



Universidad Nacional Autónoma de México

323

2FD

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

"PERIODONTITIS EN ADULTO"

T E S I S

QUE PRESENTA:

SALCEDO SOTOMAYOR JOSE ALBERTO

Para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

Dirigió y Supervisó:
Dr. RAUL LEON AGUILAR

México, D.F. 1995



FACULTAD DE
ODONTOLOGIA

COPIA 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 esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

A mi esposa:

JACQUELINE ALTAMIRANO HURLEY

Por su amor, confianza y apoyo brindado durante todos estos años

A mis padres:

**GUADALUPE SOTOMAYOR DE S.
ALBERTO SALCEDO PALOMINO**

Ya que con su amor y apoyo incondicional vieron realizado lo que ellos desearon algún día para mí.

A mis hijas:

JACQUELINE, CINTHYA E ILIANA

Por la fuerza que me ha dado su existencia, para ser cada día mejor.

A mis hermanos:

ANTONIO Y MAGDALENA

Por todos los momentos felices que hemos compartido

A mi abuela:

MAGDALENA FLORES

Que aunque no tuve la dicha de conocerla se que ella me guía y me cuida.

A la memoria de mis abuelos:

**JOSE SALCEDO
FELIPE SOTOMAYOR OLVERA**

Por el cariño que siempre me brindaron

A mi abuela

**MARIA PALOMINO VDA. DE S.
TIOS Y PRIMOS**

Con especial cariño

**Con estimación al:
C.D. RAUL LEON AGUILAR**

Por el apoyo y consejos brindados
en la elaboración de ésta tesis.

**A los honorables:
MIEMBROS DEL JURADO**

**A mis amigos:
ANTONIO, FERNANDO Y ROSY**

Por brindarme su amistad incondicional.

AL C.D. CASILDO AGUIRRE

Por apoyarme en el momento más difícil de
mi carrera.

A LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**A LA UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO:**

Que me brindó la oportunidad de estudiar
en sus aulas.

a todos ustedes...

GRACIAS

**Y sobre todo a :
DIOS**

**Que es el que me permite despertar
cada día, para seguir adelante con
mis metas.**

GRACIAS SEÑOR...

INDICE

INTRODUCCION 1
CAPITULO I	
PARODONTO SANO	
1.1 Características macroscópicas de la encía 4
1.2 Características microscópicas de la encía 5
1.3 Ligamento Periodontal14
1.4 Cemento Radicular20
1.5 Hueso Alveolar22
CAPITULO II	
ENFERMEDAD PERIODONTAL	
2.1 Clasificación26
2.2 Enfermedad Periodontal en el Adulto29
CAPITULO III	
ETIOLOGIA31
CAPITULO IV	
INFLAMACION41
CAPITULO V	
TRATAMIENTO50
CONCLUSIONES57
BIBLIOGRAFIA58

INTRODUCCION

La enfermedad parodontal ha sido uno de los padecimientos más comunes a los que el ha estado expuesto desde épocas prehistóricas.

Documentos y materiales antiguos, descubiertos en distintas regiones, revelan la presencia de diversos padecimientos en la cavidad bucal, así como los diferentes tratamientos llevados a cabo para obtener un estado de salud. Estos tratamientos eran desde simples combinaciones de hierbas medicinales para dar masajes gingivales, hasta la elaboración de instrumentos manuales para el raspado de los dientes.

A través de innumerables estudios se ha podido comprobar que el hombre sufre en mayor extensión alteraciones parodontales en comparación con los animales, dando como resultado mayor dificultad en las investigaciones de esta área.

Sin embargo se ha establecido que la causa principal de la pérdida de los dientes en el adulto son los padecimientos parodontales.

Año tras año se ha ido extendiendo el conocimiento de la enfermedad parodontal así como principal objetivo la permanencia de la dentición en estado de salud, en la vida del paciente para así darle una mejor calidad de vida.

CAPITULO I

1. PARODONTO SANO

CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA ENCIA

ENCIA

DEFINICION: La encía es parte de la mucosa masticatoria que recubre las apófisis alveolares, y rodea a la porción cervical de los dientes.

La mucosa bucal se puede clasificar en tres áreas diferentes:

- 1) Mucosa masticatoria
- 2) Mucosa especializada
- 3) Mucosa de revestimiento

- **MUCOSA MASTICATORIA:** Es la encía y mucosa que recubre el paladar
- **MUCOSA ESPECIALIZADA:** La que recubre el dorso de la lengua
- **MUCOSA DE REVESTIMIENTO:** La que tapiza el resto de la cavidad bucal.

La encía se divide anatómicamente en áreas:

- A) Encía libre o marginal
- B) Encía Insertada
- C) Encía Interdental

- **ENCIA LIBRE O MARGINAL**

Es el borde de la encía que rodea a los dientes a modo de collar, es de color rosado coral y posee una superficie mate y consistencia firme, incluye el tejido gingival por vestibular, y por lingual o palatino.

El margen gingival libre suele estar redondeado de modo que se forma una pequeña invaginación o surco entre el diente y la encía, se inserta una sonda periodontal.

El tejido gingival se separa del diente y se abre artificialmente una bolsa periodontal o hendidura gingival. En la encía clínicamente sana no existe.

La encía está en estrecho contacto con la superficie adamantina.

- **ENCIA INSERTADA**

Se halla firmemente adherida al hueso subyacente, y esta inmóvil. Esta limitada por la unión mucogingival y por la línea del surco gingival libre.

La encía insertada es de textura firme, color rosado coral y a menudo muestra un punteado superficial fino que le da aspecto de cascara de naranja y solo un 40% de adultos lo poseen.

La unión mucogingival se encuentra entre la encía y la mucosa alveolar.

La mucosa alveolar se haya en las superficies externas de ambos maxilares, y puede verse en la superficie interna de maxilar inferior, entre mucosa y piso de boca.

En paladar generalmente no se ve división, porque la mucosa del paladar duro esta queratinizado y esta adherida al hueso.

LA UNION MUCOGINGIVAL

Desde el punto de vista clínico y anatómico esta sujeto a variaciones de forma y posición.

El ancho de la encía varía en las diferentes partes de la boca.

MAXILAR SUPERIOR

La encía vestibular suele ser más ancha en el área de los incisivos, y más angosta en la zona adyacente a los premolares.

MAXILAR INFERIOR

La encía postlingual es angosta en el área de incisivos y ancha en la región de molares.

El ancho de la encía tiende a ampliar con la edad.

- **ENCIA INTERDENTAL**

Esta relacionada por la zona de contacto entre los dientes, y ocupa el nicho gingival.

PAPILA INTERDENTAL

Posee una estructura piramidal en las regiones anteriores de la dentición. A causa de la papilas interdental, el margen gingival libre sigue un curso festoneado. En las regiones molares tiene forma de cuña, las papilas gingivales son de especial importancia clínica y patológica por ser las indicadores más exactas de enfermedad periodontal.

1.1. CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS DE LA ENCIA

COLOR

El color de la encía normal es rosa pálido, el cual puede variar de acuerdo a la irrigación queratinización epitelial, pigmentación debida a la presencia de melanina y en ocasiones puede existir como lunares, en casos raros cubrir toda la encía de un tinte negro, influye el tono de tez de cada persona.

CONSISTENCIA

Debe ser firme y resistente, debe estar firmemente unida a los dientes y huesos alveolar por lo que puede soportar las presiones de la masticación.

CONTORNO MARGINAL

Es delgada y sigue estrechamente, el contorno del hueso, lo que da un aspecto festoneado más prominente en las regiones de las raíces dentarias y deprimida en las regiones interdentalarias.

TEXTURA

La superficie presenta una serie de pequeñas depresiones, con lo que toma un aspecto de cascara de naranja y se conoce como punteado de la encía, al unirse a las piezas dentarias se adelgaza progresivamente, hasta terminar en la forma conocida como filo de cuchillo o pico de flauta.

La textura varia con la edad.

El punteado es una característica de la encía sana, y la reducción de punteado es característica de enfermedad gingival.

FORMA

Varia según la forma de los dientes y alineación dentro de la arcada, localización, tamaño y área de contacto próximal.

1.2. CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS DE LA ENCIA

Existen tres áreas de epitelio de la encía:

- **EPITELIO ORAL O EXTERNO:**

Que mira hacia la cavidad bucal.

- **EPITELIO SULCULAR BUCAL**

Que mira hacia el diente sin estar en contacto con la superficie dentario.

- **EPITELIO UNION**

Que participa en el contacto entre la encía y el diente.

• EPITELIO ORAL O EXTERNO

Se localiza sobre la cresta y superficie externa del margen gingival, y la superficie de la encía insertada. En un epitelio escamoso queratinizado, o paraqueratinizado. Consta de una capa de células cuboideas o columnares, una capa espinosa, una capa de células granulares con granulos queratohialinos basófilos y a veces con núcleos hiper cromáticos.

Las células del epitelio gingival están conectadas una a otra por estructuras a lo largo de la perifería celular llamada desmosomas.

Los desmosomas tienen una estructura típica consiste en: Dos placas de inserción, densas en las que se insertan los tonofilamentos y una capa intermedia electro-densa en el espacio extra-celular.

La tonofibrillas radian en forma de cepillo desde las placas de inserción al citoplasma de las células.

El espacio entre las células presenta, proyecciones citoplasmáticas que se asemejan a microvelocidades que se extienden hacia el espacio intercélular, y se interdigitan.

Otra forma de unión celular menos frecuente son uniones densas. Zona donde se cree que las membranas de las células adyacentes se fusionan. El epitelio que une al tejido conectivo subyacente por medio de una lámina basa; se localiza debajo de la capa epitelial basal. La lámina basal consta de una lámina lúcida y una lámina densa.

La lamina densa está formada por glucoproteínas.

Los Hemidesmosomas de las células epiteliales basales se apoyan sobre la lámina lúcida.

La lámina basal se sintetiza por las células epiteliales basales y esta compuesta por un complejo polisacárido, proteínas, y fibras colágenas (reticulares).

- **EPITELIO SULCULAR**

Cubre el surco gingival es un epitelio escamoso estratificado no queratinizado fino, sin crestas papilares. Se extiende desde el límite coronal del epitelio de unión hasta la cresta del margen gingival, es muy importante debido a que puede actuar como una membrana semipermeable a través de la cuál, permite el paso de las bacterias dañinas hacia la encía, los fluidos tisulares desde encía a surco.

- **EPITELIO DE UNION**

El epitelio de unión forma la base de la hendidura o surco gingival, participa en el contacto entre encía y diente.

ESTRUCTURA DEL EPITELIO DE UNION

Su grosor varía de 15 a 18 células en la base del surco gingival, hasta solo una o dos células a nivel de la unión cementoadamantina. Sus células están dispuestas en capa basal y suprabasal.

Las células basales son cuboidales, y a veces aplanadas, contiene un poco más de retículo endoplasmático, al desplazarse hacia la superficie dentaria. Las células de la capa supra basal, presentan complicadas formaciones de microvelocidades e interdigitación, y están cubiertas por una capa de base, de polisacáridos las células contienen menos filamentos citoplasmáticos, y más lamelas de retículo endoplasmático áspero y rosetas de ribosomas complejo de golgi bien desarrollado. Las células del epitelio de unión cerca de la base del surco gingival, posee capacidad de fagocitosis, se ven leucocitos polimorfonucleares penetran al epitelio de unión desde los vasos del tejido conectivo adyacente, se desplazan a través de los espacios intercelulares, y pasan al surco gingival.

INSERCIÓN EPITELIAL PRIMARIA

Relación del epitelio con el esmalte, antes de la erupción del diente, los ameloblastos reducidos elaboran una lámina basal llamada lámina de inserción epitelial, esta se encuentra en contacto directo con la superficie del esmalte, y las células epiteliales adheridas a él mediante hemidesmosomas se presentan mitosis en la capa basal del epitelio bucal y en la capa externa del epitelio reducido del esmalte, los ameloblastos ya no se dividen.

Los ameloblastos reducidos y las otras células del epitelio reducido del esmalte se transforman en células epiteliales de unión y la inserción epitelial primaria, se convierte en Inserción Epitelial Secundaria.

Experimenta una reorganización nuclear y citoplasmática.

Una transformación que incluye desarrollo de filamentos citoplasmáticos, aparato de golgi, y otras características que lo hacen idénticos a las células del epitelio de unión.

La inserción epitelial secundaria. Esta formada por la lámina de inserción epitelial y los hemidesmosomas.

La interfase a nivel de la inserción epitelial secundaria se hace aún más compleja, por la presencia de cutícula dental y cemento afibrilar, y por la frecuencia con que la zona de inserción puede estar localizada, sobre la superficie radicular y no sobre el esmalte.

El cemento afibrilar se asemeja al cemento radicular en que experimenta calcificación, y exhibe líneas de incremento.

Casi siempre la deposición de cemento afibrilar esta en zonas cercanas a la unión cementoadamantino y posteriormente cubrirese con el epitelio de unión.

Inicialmente las células del epitelio de unión surge por la transformación del epitelio reducido del esmalte, pero también puede derivarse de otras fuentes.

Según Lishgarden demostró que después de la eliminación quirúrgica del epitelio de unión se presenta la regeneración completa del aparato de inserción, y que es normal en todo aspecto. Se concluye que las relaciones entre las células epiteliales de unión y los tejidos conectivos con la superficie calcificada del diente es compleja, puede variar de un diente a otro y de un sitio a otro, en un mismo diente se llega a un principio general.

Siempre se encontrara una lámina basal interpuesta entre las células epiteliales, y la corona o la superficie radicular y la célula epiteliales estará unida a la lámina basal, por medio de hemidesmosomas.

TEJIDO CONECTIVO

El tejido conectivo de la encía marginal es densamente colágeno, y contiene un sistema importante de haces de fibrascolágenas denominadas fibras gingivales, sus funciones son:

- Mantener firmemente adosada la encía marginal contra el diente.
- Unir la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente.
- Proporcionar la rigidez necesaria, para soportar las fuerzas de la masticación, sin ser separada de la superficie dentaria.

GRUPO DE FIBRAS COLAGENOS

- **Fibras Circulares:**

Son aquellas que corren por encía libre, y rodean al diente a modo de manguito o anillo.

- **Fibras Dentogingivales:**

Se insertan en el 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 vestibular, lingual y proximales.

- **Fibras Dentoperiosticas**

Que están incluidas en la misma porción de cemento de las gingivales, pero siguen un curso hacia apical sobre la cresta ósea vestibular y lingual y termina en el tejido de la encía adherida.

- **Fibras Transtablicales**

Se extienden entre el cemento suprealveolar de dientes vecinos, atraviesan directamente el tabique interdental, y se insertan en el cemento de los dientes adyacentes.

Elementos Celulares del Tejido Conectivo

- Fibroblastos
- Mastocitos
- Macrofagos
- Granulocitos Neutrofilos
- Linfocitos
- Plasmocitos

- **FIBROBLASTOS**

Es la célula predominante en el tejido conectivo (65% de la población celular total), interviene en la síntesis de la matriz del tejido es fusiforme o estrellado, su citoplasma contiene un retículo endoplasmático granuloso bien desarrollado, ribosomas, aparato de golgi, su tamaño es considerable, mitocondrias son grandes y numerosas.

La cicatrización de heridas también está regulada por los fibroblastos gingivales, además de sintetizar y segregar las fibras colágenas, glucoproteínas y glucosa, aminoglucanos.

- **MASTOCITOS**

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 se caracteriza por la presencia de una gran cantidad de vesículas de diferentes tamaños, estas contienen sustancias biológicamente activas, tales como enzimas proteolíticas, histaminas, heparina, aparato de golgi, bien desarrollado, y con escasas estructuras del retículo endoplasmático. En la periferia de la célula se puede ver una gran cantidad de microvelocidades.

- **MACROFAGOS**

Tienen distintas funciones fagocíticas y dintéticas en el tejido.

El núcleo se caracteriza por cierta cantidad de invaginaciones, de tamaño variable, a lo largo de la periferia del núcleo se puede ver una zona de condensaciones de cromatina densa, en el citoplasma una cantidad pareja de ribosomas libres, en la periferia de la célula se ven microvelocidades de tamaños diversos.

El macrofago, al igual que el mastocito participa activamente en la defensa del tejido, contra las sustancias extrañas y/o irritantes.

- **GRANULOCITOS NEUTROFILOS**

Tienen un aspecto característico el núcleo es lobulado y en el citoplasma, se encuentran muchos lisosomas con enzimas lisosómicas.

Función protectora al fagocitar bacterias y otra sustancia extraña.

- **LINFOCITOS**

Toman parte en el mecanismo de defensa inmunológico, tanto los linfocitos T derivados del timo como los derivados de médula ósea (B).

- **PLASMOCITOS**

Estas células producen anticuerpos (IgM, IgA, IgG, IgC, IgE) dirigidos contra antígenos locales.

FIBRAS DEL TEJIDO CONECTIVO.

Son producto de los fibroblastos y se dividen:

1. Fibras Colágeno
2. Fibras Reticulares
3. Fibras Oxitalánicas
4. Fibras Elásticas

- **FIBRAS COLAGENO**

Predominan en el tejido conectivo gingival, y comprenden los componentes más esenciales del periodoncio.

- **FIBRAS RETICULARES**

Se encuentran en el tejido conectivo del epitelio, en las interfaces del endotelio con el tejido conectivo, tienen propiedades argirofilas y son abundantes en el tejido adyacente a la membrana bucal, y en el tejido conectivo laxo que rodea los grandes vasos sanguíneos.

- **FIBRAS OXITALANICAS**

Se encuentran en todas las estructuras del tejido conectivo del periodoncio.

- **FIBRAS ELASTICAS**

Son abundantes en el tejido conectivo de la mucosa alveolar (tapizante)

En el tejido conectivo de las encías y ligamento periodontal, asociadas a los vasos sanguíneos. Las fibras colágenas de la encía y el ligamento periodontal, tienden a distribuirse en grupos de haces con una clara orientación de acuerdo a su inserción y curso en los tejidos.

En el epitelio se pueden presentar tres tipos de superficies.

- **Queratinización:**

Las células de las superficies presentan grupos de queratina y pierden su núcleo.

Los gránulos de queratohialina se presentan en la capa de la subsuperficie.

- **Paraqueratinización**

Las células de las capas superficiales mantienen su núcleo picnótico pero muestran algunos signos de queratinización, la capa granular es ausente.

- **Queratinización**

Las células de las capas superficiales son nucleadas y existen signos de queratinización.

IRRIGACION DE LA ENCÍA

La encía es irrigada por tres fuentes, la parte principal proviene de las arterias postero superiores, e inferiores que nutren a los dientes. Algunas ramas penetran en el tabique interproximal cerca de los apices de los dientes, a través de numerosos agujeros nutriciosos, en la placa cótica para nutrir la encía insertada y marginal desde el ligamento periodontal y otra fuente adicional sale de las ramas periosticas de la arteria lingual, buccinadora, mentoniana, y palatina, existe una anastomosis de todas estas fuentes.

VENAS Y LINFATICOS.

Corren paralelos a las arterias, el drenaje linfático de la encía es hacia los ganglios linfáticos submentonianos, y cervicales.

INERVACION DE LA ENCIA

La encía es inervada por fibras sensoriales no mielinizadas que se extienden, desde los tejidos conectivos.

En las capas de tejidos conectivos, se encuentran corpúsculos táctiles de meissner y bulbos terminales de krause que son termorreceptores y usos encapsulados.

1.3 LIGAMENTO PARODONTAL.

El ligamento parodontal es la estructura del tejido conectivo que rodea las raíces dentarias y sirve como unión entre cemento y hueso alveolar.

El ligamento periodontal se forma al desarrollarse el diente y al hacer erupción este hacia la cavidad bucal. Su forma final la adquiere hasta que el diente alcanza el plano de oclusión, y aplica la fuerza funcional.

ANATOMIA DE LIGAMENTO PERIODONTAL.

El componente colágeno del ligamento periodontal maduro, esta organizado dentro de fibras principales, dispuestas en haces, que atraviesan el espacio periodontal en forma oblicua insertándose en el hueso alveolar y cemento quedando como fibra de Sharpey.

FIBRAS SECUNDARIAS

Haces formados por fibrillas colágenos más o menos orientadas al azar y colocadas entre los haces de las fibras principales.

FIBRAS PRINCIPALES

GRUPO TRANSEPTAL

Esta fibra se extiende interproximalmente, sobre la cresta alveolar y se incluye en el cemento de los dientes vecinos.

GRUPO DE LA CRESTA ALVEOLAR

Estas fibras van desde el cemento debajo del epitelio de unión, hasta la cresta alveolar. Su función es equilibrar y mantener el diente dentro de su alveolo y resistir los movimientos laterales.

GRUPO HORIZONTAL

Se extienden perpendicular al eje mayor del diente desde cemento hasta el hueso alveolar.

Su función es similar a las del grupo cresta alveolar.

GRUPO OBLICUO

Corren en dirección coronaria desde el cemento, en sentido oblicuo respecto al hueso.

Son el grupo más grande del ligamento periodontal, soportan las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

GRUPO APICAL

Se encuentran alrededor del apice del diente en forma radiada, desde cemento al hueso alveolar en el fondo del alveolo.

GRUPO INTERRADICULAR

Existen en los dientes con más de una raíz evitan movimientos de lateralidad y rotación.

Entre los grupos principales existen fibras colágenas, distribuidas con menor regularidad, que contienen vasos sanguíneos, linfáticos, y nervios.

PLEXO INTERMEDIO

La existencia de un plexo intermedio de fibras colágenas entre las fibras de Sharpey del cemento hueso alveolar, fue sugerida por Sicher. Otros autores lo niegan, para ello se necesitan pruebas más definidas.

CELULAS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

- Mesenquimática indiferenciadas
- Fibroblastos
- Osteoblastos.
- Osteoclastos
- Cementoblastos
- Restos Epiteliales de Malasses

Estas células están involucradas en la formación y destrucción de los tejidos que conforman el ligamento parodontal exceptuando a los restos epiteliales de malassez que representan remanentes de la vaina epitelial de Herwing.

SUBSTANCIAS INTERCELULARES

La substancia intercelular amorfa se compone de: glucoproteínas y mucopolisacáridos de carácter predominante ácido, entre estos el ácido hialurónico y el condroitín sulfúrico, son los más importantes.

La substancia intercelular fibrosa está constituida por fibras colágenas reticulares oxitalánicas y pocas fibras elásticas asociadas al sistema vascular.

FIBRAS RETICULARES

Actúan como fibras procolágenas y se hallan asociadas a la pared de los vasos presentes.

FIBRAS OXITALANICAS

Se insertan tanto en el hueso como en el cemento en dientes temporarios y permanentes.

VASCULARIZACION

Proviene de las arterias alveolares superior a inferior y llega al ligamento periodontal desde el hueso alveolar a través de conductos nutricios de la placa cribiforme, vasos apicales que penetran desde el hueso alveolar y vasos anastomozados de la encía.

La mayor parte de los vasos corren entre los haces de fibras principales en dirección paralela al eje mayor de la raíz y poseen anastomosis horizontal.

INERVACION

El ligamento periodontal se halla inervado por fibras nerviosas sensoriales, capaces de transmitir sensaciones táctiles de presión y dolor. Por la vía del trigémino los haces nerviosos pasan a través de conductos desde el hueso alveolar. Los nervios siguen el curso de los vasos sanguíneos se dividen en fibras mielinizadas por último pierden su capa de mielina y finalizan como terminaciones nerviosas libres, los últimos son receptores propioceptivos.

LINFATICOS

Los vasos linfáticos son como venas provistas de válvulas y que siguen el curso de los vasos sanguíneos.

DESARROLLO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

Se desarrolla a partir del saco dental, capa circular de tejido conectivo fibroso que rodea al germen dental.

El tejido conectivo del saco se diferencia en tres capas una capa externa, adyacente al hueso, una capa interna junto a un cemento y una intermedia de fibra desorganizadas.

Los haces de fibras principales derivan de la capa intermedia y se disponen según las exigencias funcionales, cuando el diente alcanza el contacto oclusal. Durante la erupción primero se observan las fibras cementarias y luego las fibras de Sharpey del hueso cuando el diente alcanza el contacto oclusal. Durante la erupción primero se observan las fibras cementarias y luego las fibras de Sharpey del hueso cuando el diente alcanza la función oclusal los haces de fibras, se engrosan, se organizan en la disposición clásica de las fibras principales.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

- Físicas
- Formativas
- Nutritivas y sensoriales

A) Función Física

Transmisión de fuerzas oclusares al hueso, inserción del diente al hueso, mantenimiento de los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes, resistencia al impacto de las fuerzas oclusares, provisión de unas envolturas de tejido blando para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

En la resistencia al impacto de las Fuerzas Oclusales residen cuatro sistemas del ligamento periodontal.

- Sistema Vascular
- Sistema Hidrodinámico
- Sistema de Nivelación
- Sistema resilente

1. SISTEMA VASCULAR

Actúa como amortiguador del choque y absorbe las tensiones de las fuerzas oclusales bruscas.

2. SISTEMA HIDRODINAMICO

Consiste en líquidos de los tejidos que pasan a través de vasos pequeños y se filtran a las áreas circulantes a través de agujeros de los alveolos para resistir las fuerzas axiales.

3. SISTEMA RESILENTE

Hace que el diente vuelva a tomar su posición cuando cesan las fuerzas oclusales

4. SISTEMA DE NIVELACION

Controla el nivel del diente en el alveolo y se relaciona con el sistema hidrodinámico.

Las fibras principales tienen estructura similar a la de un puente suspendido o hamaca. Cuando se aplica una fuerza axial sobre el diente tiende a desplazamiento de la raíz dentro del alveolo, las fibras oblicuas alteran una forma ondulada y adquiere su longitud completa para soportar la mayor parte de esa fuerza axial.

Cuando se aplica una fuerza horizontal y oblicua hay dos fases características de movimientos.

- La primera esta dentro de los confines del ligamento periodontal.
- Produce un desplazamiento de las tablas óseas vestibular y lingual.

El ligamento periodontal cuya forma es la de un reloj de arena, es más angosto en la región del eje de rotación, en dientes multiradicales el eje de rotación, se encuentra entre las raíces.

De la misma manera que el diente depende del ligamento periodontal para que este lo sostenga durante su función.

El ligamento periodontal depende de la estimulación que le proporciona la función oclusal, para conservar su estructura. Cuando la función no existe el ligamento periodontal se atrofia.

La destrucción del ligamento periodontal y del hueso alveolar por enfermedad periodontal rompe el equilibrio entre el periodoncio y las fuerzas oclusales.

B) FUNCION FORMATIVA

El ligamento periodontal cumple las funciones de periostio para el cemento y el hueso, las células participan en la formación y resorción de estos tejidos. Los fibroblastos forman fibras colágenas, las células y fibras viejas son destruidas y reemplazadas por otras fibras nuevas.

El ligamento periodontal se remodela constantemente.

C) FUNCIONES NUTRICIONALES Y SENSORIALES

El aporte sanguíneo del ligamento periodontal provee de elementos nutritivos al cemento, huesos, y encías mediante los vasos sanguíneos y proporciona drenaje Linfático.

Los nervios aportan la función sensorial, receptores del dolor, propioceptivos y táctil, desempeña un papel importante en la función masticatoria.

1.4 CEMENTO RADICULAR

El cemento es un tejido calcificado especializado que recubre las superficies radiculares, y a veces pequeñas porciones de corona dental.

CARACTERISTICAS DEL CEMENTO:

- No posee vasos sanguíneos, ni linfáticos.
- No tiene inervación
- No experimenta reabsorción, ni remodelado fisiológico.

-
- Se caracteriza por un depósito continuo durante toda la vida.

FUNCIONES DEL CEMENTO

- Brinda inserción radicular a las fibras del ligamento P
- Contribuye al proceso de reparación, tras las lesiones a la superficie radicular.

TIPO DE CEMENTO

1. CEMENTO PRIMARIO O ACELULAR: Que se forma en conjunción con la formación radicular y la erupción dentaria.

2. CEMENTO SECUNDARIO O CELULAR: Que se forma después de la erupción dentaria y en respuesta a las exigencias funcionales.

• CEMENTO PRIMARIO O ACELULAR

Este cemento no contiene células. Se forma con la formación de la dentina radicular y en presencia de la vaina Hertwig.

Las células epiteliales migran hacia el tejido conectivo laxo junto al germen dentario. Los fibroblastos del tejido conectivo laxo ocupan el área pegada a la pre dentina, y producen una capa de fibra colágenos orientada aleatoriamente con la dentina recién formada.

Los fibroblastos se diferencian en cementoblastos, y permanecen sobre la superficie lateral del cementoide.

El cemento secundario o celular se deposita sobre el cemento primario, durante todo el periodo funcional del diente.

Los cementoblastos generan tanto el cemento celular como el acelular, algunas de estas células se incorporan al cemento después se calcifican y forman cemento.

Las células que se incorporan al cemento se llaman cementocitos.

La presencia de cementocitos permite el transporte de nutrientes a través del cemento, mineralizado.

El cemento acelular está más mineralizado que el celular.

El cemento no presenta periodos alternantes de reabsorción y aposición, sino que aumenta el espesor a lo largo de toda la vida por depósito de nuevas capas sucesivas del tejido, durante la aposición gradual, las fibras principales que se encuentran adyacentes a la superficie radicular se calcifican.

La mineralización se produce por depósito de cristales de hidroxiapatita, dentro de las fibras, después en la superficie de las fibras y finalmente en la matriz interfibrilar.

1.5 HUESO ALVEOLAR

El hueso alveolar es una capa de hueso compacto, proveniente del saco dentario de forma la pared alveolar donde se alojan las raíces de los dientes.

El hueso alveolar constituye el tejido de sostén de los dientes, distribuye y resuelve las fuerzas de la masticación y otros contactos dentarios.

El hueso se forma a partir del tejido mesenquimatoso.

REQUISITOS PARA QUE SE FORME EL HUESO

- Deben estar presentes las células progenitoras, que tengan capacidad de diferenciarse.
- Las células precursoras deben tener la capacidad de dividirse.
- La mitad de las células deben permanecer indiferenciadas y la mitad diferenciarse.
- Equilibrio fisiológico entre la absorción y la aposición.

COMPONENTES CELULARES DEL HUESO

- A. Osteoblastos.
- B. Osteoclastos
- C. Osteocitos

- **Osteoblastos**

Son voluminosos y de forma más o menos redondeada a poligonal, con núcleo único suele ser excéntrico y situado en la parte de la célula más alejada de una superficie ósea.

Los osteoblastos no se dividen, su función principal es sintetizar y secretar la matriz orgánica del hueso, alrededor de sus prolongaciones para formar los conductillos.

Una función secundaria de los osteoblastos participa en el proceso de la calcificación de la matriz.

NHX> La matriz ósea depositada por los osteoblastos no está mineralizada y se denomina pre-hueso u osteoide.

El depósito de hueso que hacen los osteoblastos está equilibrado por la reabsorción de los osteoclastos, durante los procesos de remodelado y renovación tisular.

- **Osteoclastos**

Son células grandes multinucleadas que suelen verse en la superficie del hueso dentro de depresiones óseas erosionadas, llamadas laguna de Howship.

- **Osteocitos**

Residen en lagunas del hueso calcificado y extienden sus prolongaciones, dentro de canaliculos que se irradian desde lagunas su Función:

- Conservar la integridad de la matriz donde habitan.

- Liberar el calcio del hueso cuando aumenta la demanda del mismo.
- Actúan como agentes para resorber huesos lo cual libera calcio a la sangre y esta noción suele llamársele Osteolisis Osteolítico.
- Posiblemente secretan hormonas.

El hueso esta compuesto de sales minerales que están en forma de cristales de hidroxapatita de tamaño ultramicroscópico.

COMPONENTES DEL HUESO

Minerales, calcio y fosfato, carbonatos, y nitratos, otros iones como sodio, magnesio y flúor. Material Inorgánico. 76% y 77%.

CALCIO	25.6%	FOSFATO	12.3%
CARBONATO	0.39%	MAGNESIO	0.39%
MATERIAL INORGANICO	23% A 24%		
COLAGENO	88% A 89%		

El hueso compacto recubre el alvéolo dentario, y esta perforado por numerosos conductos de Volkman; por los cuales pasan los vasos y nervios desde el hueso alveolar.

El hueso fasticulado se encuentra en la superficie interna de la pared ósea del alvéolo, en esta capa se insertan las fibras de Sharpey.

OSTEON

Los osteones son las unidades normales de la estructura del hueso compacto.

El conductor central en el osteón se le llama también conducto de Havers o Haversiano.

Los vasos sanguíneos de los conductores haversianos están conectados entre si por anastomosis que corren por los conductos de Volkman.

CAPITULO II

ENFERMEDAD PERIODONTAL

2.1 CLASIFICACION

Para la clasificación de las enfermedades tanto gingivales como parodontales, debemos apoyarnos en:

Las características clínicas y extensión de los tejidos que abarca y su etiología.

Estas enfermedades son iniciadas por la placa dentobacteriana. El factor microbiano juega un papel fundamental además, los factores sistemáticos alteran el problema parodontal también la deficiencia nutricional, problemas de tipo hormonal, discracias sanguíneas y existen otros padecimientos gingivales y del ligamento periodontal que no son infecciones, sino procesos degenerativos neoplásicos, granulomatosos, quísticos o traumáticos, que pueden contribuir a la enfermedad parodontal.

En la actualidad el sistema más útil para la clasificación de las enfermedades periodontales se basa la mayor parte en:

- Características Histológicas (Peage)
- Características clínicas
- Características Radiográficas
- Características de salud del paciente

Tanto la gingivitis como la periodontitis, son enfermedades que pueden contraer personas aparentemente sanas. Se habla de periodontitis cuando se pierde, tanto la inserción de ligamento periodontal, como el soporte alveolar. A esto se vincula la migración apical del epitelio de unión sobre la superficie radicular.

La periodontitis se define como la migración del epitelio hacia apical de la unión cemento esmalte. Actualmente la enfermedad parodontal se clasifica según Genco en:

A) PERIODONTITIS DEL ADULTO

- Clasificación I, II, III, IV de la AAP.
- Periodontitis de evolución moderada y rápida.

-
- Clínica basada en tratamiento; refractaria y recurrente
 - Clínica basada en historia; periodontitis ulcerosa necrosante aguda recurrente y periodontitis juvenil poslocalizada.

B) PERIODONTITIS JUVENIL

- Periodontitis localizada juvenil ("periodontosis")
- Periodontitis generalizada juvenil.

C) PERIODONTITIS CON COMPLICACIONES SISTEMICAS.

- Periodontitis con alteraciones primarias neutrófilos.
 - ◊ Agranulocitosis
 - ◊ Neutropenia cíclica
 - ◊ Síndrome Chédiak-Higashi
 - ◊ Anormalidades en la adherencia de neutrófilos
 - ◊ Síndrome de Job
 - ◊ Síndrome del "leucocito perezoso"
 - ◊ Anormalidades en la función de neutrófilos
- Periodontitis de padecimientos sistémicos con deterioro de neutrófilos secundario o relacionado.
 - ◊ Diabetes sacarina tipo I
 - ◊ Diabetes sacarina tipo II
 - ◊ Síndrome Papillon-Lefèvre
 - ◊ Síndrome de Down
 - ◊ Enfermedades inflamatorias del intestino: enfermedad de Crohn.
 - ◊ Síndrome Preleucémico
 - ◊ Enfermedad de Addison
 - ◊ SIDA (V.I.H.)

-
- Otros padecimientos sistémicos relacionados con alteraciones en las estructuras del aparato de inserción periodontal.

- ◊ Síndrome Ehlers-Danlos (VIII)
- ◊ Histiocitosis (granuloma eosinofílico)
- ◊ Sarcoidosis
- ◊ Escleroderma
- ◊ Hipofosfatasa
- ◊ Hipoadrenocorticismo
- ◊ Hipertiroidismo

- **TRANSTORNOS DIVERSOS QUE AFECTAN AL PERIODONTO**

- ◊ - Abscesos periodontales
- ◊ - Quistes periodontales
- ◊ - Anquilosis
- ◊ - Resorción radicular
- ◊ - Lesiones por comunicación peridonto-pulpa
- ◊ - Abscesos pericoronales
- ◊ - Hipersensibilidad dental
- ◊ - Raíces detenidas
- ◊ - Infecciones relacionadas con raíces fracturadas o defectos anatómicos.
- ◊ - Secuestro óseo
- ◊ - Neoplasias del aparato de inserción periodontal

2.2 LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN EL ADULTO

CARACTERISTICAS:

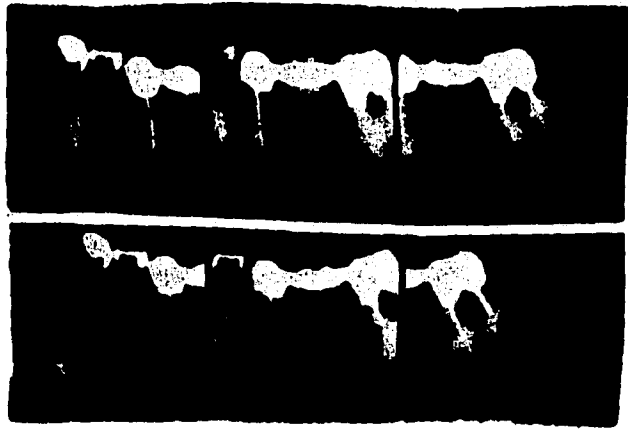
Los padecimientos periodontales se relacionan con la aparición de bolsas periodontales, así como por la pérdida de inserción epitelial de la unión cemento esmalte. Estos dos sucesos se pueden presentar en cualesquiera de las superficies dentales uní o multirradiculares y en furcaciones de estos últimos. En etapas más avanzadas los dientes periodontitis son móviles y es posible advertir "migración patológica" o desvío, con la formación de espacios entre los dientes, conforme se alejan de su posición original y con frecuencia los dientes anteriores, superiores o inferiores se aproximan a los labios.

Las bolsas pueden sangrar al ser examinadas con posible exudado hemorrágico, supurativo, claro y acuoso. Entre los cambios más notables que presenta la encía se encuentran:

- Enrojecimiento
- Tumefacción
- Inflamación
- Migración apical
- Fibrosis o recesión

En ocasiones se localiza acumulación de placa y cálculos (sarro) subgingivales y supragingivales en o cerca del margen gingival.

También se pueden advertir alteraciones radiográficas distintas de la periodontitis, en radiografías periapicales y de aleta mordible, cuando éstas son tomadas con una buena técnica de paralelización que nos permita apreciar trastornos prematuros en el hueso, con lesiones en forma de taza, dispuestas de manera interproximal y con pérdida de hueso en la cresta del proceso alveolar, aún sin daño en la lámina dura. una pérdida generalizada u horizontal del hueso ocurrirá en caso de que afecte la mayoría de los dientes en la misma proporción.



CARACTERISTICA RADIOGRAFICA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



CARACTERISTICA CLINICA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

La pérdida vertical del hueso se presenta cuando la evolución de la pérdida es más veloz en un punto, en comparación que en otros. También se puede encontrar en furcaciones, entre las raíces de los individuos con periodontitis avanzada puede alcanzar el ápice radicular en cuyo caso el pronóstico es reservado o deficiente.

La periodontitis infecciosa puede estar acompañada por espacios amplios del ligamento periodontal, zonas de resorción radicular y pérdida de la lámina dura; sin embargo, dichos cambios suelen presentarse en pacientes que padecen periodontitis del adulto.

CAPITULO III

ETIOLOGIA

LA PERIODONTITIS

Es una lesión que evoluciona y destruye los tejidos de soporte periodontal

Las enfermedades gingivales y parodontales se pueden clasificar según los factores causales en locales y sistémicas; por la extensión de la reacción inflamatoria en localizadas y generalizadas, y por la fase de inflamación en agudas y crónicas.

FACTORES LOCALES REFERENTES AL MEDIO BUCAL

- Materia Alba
- Película Adquirida
- Tartaro
- Placa Microbiana

FACTORES LOCALES QUE SE REFIEREN A LOS TEJIDOS DENTARIOS.

- Cortes y restauraciones clase V
- Mal posición Dentaria
- Obturaciones Temporales
- Aparato de Ortodoncia
- Ausencia de Dientes
- Obturaciones Desbordantes
- Prótesis Mal Ajustadas
- Defectos Estructurales
- Empaquetamiento de Alimentos

FACTORES LOCALES POR HABITOS DESTRUCTORES

- Falta de Higiene Bucal
- Bruxismo
- Respirador Bucal.
- Morder Objetos Extraños
- Mordedura Crónica de labios
- Mala técnica de Cepillado

FACTORES CAUSALES SISTEMATICOS

Los factores generales o sistemáticos van a modificar la resistencia orgánica individual.

- Trastornos Nutricionales
- Trastornos Hormonales
- Discrasias Sanguíneas

1) PELICULA ADQUIRIDA

Es una membrana homogénea a manera de película acelular que cubre la mayor parte de la superficie dentaria, esta formada por glucoproteínas derivadas de la saliva.

2) MATERIA ALBA

La materia alba es un depósito formado por microorganismos agregados, leucocitos y células epiteliales exfoliadas muertas organizadas al azar y laxamente adheridas a la superficie del diente, placa y encía.

3) PLACA MICROBIANA

La placa es una entidad estructural específica, altamente variable que resulta de la colonización y crecimiento de microorganismos sobre la superficie de los dientes tejidos blandos, restauraciones y aparatos bucales.

La placa es una comunidad de microorganismos vivos y organizada, formada por numerosas especies y cepas incluidas dentro de una matriz extracelular, formada por productos del metabolismo bacteriano y sustancia del suero, saliva y dieta.

La placa comienza por colonización de superficies, al parecer por adherencia selectiva de microorganismos sencillos o grupos de microorganismos, especialmente en las regiones cervical e interproximal de los dientes.

La placa paulatinamente cubre toda la superficie dentaria, puede presentar periodos intermitentes de crecimiento activo y de inactividad.

SARRO DENTAL

El sarro dental es una placa muy adherente que ha experimentado mineralización.

La matriz y los micro organismos se clasifican aunque la superficie libre del sarro suele estar cubierta por micro organismos vivos.

PELICULAS

En 1943 Manty Observó que los individuos que sistemáticamente empleaban un dentífrico no abrasivo, acumulaban una película de color café y carente de estructura sobre las superficies de los dientes a lo que se le denominó "película adquirida". Esta película puede ser eliminada con el pulido, mediante una sustancia abrasiva, vuelve a formarse poco tiempo después de ser retirada.

La película adquirida presenta características histoquímicas y de ultraestructura, que la diferencia de la placa y de otros depósitos dentales exógenos, y proporciona pruebas de que esta formada por glucoproteínas salivales. Las películas están constituidas por un material homogéneo granular, acelular y afibrilar de grosor variable, en contacto íntimo con su superficie de soporte.

FORMACION DE LA PELICULA

1) Precipitación Ácida

Kirk, fue el primero en sugerir que el ácido producido por los micro organismos bucales que colonizan la superficie de los dientes conduce a la precipitación de glucoproteínas sobre los dientes.

2) Acción Enzimática

El ácido siálico es un amino azúcar con 9 carbonos que se encuentra terminalmente en el grupo prostético, de carbohidratos de muchas glucoproteínas salivales, su presencia.

Favorece la solubilidad de las proteínas, a un PH neutro bajando el punto isoeléctrico.

3) Absorción Selectiva

Ericson a mostrado que las glucoproteínas salivales ricas en ácido siálico son absorbibles, en forma selectiva por los cristales de hidroxapatita.

CLASIFICACION SEGUN SU LOCALIZACION

Se han observado tres tipos de distintas películas adquiridas sobre dientes.

A) Subsuperficial

Se extiende hacia los defectos de la superficie del esmalte y con frecuencia en interproximal.

B) Superficial

Cubre la mayor parte de la superficie labial, vestibular, y la palatina de los dientes.

C) Película Teñida

Puede observarse a simple vista.

No es necesario la presencia de bacterias para la formación de películas.

Generalmente los aminoácidos solo forman el 45% del peso seco de la película.

La composición es, aminoácidos de la película total. y de la película insoluble es similar a la de la saliva mixta y a la de glucoproteínas salivales.

La película contiene relativamente más glucosa y menos nitrógeno, y existen diferencias importantes en el contenido de tirosina, glicina, serina y alanina.

FUNCION:

La película puede participar en la reparación de lesiones cariosas y tempranas obturando los defectos superficiales.

INICIACION Y MADURACION DE LA PLACA

La formación de la placa ocurre dos pasos:

- Colonización bacteriana de la superficie dental.
- Crecimiento y maduración bacteriana.

En términos generales la deposición de la película se presenta antes o al mismo tiempo que la de la colonización bacteriana, y puede facilitar la formación de la placa.

La colonización de la superficie del diente ocurre por uno de estos dos mecanismos.

- Microorganismos sencillos o en capa, se adosan a la superficie por adherencia selectiva y se multiplican para producir colonias discretas de placa.

-
- Cultivos mixtos de microorganismos, crecen de precursores viables que permanecen en fosetas, fisuras y grietas en la superficie dentaria.

ESTRUCTURA DE LA PLACA

Como la placa es una estructura viva continuamente cambia con la capacidad para adaptarse a condiciones mecánicas, físicas y químicas cambiantes, presenta características morfológicas muy variadas.

Estas características pueden variar según la edad, extensión de la maduración, localización sobre la superficie dentaria, dieta y otras más.

CARACTERISTICAS GENERALES

La placa no teñida, esta constituida de un material de color blanco amarillento, brillante, en ocasiones irregular de grosor variable que cubre porciones de la superficie dentaria.

El componente microbiano está formado por numerosas y diferentes especies y cepas que parecen estar frecuentemente mezcladas al azar.

Hay un material de matriz granular, globular o fibrilar entre las bacterias. Un material denso a los electrones, quizá derivado de glucoproteínas salivales o elaborado por las bacterias, forma la interfase entre la placa y la superficie dentaria.

En los sitios formadores de sarro especialmente en las superficies linguales de los incisivos mandibulares, y en las superficies vestibulares de los molares maxilares, la placa, puede convertirse rápidamente en sarro por adquisición de sales minerales.

Una característica predominante en la placa madura es su gran variación. La capa microbiana puede estar formada por cocos y microorganismos cortos a manera de baston o por mezcla de diversas formas.

MATRIZ EXTRACELULAR

Los microorganismos de la placa se encuentran incluidos en una matriz extracelular compleja, y conteniendo un material elaborado por las bacterias, y sustancias derivadas de la saliva.

Este material es de interés especial por diversos motivos

- Sirve como armazón uniendo los microorganismos y hace posible la existencia de la placa.
- Altera la difusión de sustancias hacia adentro y fuera de su estructura.
- Sirve como almacenamiento extracelular para los carbohidratos fermentables.
- Puede contener sustancias tóxicas e inductoras de inflamación como: Enzimas proteolíticas sustancias antigénicas, endotoxinas, mucopéptidos y metabolitos de poco peso molecular.

La matriz también contiene enzimas derivadas de microorganismos, proteasas, colagenasa, hialuronidasa, y beta-glucorinidasa.

MINERALIZACION DE LA PLACA

La utilización de medios de cultivo de suspensión prerreducidos y el empleo de tubo bencil viológeno para aislar anaerobios especialmente estrictos.

Mediante la utilización de estas técnicas, junto con medios de cultivo especializados pueden cultivarse más de 70% de los microorganismos observados por microscopia directa.

La población de microorganismo existentes en la placa cambia considerablemente durante el crecimiento y maduración de la estructura.

La mayor parte de los estudios bacteriológicos en el hombrea realizado durante las primeras tres semanas del crecimiento de la placa.

Existen datos limitados con respecto a la placa de más edad lo cual es el tipo que con mayor seguridad esta relacionado con la enfermedad gingival inflamatoria y periodontal.

Cuando se deja que la placa de más edad lo cual es el tipo que con mayor seguridad esta relacionado con la enfermedad gingival inflamatoria y periodontal.

Cuando se deja que la placa crezca sin obstáculos, sobre dientes humanos pueden observarse Fases definidas de transición floral:

- 1) En las primeras 24 horas aparecen colonias compuestas por un 80% a 90% de cocos gran positivos y bastones cortos.
- 2) En dos o cuatro días aparecen microorganismos filamentosos, y los bastones, y reducción relativa en el número de cocos. Estos organismos son Leptothrix y fuso bacteria.
- 3) Esta fase es gradual y se presenta después de 6 a 10 días, aparecen los vibraciones y espiroquetas existe aumento relativo en el tamaño de la población gran negativa de anaerbios.

SUPRESION DE LA FLORA DE LA PLACA

Se han probado numerosos antibióticos, así como otras sustancias químicas antibacterianas por su eficacia en el control de la placa.

Los antibióticos de amplio espectro penicilina y otros agentes químicos eficaces contra los microorganismos gran, positivos son recomendables en el control de la placa de roedores.

Sin embargo en poblaciones humanas estos agentes han producido solo resultados inconsistentes, posiblemente debido a la variedad de las poblaciones estudiadas.

La posibilidad de suprimir la flora de la placa por drogas diferentes a los antibióticos ha sido de interés desde que lo propuso Miller.

Más recientemente se han empleado varios agentes químicos antimicrobianos incluyendo:

Cloromicina T., Cloruro de Clorhexitilpiridinio, Cloruro de Benzalconio, y Sales de Clorhexidina. La Clorhexidina ha resultado de gran interés.

Este agente empleado dos veces al día como enjuague bucal, en concentración de 0.2% evita la colonización bacteriana de los dientes en sujetos que han eliminado todos los otros métodos de higiene bucal.

Aunque la clorhexidina parece ser el método más efectivo para el control químico de la placa, existente en la actualidad. Su eficacia en el control de la placa a largo plazo parece ser dudosa.

La eficiencia de la limpieza mecánica diaria de los dientes mediante el cepillo, y otros medios auxiliares ha sido reconocido desde hace mucho.

La limpieza mecánica parece ser el único método eficaz existente en la actualidad.

ODONTOLOGIA DEFECTUOSA

Las restauraciones dentales y las prótesis mal hechas son causas comunes de inflamación gingival y destrucción periodontal.

MARGENES DE LAS RESTAURACIONES

Los márgenes desbordantes proporcionan lugar idóneos a la multiplicación de bacterias. La remoción de los márgenes desbordantes son un control de placa más eficaz.

Existe una relación estadística altamente significativa entre los defectos marginales y la reducción de altura ósea.

Numerosos estudios han revelado una correlación positiva entre los márgenes, subgingivales y la inflamación gingival.

Se ha registrado que hasta restauraciones de alta calidad. Si se coloca debajo de la encía acrecentarán el acumulo de placa a la inflamación gingival, así como la velocidad de flujo gingival.

CAPITULO IV

INFLAMACION

DEFINICION: Inflamación es la reacción del tejido vivo vascularizado a una lesión.

Silness: ha descrito las siguientes fuentes de rugosidades rayas y rasguños en la superficie, de las resinas acrílicas cuidadosamente pulidas, porcelana o restauraciones de oro. Separación del margen coronario cervical y del margen cervical de la línea de terminado, por el material de cementado exponiendo la superficie rugosa del diente preparado, causando la formación de un cráter ante la preparación y la restauración y una inadecuada colocación o encaje marginal de la restauración.

El contacto proximal es inadecuado o mal localizado así como no reproducir la anatomía protectora normal de los rebordes marginales y surcos de desarrollo oclusales conducen al empaquetamiento de alimento si no se restablecen las troneras interproximales adecuadas, se favorece el número de irritantes, y a la formación de placa dentobacteriana; que provocara una gingivitis que degenerara en Periodontitis.

La respuesta inflamatoria esta relacionada con el proceso de reparación.

La inflamación sirve para destruir o aislar el agente lesivo y a su vez poner en marcha una serie de complejos procesos, en la medida de lo posible curan y reconstruyen el tejido dañado.

Sin inflamación las infecciones bacterianas no serían frenadas, a las heridas no cicatrizarían, o los tejidos de órganos lesionados permanecerían enconados.

HISTORIA

Comheim en 1882. Descripción clásica de los fenómenos vasculares, que se producen en la inflamación.

Metchnikoff Delineo los fenómenos celulares de la inflamación y en 1905, su descripción de la fagocitosis.

La inflamación se clasifica generalmente en:

- Inflamación aguda
- Inflamación crónica

a) INFLAMACION AGUDA

Se caracteriza por el tiempo en que se presenta que puede ser de 6 horas o hasta dos días, sus células serán; los polimorfonucleares, exudación de líquidos y proteínas plasmáticas, emigración de leucocitos sobre todo linfocitos, es más o menos estereotipada independientemente de la naturaleza del agente lesivo.

b) INFLAMACION CRONICA

Es menos uniforme su duración se mantiene más tiempo (48 a 72 horas) después de traumatismo y se asocia histológicamente con la presencia de linfocitos, macrofagos, proliferación de vasos sanguíneos y tejidos conectivos.

FASES DEL PROCESO INFLAMATORIO

- Lesión de los tejidos
- Hiperemia (Dilatación de capilares y vénulas.)
- Aumento de la permeabilidad vascular y acumulación de exudado inflamatorio.
- Neutralización (Dilución y destrucción del irritante)
- Limitación de la inflamación y circunscripción de la zona con tejido conectivo fibroso joven.
- Iniciación de la reparación.

La cicatrización y la reparación se hacen mediante la respuesta del tejido conectivo.

SIGNOS DE CICATRIZACION

Aparición de macrófagos que digieren la fibrina precipitada y engloban los residuos, es cuando los capilares invaden la zona, con esto aparecen los fibroblastos que depositan tejido fibroso, los linfáticos siguen el curso de los vasos sanguíneos, la zona se vasculariza entre tres y cuatro semanas y comienza la maduración del colágeno.

Los tejidos reaccionan de una manera estereotipada a toda agresión o agente lesivo, y esta reacción comprende dos fenómenos básicos.

ALTERACIONES VASCULARES Y FENOMENOS CELULARES.

ALTERACIONES VASCULARES

Los cambios se producen en la micro circulación y presenta tres grandes características: vasodilatación y el aumento de la presión hidrostática, aumento de la permeabilidad vascular y exudación de proteínas plasmáticas, y cada una de estas características esta controlada por factores específicos, provocados por diferentes componentes endógenos.

La microcirculación se compone de: Arterias, capilares y vénulas.

Alteración de la microcirculación en la inflamación.

Las primeras alteraciones visibles de la reacción inflamatoria aguda afecta a la microcirculación: Primero se observa la constricción arteriolar transitoria, le sigue la vasodilatación prolongada de arteriolas, metaarteriolas y vénulas. Segundo los esfínteres capilares se relajan y se produce una ingurgitación capilar, la dilatación arteriolar y se produce aumento de la presión hidrostática en el lecho vascular.

La pérdida de líquido desde el comportamiento vascular ocurre principalmente mediante este aumento de la permeabilidad de líquido del compartimiento vascular.

FENOMENOS CELULARES

En la zona de la lesión, los glóbulos blancos se adhieren a las paredes de las vénulas y se produce diapédesis de los glóbulos blancos.

Todas las células granulocíticas al igual que los monocitos y las plaquetas emigran a través de la pared vascular.

Los leucocitos polimorfonucleares están dotados de la facultad de fagocitar y contienen algunas enzimas proteolíticas y otras en organelos, denominadas lisosomas.

Las bacterias, los complejos antígeno-anticuerpo, y otras sustancias, que traen leucocitos, poseen quimiotaxis.

La migración de monocitos de la corriente sanguínea empieza más o menos al mismo tiempo que la migración de los leucitos polimorfonucleares.

Los exudados inflamatorios de las primeras fases de la inflamación aguda contienen principalmente leucocitos polimorfonucleares.

Las fases tardías de inflamación aguda y de la inflamación crónica contienen células mononucleares más grandes.

El polimorfonuclear es una célula final y no se divide.

El macrófago al que se cree con capacidad para experimentar mitosis tiene una vida más prolongada.

La función del macrófago es la de fagocitosis de bacterias y residuos celulares, cuando los polimorfonucleares mueren son fagocitados por los macrófagos.

Un grupo de anticuerpos las opsoninas se unen a la superficie de las bacterias y ayudan a que los polimorfonucleares y los macrófagos hagan la ingestión de estos microorganismos.

Los leucocitos polimorfonucleares también tienen la capacidad para producir un péptido semejante a la cinina, que funciona como medidor endógeno durante la fase tardía de la reacción inflamatoria aguda, otras enzimas de lisosomas liberadas son capaces de disolver proteínas y carbohidratos y participar en la degeneración de tejido conectivo en la zona de la lesión.

EDSINOFILOS

Es un tipo de célula que se ve con frecuencia en la inflamación, el eosinofilo es el que se halla presente en la sangre en cantidades menores que el leucocito polomorfonuclear actúa en reacciones de hipersensibilidad.

LINFOCITOS

Es otro tipo de célula que tipifica la reacción inflamatoria crónica, se puede ver en los tejidos conectivos, en fases tempranas de la reacción inflamatoria.

Los linfocitos son miembros de una serie celular, cuya función esencial es la de medidor en la respuesta inmune.

Los linfocitos alijan información inmunológica y por ello se les llama "Células de memoria", su vida es mayor de 90 días.

PLASMOCITOS

Los plasmocitos son característicos de la inflamación crónica como regla este tipo de célula se ve en los tejidos y no en sangre circulante.

Los plasmocitos producen anticuerpos y se hallan en la encía cerca de la bolsa periodontal.

FIBRINOLISIS

Durante la prolongada fase tardía de la reacción inflamatoria aguda, la alteración de la actividad fibrinolítica en los tejidos y vasos afectados, tienen como consecuencia el espesamiento y la formación de trombos mediante la acumulación de plaquetas, y la formación de fibrina, tales alteraciones son graves sobreviene isquemia, anoxia tisular, acidosis, y finalmente necrosis de vasos y tejidos afectados.

LINFATICOS

Los linfáticos desempeñan una parte muy importante en la inflamación.

Los capilares linfáticos son sacos ciegos que difieren de los capilares sanguíneos en su estructura histológica. Los capilares linfáticos, a causa de sus espacios endoteliales intercelulares anchos permiten la entrada de proteínas de gran peso molecular, células sanguíneas, y macrófagos.

El flujo linfático, aumenta cuando hay inflamación. En caso de inflamación grave se produce inflamación de los grandes vasos linfáticos.

Un buen conocimiento de la topografía de los ganglios linfáticos y de su comportamiento en la inflamación es esencial para el diagnóstico.

MEDIADORES ENDOGENOS DE LA INFLAMACION

Los fenómenos vasculares y celulares se deben a la acción de estímulos nocivos. Tienen su origen en la liberación y activación de sustancias llamadas mediadores.

MEDIADORES QUIMICOS DE LA INFLAMACION

- Amigas con acción vascular. Histamina e hidroxitriptamina, al igual que sus liberadores y enzimas naturales que inactivan las sustancias vasoconstrictoras normales.
- Proteasas, Plasmina, calicreina, y diversos factores de permeabilidad.
- Polipéptidos, Bradicinina, calidina, otros polipéptidos, básicos y ácidos.
- Ácidos nucleicos y derivados. Factor de permeabilidad del nódulo linfático.
- Ácidos Liposolubles. Liscitina sustancias de reacción lenta de la anafilaxia y prostaglandinas.
- Contenido de lisosomas. Enzimas de lisosomas, proteasas y otros componentes.

1. AMINAS CON ACCION VASCULAR

La histamina es un indicador de la fase inmediata de la respuesta de permeabilidad, de la reacción inflamatoria aguda en el hombre.

La histamina se forma por la acción de la enzima descarboxilasa de la histidina.

Los sitios de mayor almacenamiento de histamina, son los mastocitos de diversos tejidos, las plaquetas y basófilos de la circulación.

La histamina de los mastocitos se libera cuando se lesionan los tejidos.

Las reacciones anticuerpo, también pueden generar la liberación de histamina de los mastocitos y de esa manera pueden ser citotóxicos; se demostró que el aumento de la permeabilidad vascular, se produce por acción directa de la histamina sobre las células endoteliales de las vénulas.

El resultado es la filtración vascular de proteínas y líquidos plasmáticos.

Proteasas y productos polipéptidos.

La reacción inflamatoria aguda se puede describir como una secuencia de fenómenos que nacen de la liberación inicial de sistemas de proteasas y esterasas intracelulares e intravasculares, hacia los compartimentos extracelulares y extravasculares.

Estas enzimas actúan sobre diversos sustratos que producen sustancias, mediadoras de la reacción inflamatoria.

Uno de estos sistemas de proteasas, el sistema de calicreína-cinina es uno de los mediadores de la fase tardía de la inflamación aguda. Por lo menos cuatro polipéptidos conocidos como cininas son producidos por las calicreínas a partir de diferentes fuentes.

La inhibición de la actividad de la calicreína, impide el aumento de la permeabilidad vascular que se ve en la fase tardía de la inflamación aguda.

Determinadas drogas antiinflamatorias (Salicilatos, glucocorticosteroides) ejercen su acción antiflogística impidiendo la formación de péptidos de la cinina.

ENZIMAS DE LISOSOMAS

Los lisosomas son pequeñas vacuolas celulares, que contienen numerosas sustancias, entre las cuales se hallan las proteasas y otras enzimas.

Los lisosomas de los PMN., macrófagos, y otras células son importantes en la inflamación aguda, porque liberan mediadores de la inflamación; además las enzimas hidrolíticas de los lisosomas pueden causar daño tisular.

Porque degradan proteínas y carbohidratos e incluyen colágena hialuronidasa, esterasas, fosfatasas, arilsulfatasas y otras enzimas.

Los fragmentos lisosomales y extralisosomales de los leucocitos de PMN. contienen enzimas para la formación y degradación de péptidos del tipo de las cininas; De esta manera actúa un mecanismo, mediante el cual los leucocitos que emigran hacia la zona inflamada contribuyen a la formación, y destrucción de mediadores de la inflamación.

LIBERACION Y ACTIVACION DE MEDIADORES POR MEDIO DE REACCIONES INMUNES.

Se dice que todos o una parte de los componentes, de la reacción inflamatoria pueden ser iniciados por reacciones inmunes.

El potencial inmune del hombre se activa por intermedio de dos grandes sistemas que interconectan.

- Reacciones debidas a anticuerpos humorales
- Reacciones debidas a células.

En uno el sistema efector de respuesta adquirida es el anticuerpo.

REACCIONES DEBIDAS A ANTICUERPOS

Reacciones anafilácticas antes llamadas dependientes de las reagentes.

El cuerpo homocitotrópico tiene capacidad para fijarse a las superficies de diversas células de la especie en que fue producido.

Las células a las cuales se sabe que se fija son los mastocitos o células cebadas de los tejidos basófilos sanguíneos y otros elementos de la sangre.

El poder de fijarse a las superficies celulares, se realiza por un sitio receptor específico sobre el componente Fc. de la molécula de anticuerpos.

La clase de la molécula de anticuerpo que en el hombre funciona como anticuerpo homocitotrópico es la IgE.

La reacción del antígeno específico con el anticuerpo homocitotrópico, ligado a las superficies de los mastocitos tisulares, lleva a la degranulación posterior destrucción de los mastocitos, o células cebadas afectadas.

Los procesos de cambio catiónico en el medio tienen como consecuencia la liberación de histamina de los gránulos liberados.

Es preciso mencionar que los mastocitos gingivales disminuyen en número, cuando hay inflamación.

Anticuerpo que fija el complemento.

La fijación o activación del complemento, se refiere a la intervención en secuencia de nueve componentes del complemento.

La activación de la secuencia del complemento da por resultado la formación y liberación de diversos productos que directamente o indirectamente son mediadores de fenómenos asociados con la inflamación o sea aumento de la permeabilidad vascular, contracción del músculo liso, quimiotaxis, y estimulación de la fagocitosis.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

CAPITULO V

TRATAMIENTO

El objetivo de todo tratamiento dental, incluyendo el tratamiento periodontal, es alcanzar y mantener una óptima salud, función y estética de la dentición.

La lesión más común en la enfermedad periodontal es de naturaleza inflamatoria y representa la reacción del individuo a una agresión que ha sido infligida a los tejidos periodontales.

El desarrollo y el avance de cualquier proceso inflamatorio es determinado por el tipo de y el grado de irritación, así como por la combinación y las respuestas sistemáticas y locales al irritante.

Con el objeto de eliminar las lesiones inflamatorias de la enfermedad periodontal, se debe suprimir su causa y cuando sea posible deberán estimularse los mecanismos de defensa hormonal y celular del organismo, así como su capacidad reparadora.

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL.

- 1) Una encía clínicamente sana se caracteriza por un color rosa coral, firmeza y densidad uniformes; un surco gingival firmemente adaptado a los dientes que permita sondear con un instrumento delgado sin evidencia de sangrado o de secreción crevicular.
- 2) Un surco que no tenga más de 2 ó 3 mm de profundidad, terminando el epitelio de unión a nivel de la unión amelocementaria.
- 3) Una oclusión funcionante confortable, con un máximo de soporte funcional y una estabilidad mantenida.
- 4) Una dentición y una encía que sean estéticamente aceptables para el paciente.
- 5) Evidencias radiográficas de una cortical alveolar pareja y bien definida en torno de los dientes y sobre la cresta alveolar dentro de los seis meses siguientes a la terminación del tratamiento.

En los casos de enfermedad periodontal avanzada, los requerimientos de confort funcional y apariencia estética a menudo van a afectar el potencial de los resultados aceptables del tratamiento. Bajo tales circunstancias, otras modalidades del tratamiento periodontal como son: los injertos óseos y los implantes, pueden ayudar a satisfacer los requerimientos funcionales y estéticos del paciente.

PLAN SECUENCIAL DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL

La primera consideración en todo tratamiento es la seguridad del paciente, cualquier tipo de tratamiento que potencialmente resulte dañino para la salud sistémica y oral del paciente, está contraindicado.

Después de una debida atención a los problemas de emergencia de dolor, el tratamiento periodontal puede dividirse en cuatro fases principales:

- La fase sistémica
- La fase higiénica
- La fase correctiva
- La fase de mantenimiento

1) LA FASE SISTEMICA: Deben ser evaluados todos los aspectos de la salud sistémica, relevantes para la etiología y la prevención de la enfermedad periodontal.

2) LA FASE HIGIENICA: Primero deben eliminarse todos los depósitos y obstáculos que existan para una efectiva higiene oral, luego se dan instrucciones y motiva al paciente para que realice un control de placa dentobacteriana efectivo se establece entonces el plan de tratamiento completo óptimo para cada paciente.

3) FASE CORRECTIVA: Se eliminan las aberraciones oclusales de importancia para la salud y la función periodontal, se corrigen quirúrgicamente las bolsas periodontales y las deficiencias mucogingivales, realizando las maniobras restauradoras indicadas para la salud, el buen funcionamiento y la estética de la dentición.

4) FASE DE MANTENIMIENTO: Se establece un programa de control profesional individualizado para asegurar el mantenimiento de la salud oral del paciente.

La secuencia de pasos a seguir en el manejo del paciente con enfermedad periodontal se describe a continuación fase a fase:

1) FASE SISTEMICA:

- Consideraciones sobre la salud sistémica
- Premedicación
- Derivación al médico (Trabajo en equipo)

2) FASE HIGIENICA:

- Educación del paciente
- Raspaje grueso preliminar
- Excavación de las caries profundas, restauraciones temporarias y endodoncias.
- Instrucción sobre la higiene oral
- Extracción de dientes que no se pueden tratar
- Férulas previsoras, reemplazos temporarios de los dientes perdidos
- Raspaje fino y alisado radicular
- Ajuste oclusal preliminar
- Evaluación de la higiene oral y la respuesta tisular
- Reevaluación de todo el plan de tratamiento

3) FASE CORRECTIVA:

- Mantenimiento del control de la placa
- Tratamiento ortodóntico
- Planos de mordida
- Ajuste oclusal
- Hemisecciones con ferulización temporaria
- Cirugía periodontal
- Tratamiento de dientes hipersensibles, aplicación tópica de fluoruros
- Odontología restauradora
- Nueva evaluación y refinamiento de la oclusión

4) FASE DE MANTENIMIENTO

- Nuevo examen para determinar la efectividad del control de placa, la recurrencia de la enfermedad periodontal, las caries y otros problemas oclusales, refuerzo de la instrucción de la higiene oral, las caries y otros procedimientos como la realización de profilaxis, incluyendo aplicación tópica de fosfato flúor acidulado.
- Estudio radiográfico completo de la dentición, cada dos años y comparar con las radiografías anteriores.
- Cualquier férula provisoria que este cementada temporariamente, debe ser recementada y evaluada cada dos o tres años.
- Tratamiento de lesiones cariosas.
- Tratamiento endodóncico si se han desarrollado lesiones pulpares o periapicales.
- Reemplazo de restauraciones dentales, puentes y aparatos que ya no satisfacen los requerimientos de salud, de función estética.
- Realización de nuevos planos oclusales de mordida, cuando los viejos se encuentren deteriorados, gastados o perdidos.

-
- Hacer una completa reevaluación de todo el estado periodontal y dental del paciente, que abandona el programa de mantenimiento por un año o más.

FASE CORRECTIVA

RASPADO Y ALISADO

Consiste en la remoción de los depósitos bacterianos duros y blandos de las superficies radiculares, es el procedimiento más utilizado en las lesiones de furcación, particularmente en las de grado I, aún cuando es el tratamiento inicial para todo tipo de procedimiento periodontal.

A pesar de ser un procedimiento que se utiliza prácticamente en todos los tratamientos periodontales se ha cuestionado mucho su eficacia en la zona de la furcación, ya que como se mencionó anteriormente, cuando se habló de topografía, algunas veces el techo de la furcación tiene una entrada mucho más pequeña que el diámetro de las curetas que se utilizan para su instrumentación.

Existen infinidad de estudios en los que se cuestiona la eficacia del raspado y alisado radicular de acuerdo al grado de habilidad del operador, tipo de instrumentos utilizados y la diferencia de realizarlo en forma cerrada o bien levantado un colgajo.

En 1993 Parashis y colaboradores (50) realizan un trabajo en el que comparan la eficacia para la remoción de cálculos, en un procedimiento cerrado, uno abierto y la utilización de un instrumento rotatorio. Se usaron 30 dientes que iban a ser extraídos. Los resultados mostraron que el porcentaje de cálculos residuales sobre la superficie externa era significativamente más alto en los dientes en los que se realizó el procedimiento cerrado que en los que se levantó un colgajo para hacerlo, se encontró también que mientras más profundas eran las bolsas (mayores de 7 mm.) había mayores posibilidades de cálculos residuales. El método más efectivo para la remoción de cálculos fue el curetaje abierto y el uso de un instrumento rotatorio. El curetaje cerrado dejó más superficies residuales de cálculos en el tronco radicular (70%), y el techo (60%) que al hacerlo en un procedimiento abierto (35 y 50 %) respectivamente.

Indudablemente, la remoción del cemento enfermo es uno de los factores principales que dictarán el éxito o fracaso del tratamiento de las lesiones de la furcación.

A continuación haré una revisión de la literatura acerca de la importancia de este tejido y sus características durante la enfermedad periodontal.

En los estudios ultraestructurales de la superficie radicular de dientes con enfermedad periodontal se han descrito cambios en los patrones de mineralización y en la apariencia superficial del cemento.

El cemento que esta en contacto con la bolsa periodontal presenta zonas hipomineralizadas, pérdida de la estructura típica de la colágena o bien pueden representar bacterias (62) y la presencia de una cubierta en la superficie la cual puede estar mineralizada y puede contener sustancias exógenas (2).

Se ha descrito también la presencia de endotoxinas, que actuaran como reservorio y así, la superficie radicular enferma puede perpetuar los efectos destructivos de la endotoxina sobre el periodonto. Estas alteraciones se extienden de 4 a 200 u. desde el borde del cemento pero cementodentinaria (3,44,47,59,62).

Otros autores (2) han mostrado también que el cemento enfermo ejerce un efecto citotóxico sobre los fibroblastos, el cual impedirá que estos puedan aproximarse a su superficie durante el proceso de cicatrización.

La preparación de la superficie radicular incluye el raspado para remover la placa y cálculos, y el alisado radicular para remover la capa superficial del cemento que ha sido alterado por el proceso de la enfermedad (5)

Sin embargo, O'leary (49) ha mostrado que la remoción total del cemento no siempre es factible. La persistencia de los materiales tóxicos sobre la superficie radicular impide la inserción de nuevas fibras de tejido conectivo durante la cicatrización, lo que dará como resultado la formación de un epitello de unión largo.

Esta situación puede ser una desventaja, ya que según algunos autores (5,39) esta zona será más susceptible a la reinstalación de la enfermedad periodontal; sin embargo, Magnusson y col. (41) demostraron en monos que la lesión inflamatoria producida por la placa se extiende a la misma profundidad en el tejido conectivo cuando existe un epitelio de unión corto o largo.

Evidentemente muy pocos pacientes requieren todas las maniobras incluidas en esta descripción completa, por lo que cualquier paso no requerido debe ser saltado al próximo paso aplicable.

CONCLUSIONES

Es de suma importancia que el especialista elabore una Historia Clínica y una Ficha

Parodontal previas, para conocer el estado general del paciente, así como las lesiones intraorales que puedan presentarse, complementándose con la serie radiográfica. De esta manera se podrá establecer un diagnóstico rápido y acertado de la enfermedad para elaborar un plan de tratamiento adecuado y así obtener mayor éxito.

El conocimiento del periodonto normal con sus parámetros normales en la observación clínica, servirán para la detección de cualquier alteración por mínima que sea.

Hay que tomar en cuenta que el tratamiento de la enfermedad en la fase aguda es de gran importancia porque la destrucción del periodonto continuará con mayor lentitud y menor sintomatología, pasando de un padecimiento agudo a un crónico.

Las enfermedades agudas aparecen repentinamente y con mayor intensidad en la edad de personas susceptibles, como el caso de la gingivitis- ulcero-necrosante-aguda (GUNA), en la que existe un padecimiento mayor en individuos entre los 18 y 30 años de edad.

Algunas enfermedades sistémicas y alteraciones locales intraorales son factores coadyuvantes en la enfermedad parodontal, sin embargo el único factor etiológico es la placa dentobacteriana.

La reacción inflamatoria aguda en la enfermedad parodontal se considera como la 1a. Línea de defensa del organismo, posterior al daño, y la reacción inflamatoria crónica se interpreta como la 2a. línea de defensa.

BIBLIOGRAFIA

Schluger, S., Page, C. R., Youdells, A. R., ENFERMEDAD PARODONTAL, 1a. Edición, México, D.F.
1981. Ed. Continental

Carranza, A. Fermin, PERIODONTOLOGIA CLINICA DE GLICKMAN, 5a. Edición, México, D.F.,
1985. Ed. Interamericana.

Lindhe Jan, PERIODONTOLOGIA CLINICA
1a. Edición, México D.F. , 1986. Ed. Panamericana.

Shafer W. G., Levy B. M. TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL
4a. Edición, México D.F., 1986. Ed. Interamericana

Orban, B.J., Sicher, H., HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCALES
1a. Edición, México D.F., 1978 Ed. La Prensa Médica

Jukk, A. , Hevalo, L. ANATOMICAL CHARCTERISTICS OF GINGIVA,
J. Periodontal, 37 (5), 1966

Pichard, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN LA PRACTICA
ODONTOLOGICA GENERAL,
1a. Edición, Buenos Aires, Argentina 1982. Ed. Panamericana

Goldman, Cohen, PERIODONTAL THERAPY, The C.V. Mosb y Co.,
6a Edición, St. Louis 1968

Faucett D. W. TRATADO DE HISTIOLOGIA
11a. Edición, México D. F. 1988. Ed. Interamericana

Ramfjord. Ash, PERIODONTOLOGIA Y PERIDONCIA
4a. Edición Editorial Medica Panamericana.