación gingival, los linfocitos obtenidos están sensibilizados a sustancias antigénicas de la placa dental.

LESION ESTABLECIDA.

El período de la lesión establecida muestra predominantemente células plasmáticas junto con tejidos conectivos afectados, y además una pérdida extensiva de hueso. Esta lesión ha sido descrita por James y Counsell como sigue: "Períodos prolongados muestran la presencia de células plasmáticas. Estas han sido vistas primero alrededor de los vasos del epitelio subgingival. Estas eventualmente exeden a los linfocitos del período temprano y su profundainfiltración es confinada a los vasos del corión. Posteriormente son vistos en masas difusas desde la zona de la injuria a lo largo de los canales perivasculares del hueso de la cresta alveolar".

La lesión está centrada alrededor del surco y está confinada a una porción relativamente pequeña del tejido gingival conectivo. De cualquier manera, las células plasmáticas no están confinadas al sitio de reacción, ellas pueden aparecer a lo largo de los vasos sanguíneos y entre los haces profundos de fibras colágenas junto con los tejidos conectivos. Existen muchas células plasmáticas que producen IgA, las células que contienen IgM han sido observadas raramente.

PERIODOS DE LA LESION ESTABLECIDA.

- 1) Persistencia de las manifestaciones de la inflamación aguda.
- 2) Predominación de células plasmáticas, pero sin apreciable pérdida de hueso.
- 3) Presencia de inmunoglobulinas extravasculares en los tejidos conectivos y en el epitelio de conexión.
- 4) Continua pérdida de substancia del tejido conectivo notada en la lesión temprana.
- 5) Proliferación, migración apical y extensión lateral del epitelio de conexión, formación temprana de la bolsa que puede estar o no presente.

En suma junto con las células plasmáticas, las características descritas para los períodos tempranos de la lesión se encuentran presentes, frecuentemente en forma acentuada. El epitelio surcal y el de conexión pueden proliferar y migrar dentro del tejido conectivo infiltrado y a lo largo de la superficie radicular convirtiéndose en la bolsa epitelial. En algunos casos, la bolsa epitelial puede ser gruesa y exhibir una tendencia a la queratinización, pero más frecuentemente es delgada y ulcerada. Si la bolsa epitelial está presente, los vasos sanguíneos presentan curvas junto con el epitelio y pueden estar separadas del medio ambiente externo por sólo una o dos células epiteliales. Existe la presencia del complemento y de los complejos antígeno-anticuerpo, especialmente alrededor de los vasos sanguíneos. Ya que la lesión establecida es reversible, y aún bajo condiciones desconocidas, progresa hasta una lesión avanzada.

LESION AVANZADA.

Los rasgos de la lesión periodontal inflamatoria avanzada, han sido descritos clásicamente en terminos clínicos, estos pueden incluir la formación de la bolsa, la ulceración de la superficie y la supuración, fobrosis gingival, destrucción del hueso alveolar y ligamento periodontal, movilidad dental y una exfoliación eventual.

PERIODOS DE LA LESION AVANZADA.

- 1) Persistencia de los rasgos descritos para la lesión establecida.
- 2) Extención de la lesión dentro del hueso alveolar y el ligamento periodontal con significativa pérdida de hueso.
- 3) Pérdida continua de colágena subyacente a la bolsa epitelial con fibrosis en sitios más distantes.
- 4) Presencia de células plasmáticas alteradas cotopáticamente en la ausencia de fibroblastos alterados.
- 5) Formación de bolsas periodontales.
- 6) Períodos de quietud y exacerbación.
- 7) Conversión de la médula ósea distante de la lesión en tejido conectivo fibroso.
- 8) Manifestaciones extensas de reacciones inflamatorias e inmunopatológicas del tejido.

Las células plasmáticas predominan en la lesión, linfocitos y macrófagos pueden estar presentes. Persisten los signos de vasculitis en la presencia de inflamación fibrótica. La lesión se extiende apicalmente así como lateralmente para formar una banda pronunciada alrededor de los cuellos y raíces de los dientes. El tamaño de la banda depende de la extensión de la enfermedad, de la cantidad de tejido periodontal que ha sufrido recesión y de la profundidad de la bolsa.

Los haces de fibras transeptales aparecen continuamente regenerados en la manera en que la lesión progresa apicalmente.

Esta banda de fibras aparece para separar el infiltrado localizado coronariamente del hueso alveolar remanente, aún donde el hueso interdental ha sido reabsorbido del tercio apical de la raíz.

Muchas de las características se parecen cercanamente a aquellas de las enfermedades inflamatorias crónicas del tejido conectivo de etiología desconocida.

CAPITULO V

ENFERMEDAD PERIODONTAL Y EMBARAZO

HORMONAS SEXUALES FEMENINAS.

Existen dos tipos de hormonas Sexuales Femeninas: Los estrógenos y la progesterona.

Los estrógenos provocan principalmente proliferación de células específicas en el cuerpo y son causa de crecimiento de los órganos sexuales y de la mayor parte de los caracteres sexuales secundarios en la mujer.

La progesterona se relaciona casi totalmente con la preparación del útero para el embarazo y de las mamas para la lactancia.

FACTORES HORMONALES EN EL EMBARAZO.

Durante el embarazo la placenta produce grandes cantidades de gonadotropina coriónica, estrógeno, progesterona y hormona lactógena placentaria,

La gonadotropina coriónica conserva el cuerpo amarillo y suspende el período menstrual.

Normalmente la menstruación suele ocurrir 14 días después de la ovulación, en el momento en que la mayor parte de endometrio secretor del útero se desprende de la pared uterina y es expulsado al exterior. Si este fenómeno ocurriese después de haberse "implantado" un huevo, el embarazo se suspendería.

La secreción de gonadotropina coriónica evita que así acontezca: en el momento de la invasión trofoblástica del endometrio por parte del blastocito en desarrollo, las células trofoblásticas secretan gonadotropina coriónica en los líquidos maternos y la intensidad de dicha secreción aumenta muy de prisa, alcanzando el máximo unas siete semanas después de la ovulación, para luego disminuir a un valor relativamente bajo a las 16 semanas.

La gonadotropina coriónica, una glucoproteína, tiene una función muy similar a la de la hormona lutenizante secreta por la adenohipófisis.

Su mayor importancia estriba en que impide la involución normal del cuerpo amarillo al fin del mes sexual y permite que este cuerpo amarillo produzca grandes cantidades de sus propias hormonas: PROGESTERONA Y ESTROGENOS. A su vez estas hormonas hacen que el endometrio uterino siga creciendo y almacenando grandes cantidades de elementos nutritivos, en lugar de perderse con la sangre menstrual, si el cuerpo amarillo se extirpa antes de la primera semana del embarazo, suele producirse aborto, después de dicho tiempo, la placenta misma secreta cantidades suficientes de la progesterona y estrógenos para que continúe el embarazo durante el tiempo que le corresponde.

HORMONA LACTOGENA DE LA PLACENTA HUMANA.

Se comienza a producir por las células trofoblásticas de la placenta alrededor de la quinta semana de embarazo y su secreción aumenta hasta el noveno mes. En los animales inferiores, tiene función luteotrópica y logra que el cuerpo amarillo produzca grandes cantidades de estrógeno y progesterona, y es probable que esta y otras funciones previamente adscritas a la gonadotropina coriónica pueden pertenecer a la hormona lactógena de la placenta humana.

Esta misma hormona ejerce un efecto de tipo prolactina sobre las mamas y probablemente desempeñe un papel importante en el desarrollo de las mamas en la mujer antes del nacimiento del niño.

Al igual que el cuerpo amarillo, la placenta secreta tanto estrógeno como progesterona, estudios histoquímicos y fisiológicos muestran que estas dos hormonas son producidas por las células trofoblásticas junto con la gonadotropina coriónica y la hormona de la placenta humana.

La producción diaria de estrógenos placentarios hacia el final del embarazo aumenta hasta ser 300 veces mayor que la producción diaria a mitad de un ciclo sexual mensual normal.

Estas hormonas estimulan sobre todo la proliferación de algunos órganos reproductores o asociados con ellos.

Durante el embarazo, las cantidades enormes de estrógenos provocan:

- a) Crecimiento del útero.
- b) Crecimiento de las mamas y tejido glándular de las mismas.
- c) Crecimiento de los genitales externos femeninos.

Así mismo los estrógenos relajan los distintos ligamentos pélvicos, para que las articulaciones sacroilíacas se tornen relativamente flexibles, y la sínfisis pubiana pueda adquirir elasticidad. Evidentemente estos cambios facilitan el paso del feto por el conducto obstétrico. La secreción de progesterona, además de producir en cantidad moderada el cuerpo amarillo al principio del embarazo, la secreta la placenta en cantidades enormes, en ocasiones hasta de 1g. diario, al final del embarazo.

De hecho, la secreción de progesterona puede aumentar 10 veces durante el embarazo.

Con respecto al crecimiento del feto; este tiene lugar durante el último trimestre del embarazo, el peso del niño se duplica durante los últimos dos meses. Durante estos dos meses la madre no puede absorber bastantes proteínas calcio, fósforo y hierro del tubo intestinal para suministrarlos al feto. Sin embargo, desde el principio del embarazo el organismo materno ha ido almacenando estas substancias para utilizarlas durante los últimos meses y este almacenamiento tiene lugar en la placenta, pero sobre todo en los depósitos usuales del ser humano.

Si la alimentación materna no contiene los elementos nutritivos necesarios, la madre puede sufrir durante el embarazo gran número de carencias. A menudo las hay de calcio,

fósforo, hierro y vitaminas. Por ejemplo el niño necesita unos 375mg de hierro para formar su sangre, y otros 600mg lo necesita la madre para su propia sangre extra. Los depósitos normales de hierro no hemoglobínico de la madre, al principio del embarazo, no suelen pasar de un centenar de miligramos y casi nunca alcanzan 700mg. Por lo tanto si la alimentación materna no contiene bastante hierro, la madre padecerá anemia.(13).

Es importante que la madre reciba grandes cantidades de vitamina D, pues aunque la cantidad total de calcio que utiliza el feto sea bastante pequeña, la absorción del calcio es bastante defectuosa a nivel del intestino aún en condiciones normales. Finalmente, poco tiempo antes de nacer el niño, a menudo se prescribe vitamina K para que el niño tenga bastante protrombina y no sufra hemorragia posnatal.

RELACION ENTRE HORMONAS SEXUALES FEMENINAS Y EL ASPECTO INMUNOLOGICO.

Se ha comprobado que la respuesta inmunológica en la periodontitis juvenil es qualitativamente similar a la periodontitis, pero la intensidad de la respuesta es más grande en la periodontitis juvenil lo que es determinado por la presencia de linfocitos y células plasmáticas al establecerse las lesiones de la enfermedad periodontal, e incrementan un mecanismo inmune; Este mecanismo puede ser causado por mediadores de anticuerpos, células mediadoras o la combinación de ambos. Pero lo que puede desencadenar estos cambios son los antígenos que den pauta a los microorganismos orales que pueden inducir una significativa transformación de la respuesta de los linfocitos para pacientes con varios grados de gingivitis o periodontitis.(5,6,34)

En algunos estudios se ha observado que el tamaño de las células individuales sufren cambios en el tracto reproductivo femenino, como resultado de cambios en el ciclo menstrual: Similarmente la estimulación de estrógeno causa un incremento en el número de figuras mitóticas en el tracto genital y lo mismo ocurre en el número de células basales de la gingiva humana. El núcleo de células basales en el epitelio del tracto genital es conocido como hipertrófia y es el resultado de la estimulación del estrógeno y en ocasiones se cree que ocurre lo mismo en el epitelio gingival. La inflamación es una respuesta inespecífica del tejido que es irritado y esto repercute en el grado de permeabilidad de los vasos, lo cual indirectamente es reflejado como exudado sulcular esto es sólo un aspecto; ya que varios mediadores inmunes de la respuesta inflamatoria son semejantes como los componentes activados de el sistema complemento afectando la permeabilidad vascular por lo tanto favoreciendo un incremento en el exudado sulcular.(10,11).

Lo que conlleva ha decir que la cantidad de fluido esta en directa proporción a la severidad clínica de la respuesta inflamatoria(2); ya que la mucosa gingival se encuentra bajo constante irritación de las fuerzas masticatorias, al menor trauma, atrapamiento de alimentos y adherencia de placa dentobacteriana, cálculos y factores iatrogénicos(26, 29,33).

Es evidente que el incremento de infiltrado celular sugiere que los mecanismos inmunológicos juegan un papel importante en cualquier grado de enfermedad periodontal. La examinación histológica de varios niveles de enfermedad gingival; ya sea en gingivitis incipiente ó como periodontitis avanzada reflejan una variable población de células inflamatorias: linfocitos y células plasmáticas.

Tradicionalmente el sistema inmunológico ha sido separado en dos funciones: Humoral(mediador de anticuerpos) Y Células mediadoras de Inmunidad; de cualquier forma ambas respuestas dependen de la actividad de una célula, el pequeño Linfocito: cuando esta célula reconoce el antígeno, puede diferenciarse en productor de anticuerpos(Inmunidad Humoral) o bien transformarse en forma blática sin secreción de anticuerpos(Inmunidad Celular). La inmunidad humoral es envuelta principalmente en respuesta de nuevo a una infección piógena y una neutralización soluble de material tóxico. Las células mediadoras responden a la principal defensa de los patógenos intercelulares, así como juegan su papel en la regresión de los mismos(16,6).

Se ha considerado a los linfocitos T como la célula responsable en la transformación de gingivitis en periodontitis, ya que son considerados como células inmunocompetentes que son estimuladas por un desafío(representado por la placa dentobacteriana), jugando un papel importante en la iniciación de el proceso inflamatorio en el surco gingival. Asumiendo que esta situación actualmente exista es posible que después los linfocitos sean estimulados; la respuesta inmunológica será mantenida por tiempo indeterminado y la prueba de transformación linfocitaria puede ser considerada como medida de memoria inmunológica. Usando métodos *in vitro*, se mostró que durante el embarazo existe una depresión de las células T Maternales y es de suponerse que esta depresión de las células mediadoras en la respuesta inmunológica puede ser un factor en la alteración de la respuesta en tejido gingival a la placa dentobacteriana(25). DE cualquier forma la respuesta de linfocitos al microorganismo de la Veillonela es generalmente pobre. A través de esto es demostrable que existe una correlación entre Veillonela y el grado de gingivitis.

Esto permitio sostener la posibilidad que tanto la proges terona como el estradiol contenidos en el fluido gingival (aumentados por la reacción inflamatoria) son utilizados como nutrientes esenciales por dicho microorganismo en reemplazo a la menadiona.

CAMBIOS PERIODONTALES EN EL EMBARAZO.

Durante el embarazo la respuesta periodontal a la placa bacteriana puede ser exagerada; esta respuesta si tiene un crecimiento descontrolado puede resultar en un incremento de varios grados de enfermedad periodontal(2) Lo que demuestra que la incidencia de caries dental en la mujer embarazada no es tan asentuada en comparación con la gingivitis y periodontitis(16).

Durante el embarazo sucede un cambio en la situación hormonal así como en la fisiología de la mujer hay una in versión a seguir en su organismo maternal en el cual se producen cierto número de manifestaciones metabólicas, endocrinas y también psicológicas.(1).

El embarazo no debe de retardar las alteraciones de las afec ciones dentales y periodontales. Como la infección es responsable de un gran número de alumbramientos prematuros, es por lo tanto indispensable tratar cualquier caso de infección.

Existen diferentes factores que pueden perturbar el nuevo quilibrio en el momento en que la infección toma un lugar importante. Si la placenta juega un papel protector impor tante con respecto al feto desde el punto de vista infeccios, también se comporta como un filtro al paso de ciertas moléculas, es necesario saber que la fiebre es una de las principales causas de amenaza para un alumbramiento prematuro y por lo tanto cualquier caso infeccioso de be ser erradicado de la mujer embarazada.

EFECTO DE LAS HORMONAS SEXUALES EN EL PERIODONTO.

Las así llamadas hormonas sexuales (Estradiol, Progesterona y Testosterona) como bien las no esteroides (Diethylsbestrol sintético) despliegan un sistema múltiple de actividades que son independientes de los efectos sobre todo de los aparatos sexuales secundarios, la Progesterona y androsterona tienen influencia en el tejido gingival alterando la respuesta inmunológica a través de la supresión de la inmunidad celular, Androgenos y Estrógenos realizan una insucción de proliferación de tejido conectivo y el epitelio gingival. La patología periodontal y la excreción de Androgenos (17 Ketosteroides) y progestacional (Pregnadiol). compuestos encontrados en orina lo confirman. La testosterona aparece al menospreciar el aumento de la actividad normal del tejido conectivo y la actividad osteogénica de el periodonto teniendo un suave efecto (19,24,38).

Las hormonas sexuales juegan un papel muy importante en la etiología de la gingivitis (38). El exudado gingival se incrementa durante el ciclo menstrual, descuidando un período en la ovulación y su declinación durante la fase secretoria y la respuesta inflamatoria es modificada debido a los irritantes locales con ello cambiando la respuesta gingival-dimencional en encía, el efecto contrario lo da la hormona ovarica, causando hipertrofia o descamación de la gingiva que es asociada a la insuficiencia de dicha hormona relacionada estrechamente con el estrógeno, que se refleja en las mujeres pre-menopausicas y pos-menopausicas (15). El Estrógeno no juega un papel importante en la respuesta gingival a las hormonas ovaricas. En algunas pacientes embarazadas se ha visto que la prevalencia de la inflamación gingival retorna a la medida normal después del parto y es sugerido que el estrógeno puede directamente o indirectamente ser el responsable de estos cambios en la composición gingival (25,35).

Se ha postulado que durante el embarazo las células masoideas de la gingiva pueden ser desorganizadas bajo la influencia de las hormonas sexuales revirtiendo su contenido de histamina y enzimas proteolíticas , agravando la inflamación producida por los irritantes locales(28,35). El incremento en el nivel de progesterona causa un aumento en la permeabilidad capilar esto ocasiona un mayor san grado gingival, ya que es afectada la microvascularización, la proliferación celular y el aumento de la vascula rización acrecentando la reacción inflamatoria ante la placa dentobacteriana, viendose desde el tercer mes hasta un máximo en el septimo y octavo mes de embarazo, coincidiendo con el aumento del indice gingival. Reduciendose una vez llegado a término el embarazo.(12,29).

La influencia de las hormonas se observa en el embarazo, la pubertad y la diabetes; factores nutricionales como la avitaminosis C y geneticos como el síndrome de Down y Tur ner. Además la influencia de los factores (sexuales) hormonales en el periodonto se presentan, en el ciclo menstrual de la mujer, en la toma de anticonceptivos hormonales. La gestación de la hormona utilizada como anticonceptivo oral produce una situación similar al embarazo; se ha reportado que las mujeres que toman anticonceptivos orales han tenido una exacerbación de la prevalencia de la gingivitis así como un alto, incremento de fluido crevicular en la gingiva(27,28). Aunque si no todos reportan un aumento de la prevalencia o incidencia de gingivitis durante el embarazo o una similar condición hormonal, no todas las mujeres responden de esta manera.

Al estudiar los niveles de hormonas nos dan datos de exacerbación de la severidad de la enfermedad periodontal en mujeres embarazadas y los altos niveles de esteroides salivales resultan en un aumento del Bacteroides intermedium de la placa subgingival durante el embarazo.

En esto se observa el alza de esteroides por la microflora en correlación con la proporción del bacteroides inter medius q muestra una alta influencia con los niveles hormonales en el plasma, recientemente se ha reportado que el número de Bacteroides intermedius en la placa subgingival es elevado antes de la pubertad y después de la pubertad (19).

Una alta correlación ha sido reportada entre los niveles de esteroides libres en igualdad con saliva y muestras de plasma, sugiriendo que los niveles de esteroides en saliva pueden causar lo mismo sistemicamente que los esteroides libres, lo que nos lleva a la dirección de relacionar los niveles de esteroides en saliva con los parametros clínicos de salud gingival y la proporción de Bacteroides y Bacteroides intermedius e áreas selectivas subgingivales; comparando la deducción entre mujeres embarazadas y no embarazadas.

TESTOSTERONA, PROGESTERONA, CORTISOL Y ESTRADIOL.

El cortisol se encuentra elevado en mujeres que toman anticonceptivos orales, en el tercer trimestre de embarazo, así como la progesterona. Los niveles sericos de testosterona y estrógeno se pueden elevar en un campo mayor a 10 en comparación con las no embarazadas.

Korman y Loesche, obseravron que el cambio hormonal producia una importante modificación de la microflora subgingival al punto que aumentaba entre 6 y 7 veces la relación anaerobios/aerobios, 4 veces los microorganismos gramnegativos anaerobios y el más llamativo fue el Bacteroides Melaninogenicus SS Intermedius, en una porción del 55% en las mujeres embarazadas sobre el grupo de las no embara--zadas y en el grupo que tomaban anticonceptivos orales se encontro un incremento del 16% sobre el grupo de las no embarazadas(19).

PROBLEMAS QUE PRESENTA LA MUJER EMBARAZADA EN EL CONSULTORIO DENTAL.

El propósito del cuidado dental durante el embarazo es el de proveer una terapéutica que no tenga efectos adversos en las madres o en el feto.

El embarazo no debe de retardar las atenciones de las afecciones dentales y periodontales; ya que la infección es responsable de un gran número de alumbramientos prematuros, es por lo tanto indispensable tratar cualquier caso de infección.

El odontólogo dispone de un arsenal diagnóstico y terapéutico suficiente, para tratar a una mujer embarazada; sin embargo debe evitar ciertos antibióticos, antiinflamatorios o analgésicos, ya sea durante toda la duración de la gestación o simplemente durante ciertos períodos principalmente en el **PRIMER TRIMESTRE DE EMBARAZO** y aquellos que tienen efecto tóxico durante todo el embarazo.

Gran número de profesionistas frecuentemente se confunden en su diagnóstico cuando son confrontados a una mujer en cinta, un mínimo de conocimientos y reflexiones debe permitir al profesional resolver los obstáculos que se le presenten eventualmente.

El embarazo es un estado fisiológico durante el cual se provoca un cierto número de manifestaciones metabólicas, endocrinas y también psicológicas. Existen diferentes factores que pueden perturbar el nuevo equilibrio en el momento en que la infección toma un lugar importante. Si la placenta juega un papel protector importante con respecto al feto desde el punto de vista infeccioso; también se comporta como un filtro al paso de ciertas moléculas. La placenta deja pasar las moléculas cuyo peso molecular es inferior a 600 A° pero entre estas moléculas felizmente ninguna es tóxica o provista de propiedades teratogénicas.

El recién nacido es un ser inmaduro del cual los sistemas de degradación de diversas moléculas, son poco eficientes por otra parte la concentración de ciertas proteínas sericas es disminuida, lo que implica un aumento de la forma libre y por lo tanto activa de ciertos medicamentos, estos dos hechos provocan o implican una disminución de la posología de ciertos medicamentos; es decir su contraindicación. A partir de los accidentes provocados por la Talidoamida los efectos teratógenos de un medicamento pueden ser estudiados en mamíferos diferentes, sin embargo es difícil afirmar que un producto teratógeno en el animal, lo sea también en el hombre y viceversa. Por otra parte debido a razones éticas parece poco probable realizar estudios prospectivos en el hombre, la mayor parte de los estudios realizados son estudios retrospectivos y es sorprendente sus resultados contradictorios lo cual puede ser explicado por una aproximación científica siendo incompleta en una metodología como esta.

En fin los efectos tóxicos de los medicamentos se observan de manera retardada; recordemos la discromía dental provocada por las ciclinas, así como los canceres de la vagina aparecidos en la pubertad en el caso de adolescentes cuya madre había recibido el LSD durante el embarazo.

MOTIVOS DE CONSULTA.

Los dos grandes motivos de consulta que implican un tratamiento durante el embarazo son los problemas dentales (Caries) y la gingivitis, esta última bastante frecuente en el caso de la mujer embarazada.

EL PROBLEMA DEL DIAGNOSTICO.

El radiodiagnóstico.- Numerosos odontólogos dudan hacer Rx en el caso de una mujer embarazada, ciertas radiografías son una ayuda preciosa en cuanto al diagnóstico, así como

en el caso del tratamiento aplicado, es necesario saber que no existe ninguna contraindicación a realizarlas. En efecto las dosis de radiaciones administradas son mucho muy inferiores a las dosis recomendadas como teratógenas. Sobre todo en el caso de los aparatos que actualmente se utilizan, los cuales difunden una menor radiación que los que había disponibles en la década anterior; Sin embargo por razones de carácter medico-legal más que por razones de carácter médico es necesario proteger a la paciente con un mandil de plomo.

PROBLEMAS TERAPEUTICOS.(LOS MEDICAMENTOS)

PENICILINAS Y CEFALOSPORINAS.- Son antibióticos que pasan fácilmente la barrera placentaria. Estos no tienen efectos teratogénicos, no tienen actividad tóxica en las dosis habitualmente prescritas; ciertos trabajos encuentran un aumento de los abortos espontáneos pero estos son más posiblemente debido a la infección, que motivados por la aplicación de este tipo de antibióticos.

Tomando en cuenta los gérmenes encontrados más frecuentemente en el medio bucal. Estos son más comunmente utilizados en las infecciones de Estomatología.

MACROLIDOS.- La Eritromicina pasa con mucho trabajo la barrera placentaria, no tiene ni efecto tóxico, ni efecto teratogénico. La Espiramicina alcanza bien la barrera placentaria; esta no tiene ningún efecto tóxico ni teratogénico y es el antibiótico habitualmente utilizado en el tratamiento de toxoplasmosis en el caso de la mujer embarazada.

CICLINAS.- Ellas pasan bien la barrera placentaria sobre todo la doxiciclina. Este tipo de medicamentos fueron acusados de ser teratogénicos pero esta bastante discutido por el contrario tienen gran afinidad por el calcio y se fijan sobre los tejidos que están en vías de mineralización poseen un

efecto inhibidor sobre el crecimiento de los huesos efecto que desaparece con el fin del tratamiento; desde el punto de vista dental se ve una discromia y displasia del esmalte (a partir del cuarto mes de embarazo). Finalmente han sido acusadas, lo cual es discutido aún de provocar cataratas congénitas

AMINOACIDOS.- Estos pasan perfectamente la barrera placentaria su toxicidad auditiva se discute, sobre todo en el caso de algunos de ellos administrados durante períodos prolongados; su toxicidad renal en el caso del feto también ha sido discutida.

SULFAMIDAS.- Estas pasan perfectamente la barrera placentaria su poder teratogéno también se sospecha y es discutido sin embargo su acción tóxica es indiscutible su uso implica una hemólisis y una ictericia nuclear, las moléculas de este medicamento entran en competición con la bilirrubina con respecto a la albumina, en la cual la concentración es baja en el caso del recién nacido.

NITROMIDAZOLES.- Estos medicamentos de aparición más reciente no han mostrado ningún efecto teratogéno ni tóxico aunque son desaconsejados desde el punto de vista de la prudencia. Son frecuentemente prescritos por los estomatólogos junto con los macrólidos en el tratamiento de gingivitis y parece que hasta hoy ningún efecto se ha observado.

QUINOLONAS.- El ácido nalidixico es tóxico en el caso de amantamiento; ya que implica una acidosis metabólica severa.

ANTIINFLAMATORIOS Y ANALGESICOS.- Las salicilas pasan perfectamente la barrera placentaria. Son teratogénas con las ratas en el caso de fuertes dosis; sin embargo esta acción no ha sido comprobada en el caso del hombre sin embargo se encuentran anomalías de hemostasia en el caso de el recién nacido de las madres que han tomado aspirinas en los 15

días que preceden al alumbramiento (Acción antiagregación plaquetaria). Por otra parte un aumento en el período de gestación ha sido observado. El cual es dado por la inhibición de la síntesis de las prostaglandinas, así mismo los antiinflamatorios no esteroides administrados en los últimos meses del embarazo son responsables del cierre prematuro del canal arterial, lo cual provoca irregularidades cardíacas en el caso del recién nacido; además estas moléculas son cada vez más acusadas de agravar la infección, su prescripción debe por lo tanto estar reservada a casos muy extremos.

PARACETAMOL.- No tiene acción tóxica, ni efecto teratógeno. La glafenina no está contraindicada en el caso de la mujer embarazada.

LOS CORTICOSTEROIDES.- Han sido acusados de provocar divisiones palatinas y anomalías cardíacas, lo cual está en discusión actualmente su paso a través de la placenta puede ser responsable teóricamente en una fenestración en el caso del recién nacido durante tratamientos prolongados previo al alumbramiento, el cual necesita una estrecha vigilancia en los primeros días.

LOS ANESTÉSICOS LOCALES.- Estos pasan la barrera placentaria pero no tienen efecto tóxico ni acción teratógena. Menos en el caso de las dosis utilizadas en el caso del consultorio dental. La adrenalina disminuye la resorción y el sangrado. Su acción Betamínica es más bien favorable (Inhibición de contracciones uterinas). Mientras que su acción Alfaminética es desfavorable ya que puede implicar un aumento de la tensión, por lo tanto se debe evitar en el caso de una paciente en el cual exista una sospecha de toxemia.

LOS TRANQUILIZANTES.- Las bazodiacepinas pasan la barrera placentaria su teratogenicidad ha sido durante mucho tiempo discutida y los resultados de los diferentes estudios son muy contradictorios sin embargo dados a dosis no negligentes en fechas proximas al alumbramiento pueden implicar en el recién nacido una depresión respiratoria y una hipotermia, la teratogenicidad de los carbonatos es discutida en cuanto a su efecto de malformaciones cardiacas.

PROBLEMAS DE ASOCIACIÓN.- La cirugía dental es una especialidad en donde el dentista prescribe medicamentos que son asociaciones de substancias. Las experiencias que frecuentemente se ve que el dentista no sabe las substancias que ellas contienen y esto no deberá pasar jamás y mucho menos en el estado de la mujer embarazada.

ANESTESIA GENERAL.- El practicante es algunas veces confrontado a la indicación de realizar una operación aplicando anestesia general si esta es indispensable, el embarazo no debe ser un obstáculo a su aplicación, la anestesia general no es teratógena ni tóxica es simplemente preferible que sea aplicada por gente especializada, la cual puede reaccionar más rápidamente y en buenas condiciones si es necesario.

LOS OTROS PROBLEMAS.- Sus relaciones anatómicas: El útero tiene una tendencia a comprimir la vena cava durante el decubito dorsal estrecho. Esta compresión al fin del embarazo puede provocar por definición de la vuelta venosa un problema de salud; con el fin de evitar este problema se pone a la paciente en decubito lateral izquierdo con una inclinación de 160°, utilizando si es posible un cojín colocado debajo de la cadera.

TERAPEUTICA PREVENTIVA.

EL FLUOR.- La acción preventiva del flúor en el tratamiento de la caries ha provocado considerar su administración en el caso de la mujer embarazada a partir del segundo trimestre del embarazo. En este momento aún se desconoce demasiado mal el efecto del flúor sobre el desarrollo óseo desde el punto de vista intrauterino. Aunque nada particular haya sido observado en las regiones en las cuáles el agua esta ricamente fluorada. Por el momento parece prudente evitar la administración sistémica del flúor; más no la tópicamente en el caso de la madre.

En conclusión, como podemos ver el profesionista dispone de una gran gama de opciones terapéuticas.

En lo que consierne a los antibióticos; la penicilina y las cefalosporinas así como los macrólidos no presentan ningún peligro. Estos medicamentos son tanto más recomendados ya que su espectro responde bien a los germenés más frecuentemente encontrados en la patología bucal.

Los otros antibióticos no deben ser prescritos más que el caso de que los anteriormente mencionados fallen en eliminar los germenés y después de un período de reflexión. El paracetamol es el analgésico que se debe elegir durante el transcurso del embarazo. La aspirina es desaconsejada durante el primer trimestre del embarazo y en la proximidad del alumbramiento. Este mismo consejo se aplica en el caso de que los antiinflamatorios no esteroides.

Los anestésicos locales no presentan ningún problema en particular si el embarazo se desarrolla normalmente. Si se trata de un embarazo patológico el ginecólogo debe conocer el tratamiento en curso y a la máxima duda debe informarse con el equipo obstétrico con el fin de evitar un problema con interferencia terapéutica.

CONCLUSION.

La enfermedad periodontal es producida por un factor local determinante que es la placa dento-bacteriana.

Se ha demostrado que durante el embarazo, la gingivitis se puede eliminar solamente implementando las medidas locales necesarias para eliminar la placa dento-bacteriana (raspado y alisado) y medidas de higiene bucal. Todo lo anterior confirma; que la Gingivitis no es producida por el embarazo sino por la placa dento-bacteriana en relación al estado hormonal, de ahí que sería conveniente denominarla "Gingivitis durante el embarazo"; más que "Gingivitis del Embarazo".

Anteriormente se explicó el papel que juegan las hormonas con la modificación de la microflora subgingival, lo que nos lleva a valorar que si uno de los microorganismos causante de la enfermedad periodontal como el Bacteroides SS Melaninogenicus Intermedius; encuentra un hábitad adecuado después de llegar a término el embarazo, reteniendo los factores locales (placa-dentobacteriana), se puede llegar a desarrollar una enfermedad periodontal a largo plazo, que será incrementada cuando sucedan cambios hormonales fisiológicos en la mujer: MENSTRUACION, MENOPAUSIA, EMBARAZO.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- ANDRIU G. Problemes Poses par la Fame Enceinte au Cabinet Dentaire. Actualités Odonto-Stomatologiques Paris. 41 # 157, 129-134 (1987).
- 2.- ARNOLD M; Krubiegel. Gingival Veränderungen Während Der Schwangerschaft. Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift (München). 42(1) 27-30(1987).
- 3.- ARNOLD, M. Longitudinal studie über den Einfluß Hormonaller Kontrazeptiva auf Klinische Parameter der Gingiva(1 Mitteilung) Stomatol. DDR 33, 47-51 1982
- 4.- A.O. Abubaker. Prevalence of Female Sex Hormone Use by Female TMJ Patients. Journal of Dental Research Abstracts of Paper # 1225 Vol. 71 March 1992.
- 5.- BURMEINSTER, J. Advanced Periodontitis in Young Person Clinical Finding. Journal of Dental Research Abstracts of papers # 6 221 March 1982.
- 6.- CAMPANA, Luis. Lymphocyte Transformation Responses in Gingivitis and Periodontitis. Journal of Periodontology. Vol. 5 # 7 JULY 1981.
- 7.- COHEN AND FRIDMAN. A Longitudinal Investigation of the Periodontal Changes During Pregnancy and Fifteen Months Pos-Partum. Journal of Periodontology. Vol.42 #10 Part II 1979.
- 8.- COHEN AND FRIDMAN. A Longitudinal Investigation of The Periodontal Changes During Pregnancy. Journal of Periodontology, VOL. 42 # 10 October 1979.
- 9.- CHANGER, P. Dental Hygiene During Pregnancy(A Rewiew) American Journal of Maternal Nursing(New York) Sep-Oct. 12 # 5, 342-343, 1987.
- 10.-DEVALLE GF. Salivary Acidity as an Index of Periodontal Disease in Pregnancy A Clinical Contribution. Minerva Stomatological (Torino Italia) Vol. 36# 6 453-459, 1987.

- 11.- DIAZ ROMERO. Modelo de Atención Estomatológica Durante La Gravidéz. Práctica Odontológica, México. Junio. 8(6) 50-51, 1987.
- 12.- DIAZ ROMERO. Modelo de Atención Estomatológica Durante la Gravidéz Parte II. Práctica Odontológica. México, Junio, 8(7) 66-67, 1987.
- 13.- DIAZ ROMERO. Metabolismo Fosforo-Calcio y su Relación con el Embarazo. Práctica Odontológica. México. Diciembre 12(12) 25-27, 1991.
- 14.- DURING C. Pregnancy and Dental Care. New Zealand. Dental Journal(dunedin) Oct. VOL.81 # 366, 134, 1985.
- 15.- FRANK A. Influence of Ovarian Hormone Situation on Atrophy, Hypertrophy, and/or Desquamation of Human Gingiva in Premenopausal and Pos-menopausal Women. Journal of Periodontology. Vol. 50 # 9 SEP. 1979.
- 16.- JENSEN AND LILJEMARK. The effect of Female Sex Hormones on Subgingival Plaque. Journal of Periodontology. Vol 52, Oct. 1981.
- 17.- JOHNSON AND MATTHEWS. Inmunopatology of Periodontal Disease (Immunopatology Profiles in Periodontitis and Juvenile Periodontitis. JOurnal of Periodontology. VOL. 51 # 12 JULY 1981.
- 18.- JOHNSON A. Dental Care During Pregnancy. NURSING TIME London VOL. 81 # 50, 28-35, 1985.
- 19.- JOHNSON R. Relationships Between Periodontal Health Salivary Steroids, and Bacteroides Intermedius in Males Pregnant an non-pregnant Women. Journal of DENTAL Resorch. August. VOL. 67 # 8, 1062-1069, 1988.
- 20.- KIRSCHER H. Zahnbehandlung und Gravidität. Gynäkologe VOL. 20 # 3 188-192, 1987.
- 21.- KLAR R. UND ARNOLD M. Zum Einfluss Oralhygienischer Massnahmen auf Die Ausprägung Graviditätsbedingeter Periodontal Veränderungen. Zeitschrift FÜR Arztliche (JENA) Vol. 81 # 11, 541-543, 1987.

- 22.- MARTIN B. Pregnancy Gingivitis and Dental Hygienist Intervention. Canadian Dental Hygienist. Vancouver. Winter Vol. 19 # 4, 121-124, 1985.
- 23.- OFFERBACHER. Crevicular Fluid PGE and Severity of Juvenile and Adult Periodontitis. Journal of Dental Research. Vol. 52 March 1983.
- 24.- O.M. NORDERYD. Effect of Estrogen in Take on Gingival Bleeding in Middle-age Women. Journal of Dental Research. Abstracts of Paper # 119 Vol. 71 March, 1992.
- 25.- O'NEILL. Maternal T Lymphocyte Response and Gingivitis In Pregnancy. Journal of Periodontology Vol. 50 # 4 1979.
- 26.- PAGE AND ALTMAN. Rapily Progressive Periodontitis A Distintis Clinical Condition. Journal of Periodontology. Vol. 54 # 4, 1983.
- 27.- PARKHURTS M. The Influence of The Contraceptive Therapy on the Periodontium DURATION PF Drug Therapy. Journal of Periodontology. October Vol. 52 # 10 1981.
- 28.- PAUL M. Treatment of Periodontal Disease in Patient Whit Turner's Syndrome. Journal of Periodontology Vol. 52 # 7 July 1981.
- 29.- ROSSI G. Gingivitis de Embarazo. Revista de la Asociación Odontológica Argentina (Buenos Aires) VOL. 75 # 3 1087. 1988.
- 30.- REVIN R. Pregnancy Gingivitis. Journal of the Maryland State Dental Association (Baltimore) April. VOL. 30 # 1, 27. 1987.
- 31.- ROTHWELL BR. The Pregnant Patient Considerations in Dental Care. Special Care in Denstistry (Chicago) May-Jun 7(3) 124-129, 1987.
- 32.- SHAPIRO GOLMAN. Sulkular Exudate Flow In Gingival Inflation. Journal of Periodontology VOL. 50 # 6 June 1979.

- 33.- SHELFMARK. Dental Care for Pregnant Patients. Hawaii Dental Journal (Honolulu Hi) Vol. 10, 24-26, 1987
- 34.- THOMAS C. Immunology Study of Human Periodontosis (Juvenile Periodontitis). Journal of Periodontology Vol. 52 # 1 October 1989.
- 35.- VITTEK J. Concentration of Circulating Hormones and Metabolism of Androgens by Human Gingiva. Journal of Periodontology. Vol. 50 # 5 May 1979.
- 36.- VIESE R. Issues in Dental and Surgical Management of The Pregnant Patient. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. March Vol. 65 # 3,292-297, 1987.
- 37.- YESHUA. Reactive Lesion of the Gingiva a Clinical Pathological Study of 741 Cass. Journal of Periodontology Vol. 51 # 11 November 1980.
- 38.- ZAK K. Salivary Female Sex Hormone Levels and Gingivitis in Pregnancy. Biomedica Biochimica Acta (Berlin) Vol. 43 # 6, 749-754, 1984.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- CASTELAZO AYALA, Luis. **OBSTETRICIA**. Editorial: Méndez Oteo. 5ª. Edición. México D.F. 1979.
- 2.- GLIKMAN, Irving. **PERIODONTOLOGIA CLINICA**. Ed. Panamericana. Buenos Aires, Argentina. 1981.
- 3.- GUYTON, Arthur. **FISIOLOGIA Y FISIOLOGIA BASICA**. Ed. Interamericana. México. 1972.
- 4.- HAM, Arthur. **TRATADO DE HISTOLOGIA**. Ed. Interamericana. 7ª. Edición. México 1975.
- 5.- JAWETZ, Ernest. **MANUAL DE MICROBIOLOGIA MEDICA**. Ed. El Manual Moderno S.A. 6ª Edición, México. 1975.
- 6.- JENSEN, David. **FISIOLOGIA**. Ed. Interamericana. México. 1979.
- 7.- LINDE, Jan. **PERIODONTOLOGIA CLINICA**. Ed. Panamericana. Buenos Aires, Argentina 1981.
- 8.- ORBAN, Balin. **PERIODONCIA**. Ed. Interamericana. 4ª Edición. 1978.
- 9.- SELTZER, Samuel. **LA PULPA DENTAL**. Ed. Mundi. Argentina 1970.
- 10.- SHUGER, Saul. **ENFERMEDAD PERIODONTAL**. Ed. C.E.C.S.A. México D.F. 1981.
- 11.- W.M. COPENHAVER. **TRATADO DE HISTOLOGIA**. Ed. Interamericana. 17ª Edición, México, 1981.