

130
21.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**PERIODONTITIS COMO
CONSECUENCIA DE GINGIVITIS
EN ODONTOPEDIATRIA.**

T E S I S I N A

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A N :

**LESLIE JOSEPH VEGA
GUADALUPE VALENCIA MARTINEZ**

ASESORA:

C. D. M. O. ALEJANDRA GREENHAM GONZALEZ

Uo 30 *A Greenham*



**FACULTAD DE
ODONTOLOGIA**

México, D. F.

Noviembre 1997

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

**PERIODONTITIS COMO
CONSECUENCIA DE GINGIVITIS EN
ODONTOPEDIATRIA.**

INDICE

| | |
|---|-----------|
| INTRODUCCION. | 3 |
| 1. PERIODONTO INFANTIL NORMAL. | 5 |
| 1.1 Estructura y función de los tejidos periodontales. | 5 |
| 1.2 Cambios en el periodonto durante el proceso de erupción dental. | 10 |
| 2. PLACA DENTOBACTERIANA. | 13 |
| 2.1 Clasificación. | 13 |
| 2.2 Composición. | 15 |
| 2.3 Métodos de control. | 16 |
| 3. GINGIVITIS. | 22 |
| 3.1 Características. | 22 |
| 3.2 Etiología. | 24 |
| 3.3 Evaluación clínica. | 24 |
| 3.4 Tratamiento. | 26 |
| 3.5 Epidemiología. | 26 |
| 4. PERIODONTITIS | 29 |
| 4.1 Definición. | 29 |
| 4.2 Clasificación. | 30 |
| 4.3 Epidemiología. | 33 |
| 4.4 Microbiología (Composición de la flora). | 34 |

| | |
|-----------------------------|----|
| 4.5 Factores de virulencia. | 36 |
| 4.6 Respuesta del huésped. | 37 |
| 4.7 Diagnóstico. | 39 |
| 4.8 Tratamiento. | 40 |
| | |
| CONCLUSIONES. | 43 |
| | |
| BIBLIOGRAFIA. | 44 |
| | |
| GLOSARIO | 49 |

INTRODUCCION

Establecer un diagnóstico oportuno de periodontitis previene grandes problemas bucodentales, como son: pérdida de dientes, resorción de hueso de soporte, infecciones que pueden pasar de ser dentales a sistémicas, en fin, una gran gama de complicaciones evitables.

El conocimiento de las características de un parodonto sano, tiene gran importancia para determinar los cambios que ocurren en las diferentes etapas de la dentición (primaria, mixta y permanente), ya sean fisiológicos u ocasionados por alguna patología.

El factor principal para el establecimiento de la periodontitis es la gingivitis, la cual para su desarrollo requiere de la interacción de diversos elementos: presencia de placa dentobacteriana (composición y cantidad), tiempo de exposición y huésped susceptible.

Dentro de las funciones del cirujano dentista es de vital importancia el diagnóstico oportuno de las diversas alteraciones que pueda sufrir el aparato estomatognático, es decir, su tarea no debe limitarse únicamente a la atención de órganos

dentarios, sino que debe tenerse conciencia en que la rehabilitación bucal tiene que realizarse de manera integral.

La periodontitis es una enfermedad destructiva que puede detectarse desde sus etapas iniciales, cuando las lesiones son reversibles, evitando que pueda llegar a una periodontitis avanzada, cuyas consecuencias serían irreversibles.

La educación y convencimiento en los padres sobre la importancia de la salud bucodental en sus hijos, evitará problemas futuros.

1. PERIODONTO INFANTIL NORMAL

El periodonto es la unidad anatómica y funcional que protege y da soporte a los dientes.^{1,5}

Comprende la encía, el ligamento periodontal, el cemento radicular y el hueso alveolar. Su función principal consiste en unir el diente al tejido óseo de los maxilares y en mantener la integridad de la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad bucal. El periodonto también es conocido como aparato de inserción o tejidos de sostén de los dientes, sufre cambios fisiológicos (edad) y funcionales (masticación), además de su interacción con el medio bucal.²

1.1. Estructura y función de los tejidos periodontales.

a) Encía:

Es la mucosa que se extiende desde la porción cervical del diente hasta el surco vestibular. Está dividida en porción papilar (interdentaria), porción marginal (encía libre) y encía adherida (unida al hueso alveolar).²

Durante la dentición primaria la encía aparece de un aspecto más rojizo y flácido. El borde marginal gingival presenta un

aspecto más protrusivo y redondeado. El punteado típico se desarrolla lentamente a partir de los dos o tres años de edad. En las zonas con diastemas la encía tiene aspecto de silla de montar.³

Algunos autores mencionan que el color de la encía deberá ser rosa pálido, más semejante al color de la piel de la cara que a la de los labios, y deberán estar firmemente unidas al hueso alveolar. El color rosa pálido de las encías normales no inflamadas se debe a la preponderancia de tejido conectivo sobre los vasos sanguíneos.⁴

El surco gingival se observó poco profundo en la dentición primaria frente a la permanente; sin embargo, en la dentición mixta éste se localizó más profundo alrededor de los dientes recién erupcionados, en general de dos a tres milímetros. Hay casos en que es posible penetrar, dentro del aspecto bucal en incisivos superiores erupcionando, a una profundidad de 5 a 6 mm sin ocasionar dolor o sangrado o hallar alguna resistencia.⁵

La profundidad del surco en dientes primarios se encontró más somera que en los dientes permanentes correspondientes. La presencia del bajo surco gingival en la dentición primaria puede estar relacionada con el tamaño pequeño de los dientes, mandíbulas y musculatura menos poderosa en niños.⁵

La zona más amplia de encía adherida se observó en el maxilar e incisivos mandibulares, disminuyendo gradualmente sobre caninos y primeros premolares (primeros molares primarios), y nuevamente aumentada en los segundos premolares (segundos molares primarios) y primeros y segundos molares permanentes (dentición mixta), ésta área era más estrecha en los dientes primarios correspondientes. Esto debido a un aumento en la profundidad del surco gingival. La anchura de la encía adherida aumentó con la edad; esto era relativo a una reducción concomitante de la profundidad del surco.⁵

Se ha afirmado que una cierta anchura de la encía adherida se requiere para que mantenga la salud gingival, un ambiente dentogingival apropiado y para prevenir la pérdida de apego y recesión gingival. La encía queratinizada puede ser más conveniente para resistir el trauma de la masticación y el cepillado de los dientes que la mucosa alveolar no queratinizada. También se ha sugerido que las áreas con cantidades mínimas de encía adherida, por la movilidad aumentada, facilitan el depósito de placa subgingival. Esto ha dado como resultado la introducción de numerosos procedimientos quirúrgicos para aumentar la anchura de la encía adherida.⁵

b) Cemento:

Es un tejido calcificado especializado que recubre las superficies radiculares y, a veces también cubre, pequeñas porciones de las coronas dentarias. 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, y 2) Cemento secundario o celular que se forma después de la erupción dentaria y en respuesta a las exigencias funcionales.¹

El cemento en la dentición primaria es más delgado y menos denso.⁶

c) Ligamento periodontal:

Es la estructura de tejido conectivo que rodea las raíces de los dientes y une el cemento radicular al hueso alveolar; constituye una continuación del tejido conectivo de la encía.^{1,7}

Las funciones del ligamento periodontal son físicas (ejemplo: resistencia al impacto de las fuerzas oclusales); formativas (a través de osteoblastos, fibroblastos y cementoblastos); nu-

tricionales (el ligamento provee de elementos nutritivos al cemento, hueso y encía mediante vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático), y sensoriales (propiocepción).⁷

El ligamento periodontal en niños es más ancho, sus haces de fibras son menos densos, hay menor cantidad de fibras por unidad de superficie, presenta mayor aporte sanguíneo, y por lo tanto una mejor hidratación.⁶

d) Hueso alveolar:

Las apófisis alveolares se desarrollan junto con la formación y erupción de los dientes y se reabsorben gradualmente tras la pérdida de estos. Las apófisis alveolares son estructuras dependientes de los dientes. Junto con el cemento radicular y las fibras del ligamento periodontal, el hueso alveolar constituye el tejido de sostén de los dientes; distribuye y resuelve las fuerzas generadas en la masticación y otros contactos dentarios.¹

El hueso alveolar en la primera dentición tiene las siguientes características:

- Cortical alveolar más delgada (radiográficamente).
- Menor cantidad de trabéculas.
- Espacios medulares más amplios.

- Mayor aporte sanguíneo y linfático.
- Crestas alveolares más planas.⁶

1.2. Cambios en el periodonto durante el proceso de erupción dental.

La erupción dentaria incluye la involución del epitelio dental, el establecimiento del surco gingival y el desarrollo inicial de la raíz y el periodonto. Esta representa un cambio de posición axial relativamente rápido, desde su sitio de desarrollo en el maxilar hasta su situación funcionante en la cavidad oral.³

La exposición de la corona en la cavidad oral responde a una retracción de la encía, al contrario de lo que representa la erupción activa (movimiento de los dientes en dirección al plano oclusal). El término de erupción pasiva se refiere al desplazamiento de la inserción epitelial en dirección apical.³

Etapas de la erupción pasiva:

1. Los dientes alcanzan la línea de oclusión. El epitelio de unión y la base del surco gingival se encuentran sobre el esmalte.

- 2.El epitelio de unión prolifera de manera que una parte de él queda sobre el cemento y otra parte se encuentra sobre esmalte. La base del surco aún está sobre esmalte.
- 3.Todo el epitelio de unión está sobre el cemento y la base del surco se encuentra en la unión amelocementaria.
- 4.El epitelio de unión ha continuado proliferando sobre el cemento.⁷

Cambios periodontales fisiológicos asociados a la erupción dentaria:

- a) Abultamiento preeruptivo. Es un aumento localizado, firme, blanquecino de la encía, el cual toma la forma de la corona del diente próximo a erupcionar.
- b) Formación del margen gingival. Durante el proceso de erupción del diente la encía presenta un margen redondeado, edematoso y ligeramente rojizo; esto se debe al proceso de erupción en sí, y en medida que ésta ocurre, se van formando el margen y el surco gingival.
- c) Agrandamiento marginal fisiológico. Una característica notable durante el proceso de erupción dentaria es el agrandamiento marginal de la encía vestibular de los dientes

anteriores, pues como el tercio medio de las coronas es más prominente que la raíz, la superposición de la encía en esta zona le da un aspecto abultado al margen gingival.¹⁸

Algunos signos clínicos de enfermedad gingival han sido encontrados inmediatamente después de la erupción, así como en dientes parcialmente erupcionados.¹⁹

En estudios realizados en los índices de placa y gingival se encontraron aumentados en niños en edades de seis a nueve años, esto pudo ser debido a que durante el período de dentición mixta, exfoliación y erupción de dientes, las medidas de higiene oral pueden resultar deterioradas y dar como resultado un aumento en la placa dentobacteriana y gingivitis.¹³

2. PLACA DENTOBACTERIANA.

Se describe como la agregación de bacterias que se adhieren con tenacidad a los dientes u otras superficies bucales; aunque al principio es un agregado de células bacterianas, también se encuentran algunas células epiteliales e inflamatorias. Presenta una estructura microscópica definida, con las células bacterianas ordenadas en grupo o columnas de microcolonias; los espacios entre células y microcolonias están comunicados por sustancias intercelulares.⁶

2.1. Clasificación.

La placa dental microbiana se clasifica de acuerdo a su localización en supragingival o subgingival; la primera se refiere a aquellas agregaciones microbianas que se encuentran en la superficies dentales. Se detecta a simple vista cuando alcanza cierto grosor, esto sucede en uno o dos días en aquellos sitios donde no se remueve de manera intencional, por fuerzas de masticación u otras funciones bucales. Es amarilla o blanquecina y tiene mayor grosor a lo largo del tercio gingival del diente y áreas interproximales. Cuando es muy delgada para detectarse, su presencia se determina con el uso de una solución reveladora o al raspar la superficie dental con

una sonda o cureta, encontrándose el tercio gingival de corona, área que por lo regular carece de autoclisis.⁸

La placa subgingival está conformada por agregaciones bacterianas que se encuentran por completo dentro del surco gingival o bolsas periodontales. Es más delgada y difícil de visualizar; estos depósitos de bacterias se detectan después de su remoción de la bolsa, por medio del raspado de la superficie radicular con sonda o cureta.⁸

La placa dental se distingue de otras acumulaciones o depósitos en la superficie del diente, como:

1. Materia alba, acumulación bacteriana amorfa en una boca sin higiene, contiene bacterias, leucocitos y células epiteliales bucales descamadas, incluso restos alimenticios. Se elimina con facilidad, con una jeringa de agua a presión.
2. Cutícula, película orgánica derivada de saliva y depositada en la superficie dental. Contiene algunas o ninguna bacteria en sus primeros estadios; sin embargo, algunas horas después se depositan en ella bacterias que cambian su composición.
3. Cálculo, representa placa dental calcificada; está cubierto casi siempre con una capa de placa no calcificada.⁸

2.2. Composición.

La composición de la placa dental varía en gran medida con la edad y la dieta; en general, tiene cerca de 80% de agua y 20% de sólidos; éstos últimos comprenden células bacterianas principalmente, que constituyen cerca del 35% de peso seco, y componentes extracelulares que son el 65% restante.⁸

Los estreptococos y las bacterias filamentosas grampositivas parecen estar entre los microorganismos más prominentes de la placa que se encuentra en la superficie coronaria de los dientes. Al alcanzar el surco gingival y la superficie radicular, la composición bacteriana de la placa cambia, con predominio de formas filamentosas, particularmente especies de *Actinomyces*. Estas formas son principalmente responsables de las caries radiculares y la enfermedad periodontal.⁹

El tiempo durante el cual se ha permitido que la placa crezca sobre un diente influye notablemente en los tipos de bacterias que residen dentro de ella. En la placa temprana, la flora bacteriana es relativamente simple, constando predominantemente de cocos grampositivos, en particular estreptococos, *neisserias* y unos pocos bacilos y filamentos grampositivos. Cuando la placa permanece en la boca por periodos más prolongados, se va haciendo gradualmente más compleja. Así, al

cabo de siete días aumenta la cantidad de anaerobios y tienden a disminuir las especies aerobicas, y hay una reducción en la proporción total de estreptococos. Las placas que han podido desarrollarse durante 14 días o más, tienen un aspecto generalmente más filamentososo que la placa inicial, y pueden producir una alta cuenta de vibriones y espiroquetas, además de otros microorganismos anaerobios. En resumen, la composición bacteriana de una placa varía considerablemente de una persona a otra, de un diente a otro, y aún en distintas zonas del mismo diente.⁹

La placa dental bacteriana aparece como un flujo dinámico, existiendo variabilidad en su composición entre poblaciones (dientes) individuales o sitios subgingivales en la misma boca. La presencia de microorganismos específicos, no es suficiente para el inicio de la enfermedad periodontal, ya que varios microorganismos han sido identificados en la placa de encías clínicamente sanas en niños.¹¹

2.3. Métodos de control.

a) Químicos:

El grado de control de placa se determina con el uso de sustancias reveladoras, los cuales son productos comerciales

que tiñen la placa para que sea visible. Al principio de las instrucciones de higiene bucal, los reveladores muestran al clínico y paciente la cantidad y localización de placa sobre los dientes, lo que sirve como una línea base.⁶

El agente revelante debe ser aplicado después del cepillado y la limpieza interdental. Así, el paciente puede identificar los puntos donde la técnica de higiene bucal es inadecuada. Hace muchos años que se utilizan sustancias destinadas a teñir la placa microbiana. Son ejemplo de dichas sustancias la eritrocina, la fucsina y, más recientemente, tintura con fluoresceína para la visualización de la placa cuando se expone a la luz ultravioleta.¹

Un agente revelador es un preparado en forma líquida o en tabletas. Las soluciones se aplican sobre los dientes con un aplicador de algodón. Las tabletas se mastican, diluyéndose con la saliva permitiendo su distribución por toda la boca y luego se escupe o traga esa mezcla. Los reveladores indican solamente la presencia de placa supragingival.²

Los clínicos investigan el uso de agentes antimicrobianos o antiplaca para ayudar en los esfuerzos de remoción mecánica. Se ha estudiado la clorhexidina (0.2%), la cual se ha usado como enjuague o gel tópico antiplaca y antigingivitis. Otro agente antimicrobiano es el fluoruro estannoso, es activo

contra las bacterias debido a su ion estaño que toma y retiene a las células, lo que afecta su habilidad de crecimiento y metabolismo. Es posible el uso de preparaciones en gel al 0.4% dos veces al día para ayudar al control de placa. El gel se cepilla en los dientes, se agita y se escupe. El fluoruro estannoso al 0.02% se autoadministra con irrigación diaria. Otros agentes sin prescripción están disponibles para el uso extenso del paciente entre citas, el Listerine con sus "aceites esenciales", demostró su eficacia contra la placa cuando se usó como enjuague por 30 segundos dos veces al día. El bicarbonato de sodio (que se usa de manera directa o en las pastas dentales) tiene efecto en las bacterias y rompe las membranas celulares; se aumenta su efecto antimicrobiano cuando se mezcla con cantidades pequeñas de peróxido de hidrógeno. Las preparaciones a base de yodo y cloro se usan con frecuencia por dentistas para irrigar, son antimicrobianos activos y reducen la placa subgingival. El Plax se describe como un enjuague para antes del cepillado que permite que la acción mecánica de este y del hilo dental remuevan con mayor facilidad la placa.⁸

b) Mecánicos:

La eliminación mecánica de la placa dental, mediante el uso de diversos elementos para la fisioterapia oral, como los ce-

pillos dentales y el hilo de seda, han demostrado ser de ayuda en el control de la caries y la enfermedad periodontal.²

Para el aseo de los dientes se ha sugerido una importante cantidad de técnicas de cepillado. El punto más importante, más que el método, es la minuciosidad del cepillado. Si se realizan con suficiente cuidado, la mayoría de los métodos de cepillado comúnmente usados logran los resultados que se desean. No obstante, en algunos casos es necesario recomendar técnicas especiales debido a problemas de alineación dentaria, dientes ausentes, nivel de inteligencia, cooperación y destreza manual de los pacientes.³

Un programa de control de placa es esencialmente un programa educacional; primero educar al paciente en lo que es la placa y cuáles son sus efectos, y en segundo lugar cómo controlar esos efectos.³

Estudios realizados demostraron que las visitas al dentista no eran suficientes para mantener un estado de salud oral óptimo, ya que la instrucción en los hogares es indispensable, y muchas veces las personas de niveles socioeconómicos bajos, tienen mayor cuidado en su boca porque saben que no pueden asistir con frecuencia al dentista. Aparte del interés del dentista, existen otros dos factores determinantes en el establecimiento de la prevención de la salud dental, siendo estos: el

conocimiento y actitud de los padres, y la edad en la que el niño visita por primera vez al dentista.¹⁰

c) Evaluación clínica (Índice de Higiene Oral, IHO):

Mater y Schour clasifican la limpieza dental en:

- Buena. Los dientes están limpios. No existe ningún signo de restos alimenticios o materia alba.
- Regular. Existe evidencia (poca) de restos, pero no llegando al grado de pobre.
- Pobre. Los dientes están muy sucios. Existe una considerable presencia de restos alimenticios, materia alba y fuerte coloración.¹⁰

Índice de placa de Loe:

0 = Ausencia de placa

1 = Una película de placa adherida al margen gingival libre y al área adyacente del diente. La placa sólo puede ser identificada deslizando una sonda a lo largo de la superficie dental.

2 = El área gingival está cubierta con una capa delgada o medianamente gruesa de placa.

3 = Severa acumulación de materia blanda, su espesor puede llenar el margen gingival y la superficie del diente. El área interdental está ocupada por detritus blandos.¹³

3. GINGIVITIS.

Es la inflamación de las encías, que se presenta como respuesta de los tejidos a los irritantes locales, principalmente colonias bacterianas o sus productos metabólicos, entre los que las enzimas y las endotoxinas ocupan el primer lugar.¹⁵

Esta patología es precursora de la periodontitis y es extremadamente común en niños y adolescentes. Se ha demostrado que la inflamación gingival se presenta entre los 6 y 14 años de edad. A los 15 años, cuatro de cinco niños tiene gingivitis y un 4% presentan periodontitis. La gingivitis presente en la infancia no necesariamente provoca periodontitis, pero generalmente, la enfermedad periodontal que destruye la dentición del adulto empieza como gingivitis.¹²

La prevalencia y severidad de la enfermedad gingival aumentan gradualmente desde la infancia hasta la edad adulta. La evidencia clínica de inflamación gingival puede ser menor en niños jóvenes, que en adultos con cantidades similares de placa dental.¹¹

3.1. Características.

1. Cambios de color, de rosa coral a rojo y a rojo azulado.

2. Cambios en la forma que en condiciones normales es delgada y con un borde afilado, a edematosa, en ocasiones con papilas interdetales abultadas.
3. Cambios en la posición gingival, con el margen gingival abultado cerca o en la protuberancia de la corona.
4. Cambios en la textura superficial, en ocasiones presenta una superficie satinada y la pérdida o reducción del puntillito gingival y pérdida de las hendiduras interdetales y marginales libres.
5. Hemorragia espontánea o bajo una leve presión, o bien, existencia de exudado purulento proveniente del surco gingival.
6. Casi nunca causa dolor, aunque con frecuencia el paciente está consciente de la tumefacción, enrojecimiento y hemorragia de la encía.⁸

Las características histológicas dominantes de la gingivitis, indican que es una enfermedad inflamatoria por naturaleza, cuya peculiaridad es la infiltración de células inflamatorias en el tejido conectivo gingival y alteraciones epiteliales, así como el aumento de los espacios intercelulares e infiltración de células inflamatorias en el epitelio de unión.⁸

3.2. Etiología.

La gingivitis es ocasionada por sustancias derivadas de la acumulación de placa dentobacteriana, cerca o alrededor del surco gingival.¹¹

Un aspecto importante de la placa, relacionada con la gingivitis, es que los microorganismos presentes en ella no invaden el tejido. Las investigaciones han demostrado que una vez que se ha formado la placa, los microorganismos forman productos metabólicos y constituyentes celulares, que pueden ser directa o indirectamente tóxicos para los tejido subyacentes.¹⁵

3.3. Evaluación clínica.

Se han realizado estudios para determinar el grado de gingivitis, a través de un índice gingival que determina la severidad de la inflamación, la cual es registrada numéricamente por grados del 0 al 4, en forma creciente según el aumento, intensidad y avance:

0 = Ausencia de gingivitis, con las siguientes características: color rosa pálido, textura firme sin sangrado a la presión digital, contorno redondeado con ligero puntilleo. El es-

pacio interproximal, cuando hay contacto entre los dientes, debe ser llenado completamente por encía interdental.

1 = Ligera inflamación con leve cambio de color y pequeña pérdida de contorno.

2 = Inflamación moderada y coloración rojiza. Tendencia al sangrado durante la presión leve. Papilas o márgenes redondeados. Extensión ligera de la inflamación hacia el tejido adyacente.

3 = Inflamación severa con más hinchazón, enrojecimiento, y sangrado espontáneo. Degeneración ligera.

4 = Grado muy severo, incluyendo ulceración.¹⁰

Un índice gingival aceptado ampliamente es el de Loe, el cual se divide en:

0 = Encía normal.

1 = Inflamación leve, con un ligero cambio de color y edema, ningún sangrado al sondeo.

2 = Inflamación moderada, enrojecimiento, edema con superficie brillante y sangrado al sondeo.

3 = Inflamación severa, enrojecimiento marcado y edema, ulceración y tendencia al sangrado espontáneo.¹³

3.4. Tratamiento.

Prevención e higiene. Se basan esencialmente en la educación y motivación de los padres e hijos.¹⁶

La terapéutica antiinfecciosa consiste en procedimientos que neutralizan o controlan a los microorganismos que ocasionan la enfermedad. El principal método de tratamiento en la gingivitis consiste en el desbridamiento mecánico profesionalmente aplicado, incluido el raspado y alisado radicular, así como la higiene bucal personal (técnica de cepillado, un aditamento para la limpieza interproximal, dentífricos y colutorios), que incluye el retiro periódico de placa supragingival.⁸

3.5. Epidemiología.

Si se toma como criterio de gingivitis una hiperemia detectable, se encuentra que la prevalencia de gingivitis es menor de 5% a los tres años, 50% a los seis años, con un máximo de

90% a los 11 años. Entre 11 y 17 años, el nivel desciende ligeramente entre 80 y 90%. La gravedad de la gingivitis también aumenta con la edad pero de manera algo diferente en los dos sexos. En las mujeres la gravedad llega a su máximo a los 10 ½ años, decrece en los siguientes tres o cuatro años y se nivela a los 16 años. En los hombres la gravedad máxima ocurre entre las edades de 13 y 13 ½ años. Después de ésta edad la gravedad decrece similarmente a las mujeres, tomando en consideración la diferencia de tres años.⁴

En niños menores de diez años de edad, la prevalencia de gingivitis en ciudades desarrolladas (Estados Unidos y Reino Unido) parece estar en el orden de un 40%. En el Reino Unido, esta prevalencia parece estar relacionada con la edad, con el 27% en niños de seis años que muestran algunos signos de gingivitis, comparado con el 51% en los niños de diez años. Se ha reportado una mayor prevalencia de cambios gingivales en los niños de ciudades en desarrollo, por ejemplo, en Malasia, la prevalencia de gingivitis en niños de seis años de edad era del 55% en niños urbanos y del 67% en niños de áreas rurales; para los niños de diez años, las figuras fueron de 65% y 72%, respectivamente.¹⁴

Uno de los fines de la grabación epidemiológica es usar los resultados para planificar el cuidado dental y los diferentes recursos que se necesitarán para su realización. Se realizó un

estudió, cuyo propósito primario era determinar la influencia de la condición socioeconómica sobre gingivitis y los niveles orales de higiene, para destacar la interpretación racional de los resultados de estas investigaciones epidemiológicas, el cual provee algunos indicadores para el desarrollo de amplias estrategias para la implementación de medidas preventivas.^{1º}

4. PERIODONTITIS

La enfermedad periodontal es considerada un proceso infeccioso, el cual se encuentra aunado a la acumulación de placa dentobacteriana alrededor del margen gingival y cuello del diente. Las manifestaciones típicas de enfermedad periodontal, inflamación y pérdida de tejido gingival, así como la destrucción de hueso alveolar, son el tema de intensas investigaciones, aunque pocos estudios se han realizado acerca de la enfermedad periodontal en niños, en particular su diagnóstico y tratamiento.¹⁷

El cemento juega un papel importante en el desarrollo temprano de la enfermedad. Un depósito anormal de cemento, puede dar como resultado un defecto en la inserción periodontal, lo cual provocará invasión microbiana y una subsecuente destrucción de tejidos.¹⁹

4.1. Definición.

La periodontitis comprende la inflamación gingival asociada con un surco gingival patológicamente profundizado (formación de bolsa) y la pérdida de hueso alveolar alrededor del diente afectado.⁹

La periodontitis temprana comprende a un grupo de enfermedades periodontales que afectan a niños y adultos jóvenes. Es caracterizada por la rápida y progresiva destrucción del aparato periodontal (inserción).^{1*}

4.2. Clasificación.

La etiología y patogénesis de las enfermedades periodontales han sido extensamente investigadas durante la última década. Algunos investigadores como Page y Schroeder creen que existen suficientes diferencias clínicas, histopatológicas y microbiológicas características de la periodontitis, lo que permite su clasificación en al menos cuatro formas: Periodontitis Prepuberal, Periodontitis Juvenil, Periodontitis Rápidamente Progresiva y Periodontitis del Adulto.^{1*}

a) Periodontitis Prepuberal:

La periodontitis prepuberal de la dentición primaria puede ocurrir en forma localizada, pero usualmente es generalizada. La aparición de la periodontitis prepuberal (PP) es durante la erupción de los dientes temporales o inmediatamente después de ella.²

Page y otros, caracterizaron los signos clínicos de periodontitis presentes en niños como una entidad distinta de enfermedad llamada "periodontitis prepuberal (PP)"; clasificándola en dos tipos: localizada y generalizada.²⁰

La periodontitis prepuberal localizada inicia después de la erupción de un diente, y se caracteriza por una mínima inflamación gingival, formación de bolsa y resorción de hueso alveolar alrededor de un número limitado de dientes primarios.¹⁹

Este tipo de periodontitis afecta únicamente a los tejidos del periodoncio a nivel de uno o dos de los molares temporales. Según Page y colaboradores, los tejidos gingivales de los sitios afectados en niños con periodontitis prepuberal localizada, muchas veces sólo muestran signos clínicos moderados de inflamación, pero las bolsas periodontales profundas y la pérdida ósea localizada, son los rasgos dominantes de la enfermedad.¹

La periodontitis prepuberal generalizada, presenta un severo curso clínico, marcada inflamación y recesión gingival, pérdida rápida de hueso y resorción radicular. Estudios realizados muestran que los pacientes con esta clase de periodontitis presentan alteraciones en la función de neutrófilos y monoci-

tos, y suelen presentar también otitis media e infecciones recurrentes de vías respiratorias altas.¹⁹

La variedad generalizada de periodontitis prepuberal, a menudo es un trastorno rápidamente progresivo que no sólo lleva a una pérdida prematura de la dentición temporal, sino que también puede pasar a la dentición permanente. Se asocia con inflamación gingival, intensa proliferación de tejido y recesión gingival o formación de dehiscencias, también se relaciona con una extensa y rápida destrucción del hueso alveolar.¹

b) Periodontitis Juvenil:

La periodontitis juvenil (JP) ha sido considerada como una entidad clínica específica, de la pubertad temprana que afecta a la dentición permanente. Se caracteriza por severa pérdida de inserción y rápido progreso. Diferentes estudios muestran que la periodontitis juvenil es con frecuencia antecedida por una pérdida de hueso en la dentición primaria.²¹

Existen dos tipos de periodontitis juvenil que han sido descritas: la forma localizada, que afecta a los primeros molares, centrales y laterales, y a no más de una o dos piezas permanentes adicionales, y la forma generalizada, en la cual más dientes o la mayoría de éstos se encuentran afectados.¹⁸

La periodontitis juvenil generalizada se ha definido como una periodontitis destructiva que afecta más de catorce dientes en individuos menores de treinta años (es decir, está generalizada a un arco o a toda la dentición). Con frecuencia hay una marcada inflamación de la encía y formación de cálculo.⁸

4.3. Epidemiología.

La mayoría de los estudios epidemiológicos que investigan a la periodontitis en los niños se han concentrado en los adolescentes. La destrucción periodontal se ha establecido por radiografías, profundidades al sondeo o por la pérdida de inserción. Los hallazgos en la prevalencia y severidad de la periodontitis en los niños adolescentes parece relacionarse con la población estudiada y el método y criterio usado para el establecimiento de la destrucción periodontal. La pérdida de inserción mayor de un milímetro en una o en más superficies del diente se ha reportado en aproximadamente el 45% de los niños adolescentes de 15 años de edad.¹⁴

Varios investigadores han sugerido que muchas formas de enfermedad periodontal pueden comenzar en la dentición primaria y mixta. La enfermedad periodontal llega a ser más frecuente desde la niñez temprana hasta las edades de 14 a 15

años, con un nuevo aumento evidente en las edades de quince a diecinueve años.¹⁷

En niños entre cinco y diecisiete años de edad, aproximadamente 0.53% (o 70,000 niños) tienen periodontitis juvenil localizada y el 0.13% (o 17,000 niños) tienen periodontitis juvenil generalizada. Aproximadamente 212,000 niños presentan pérdida importante de inserción en uno o más dientes.²²

4.4. Microbiología (composición de la flora).

En la mayor parte de las modalidades de infección periodontal, los microorganismos se encuentran en la bolsa periodontal; por tanto, las enfermedades periodontales son infecciones causadas por microorganismos cuyos productos penetran al tejido conectivo gingival, y más aún, en algunas formas de esta enfermedad las bacterias parecen penetrar o invadir el tejido conectivo gingival profundo. Las bacterias de la placa crecen en el orificio del surco gingival, lo cual permite que los patógenos periodontales colonicen la zona subgingival y que se formen bolsas periodontales, con la consiguiente pérdida de inserción de tejido conectivo y hueso de los dientes. Las bacterias son los agentes causales primarios de la gingivitis y de diversas formas de periodontitis. No se conocen todos los factores que participan en el inicio de la periodon-

titis, pero es probable que se deba a la colonización de la flora subgingival con niveles suficientes de patógenos virulentos con el *B. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans*, algunas formas del *B. intermedius* y otros patógenos como especie *Campyocytophaga*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, y *Wolinella recta*, así como ciertas bacterias grampositivas como la especie *Eubacterium*.⁸

Se realizó un estudio microbiológico en el cual se incluyó la evaluación de la lengua, ya que se ha demostrado que diferentes patógenos periodontales, pueden albergarse en las membranas mucosas orales, mostrándose que la composición microbiológica de la lengua en pacientes con problemas periodontales, difiere de la de los sujetos con salud periodontal.²³

La detección y verificación temprana de las bacterias con el uso del sondeo del ADN, demostró una fuerte asociación entre la presencia de *A. actinomycetemcomitans*, *B. intermedius*, y *B. gingivalis* y el proceso de enfermedad en niños, lo cual ofrece al dentista información valiosa, para que seleccione los métodos apropiados para el tratamiento correspondiente. La identificación de organismos patógenos con ayuda de éste procedimiento, pueda servir como una base para la investigación periodontal futura.¹⁷

4.5. Factores de virulencia.

a) Actinobacillus actinomycetemcomitans:

Se caracteriza por altos niveles de leucotoxinas en la patogénesis de ciertos tipos de periodontitis, particularmente, la periodontitis juvenil localizada.²²

Los factores de virulencia que produce éste microorganismo, se clasifican como factores que ayudan a la colonización de la placa dental o del surco gingival o de ambos; éstos le permiten evadir los mecanismos de defensa del huésped, tales como una leucotoxina que puede destruir leucocitos polimorfonucleares (PMNS) y un componente que inhibe la quimiotaxis de estos leucocitos al sitio de infección, y factores que pueden causar destrucción hística, entre ellos endotoxinas lipopolisacáridas que estimulan la resorción ósea, una colagenasa que deshace el tejido conectivo gingival y un factor que evita la cicatrización.^{8,23}

b) Bacteroides gingivalis:

Se relaciona con ciertos casos de periodontitis, aparece a menudo en cifras altas, por lo regular como componente principal de la flora subgingival; se encuentra con menor fre-

cuencia y en cantidades más reducidas, o no aparece, en placa dental subgingival de sujetos con periodonto sano.⁸

Este microorganismo coloniza la saliva y la mayor parte de las superficies de mucosa bucal. Puede producir muchos factores de virulencia potencial que tienen una función en la patogénesis de la periodontitis. Estos factores destructivos incluyen colagenasa, con potente actividad proteolítica, toxinas celulares y un lipopolisacárido que inhibe la formación ósea.⁹

c) Bacteroides intermedius:

Elabora enzimas proteolíticas capaces de degradar a los componentes del tejido conectivo.¹

4.6. Respuesta del huésped.

El conocimiento de los microorganismos específicos que se encuentran en las diferentes formas de enfermedad periodontal ha sido fundamental para comprender la respuesta del huésped hacia ellos. Muchas respuestas del huésped son peculiares, pues en ellas participan anticuerpos o reacciones inmunitarias celulares dirigidas a antígenos bacterianos específicos.⁸

a) Respuesta local:

En la encía, la respuesta local del huésped a la colonización de bacterias en la superficie dentaria incluye: 1) exudado gingival; 2) migración de neutrófilos y macrófagos hacia el epitelio de unión y el área de la bolsa gingival, y 3) el establecimiento de infiltrados celulares inflamatorios en el tejido conectivo por debajo del epitelio dentogingival.¹

b) Respuesta general:

Fase de la enfermedad

Factores del huésped

Colonización

Inhibición de la adherencia mediada por anticuerpos; los anticuerpos IgA y del líquido gingival limitan la colonización.

Invasión

Quimiotaxis neutrófila, fagocitosis y actividad bactericida, contra las infecciones periodontales; macrófago, actividad bactericida y muerte extracelular también pueden ser protectoras.

Destrucción

Efectos tóxicos directos de

las bacterias controlados por anticuerpos, que neutralizan toxinas y enzimas.

Curación

Las bacterias y sus productos son removidas por los fagocitos.⁸

4.7. Diagnóstico.

El método de detección de enfermedad periodontal incluye examen sobre la presencia de cálculo, profundidad de la bolsa (detectada por medio del sondeo periodontal) y sangrado gingival.¹²

La posibilidad de que el sondeo periodontal no registre adecuadamente la profundidad anatómica del surco o bolsa, puede ser el resultado de una sobremedición, o de una serie de factores tales como el espesor de la sonda, la presión aplicada y el contorno de la superficie del diente.¹²

La periodontitis se diagnostica por definición cuando existe pérdida de inserción medible, vinculada con bolsas periodontales profundas. Con frecuencia están presentes placa y cálculos, en más del 90% de los casos sin tratamiento se encuentran una o más de las bacterias periodontales predomi-

nantes como son *B. gingivalis*, *B. intermedius* y *A. actinomycetemcomitans*. También se presenta movilidad dental y gingivitis; los cambios radiográficos que se observan en periodontitis incluyen resorción de la cresta alveolar en varios grados y en casos avanzados pérdida ósea alveolar en furcaciones.⁸

Puede presentarse una destrucción periodontal extensa aunque en muchos casos se han encontrado pocas evidencias de "irritantes locales" (placa dental y cálculo) alrededor de los dientes afectados.²¹

4.8. Tratamiento.

Varios autores han sugerido que el monitoreo microbiológico de la placa subgingival puede ayudar en el pronóstico del resultado de la terapia. Se sugirió que la ausencia de *P. gingivalis*, *P. intermedia* y *A. actinomycetemcomitans* puede ser un indicador para una buena respuesta al tratamiento inicial. En contraste, la presencia de *A. Actinomycetemcomitans* en la placa subgingival después del tratamiento inicial puede ser indicador de la necesidad de terapia antibiótica.²³

Aunque varios casos de periodontitis prepuberal en niños se han informado, poco se sabe sobre su etiología y patogénesis

y no hay métodos terapéuticos efectivos para la forma generalizada de la enfermedad.²⁴

El tratamiento de la periodontitis prepupal incluye profilaxis dental, instrucción para la higiene oral y extracción de las piezas temporarias que hayan perdido soporte óseo. La tetraciclina es un antibiótico efectivo contra *A. Actinomyces temcomitens* y otros microorganismos anaerobios gramnegativos, su uso deberá ser considerado en el tratamientos de la periodontitis prepupal.²

La terapéutica de la periodontitis prepupal no debe incluir el uso de drogas del grupo de las tetraciclinas por el riesgo de malformación y coloración de los dientes permanentes.¹

Los datos sobre los efectos del tratamiento de la periodontitis juvenil son escasos. El tratamiento consiste en la escisión de la bolsa profundizada en el ligamento periodontal, el cureteado radicular y el control de la placa fue eficaz para detener el progreso de la afección.¹

Lindhe estudió el efecto de un tratamiento que incluía la administración de tetraciclina (un gramo al día por dos semanas), la separación quirúrgica de los tejidos inflamados, eliminación de cálculo dental y aislamiento radicular y un cuidadoso control de la placa durante la curación (se instruyó al

paciente en el uso de clorhexidina al 0.2%, dos veces al día por dos semanas). Los pacientes fueron reexaminados en cuanto a higiene bucal, estado gingival, defectos óseos y profundidad de sondeo a los 6, 12, 18 y 24 meses de la terapéutica. Se observó que el tratamiento de la periodontitis juvenil localizada de esta manera daba por resultado la resolución de la inflamación gingival, una recuperación sustancial de inserción clínica y relleno óseo en los defectos óseos angulares.¹

Tradicionalmente se había utilizado una combinación de raspado y alisado radicular minucioso, cirugía periodontal, antibióticos sistémicos y extracción dental para el tratamiento de la periodontitis juvenil localizada. Sin embargo, la enfermedad volvía a aparecer o permanecía activa hasta en 25% de los pacientes. Un progreso marcado en el tratamiento exitoso apareció con el reconocimiento de la importancia de *A. Actinomycescomitans* en su etiología. La selección del antibiótico es importante; tradicionalmente las tetraciclinas se han utilizado con éxito, pero el efecto de éstas es bacteriostático y por lo tanto no es el ideal. Hace poco se demostró que la combinación de amoxicilina y metronidazol era particularmente efectiva en la eliminación de *A. Actinomycescomitans*. La administración simultánea de los dos medicamentos tiene un efecto muy notable en la eliminación de éste microorganismo del área subgingival.²

CONCLUSIONES

Conforme al desarrollo de los puntos expuestos, se conluye que la periodontitis es consecuencia de una alteración conocida como gingivitis, la cual es resultado de la acción de las bacterias presentes en la placa dentobacteriana. Esto nos lleva a resaltar la importancia del diagnóstico oportuno de éstas patologías, previniendo su desarrollo a etapas avanzadas.

La mejor medida contra este tipo de enfermedades es la prevención, la cual se lleva a cabo mediante la enseñanza de la higiene oral a padres e hijos. De esta manera, estos padecimientos pueden evitarse con un adecuado uso de los medios de control de placa dentobacteriana.

Por otra parte, si la enfermedad ya se encuentra establecida, lo mejor que se puede hacer es una detección temprana para poder llevar a cabo una terapéutica adecuada evitando su progreso hasta ocasionar daños irreversibles.

El cirujano dentista debe tener la capacidad de diferenciar los cambios fisiológicos, que ocurren en las diferentes etapas de la erupción dentaria, de los procesos patológicos, tales como, gingivitis y periodontitis. Esto con la finalidad de brindar un tratamiento idóneo y, a su vez, un pronóstico favorable.

BIBLIOGRAFIA

1. Lindhe, Jan. *Periodontologia Clínica*. Médica Panamericana. 2°. Buenos Aires, Argentina. 1992:15, 19-68, 195, 317.
2. McDonald, Ralph E., Avery David R. *Odontología para el niño y el adolescente*. Mundi. 5°. Buenos Aires, Argentina. 1991:251-260, 436-474.
3. Magnusson, Bengt O. *Odontopediatria. Enfoque sistémico*. Salvat. 1985:125-179.
4. Finn, Sidney B. *Odontología Pediátrica*. Interamericana. 4°. México. 1991:253-272.
5. Binita Srivastava, Satish Chandra, J. N. Jaiswal, C. S. Salmbi, Dharendra Srivastava. *A cross-sectional study to evaluate variations in attached gingiva and gingival sulcus in the three periods of dentition*. The Journal of Clinical Pediatric Dentistry. 1990; 15(1):17-24.
6. Baer, Paul N. *Enfermedad Periodontal en niños y adolescentes*. Mundi. Buenos Aires, Argentina. 1975:15-28.

7. Carranza, Fermín A. *Odontología Clínica de Glickman*. Interamericana. México. 1983:31-42.
8. Genco, Robert J. *Periodoncia*. Interamericana. México. 1993:3-29, 68-71, 131-139, 155-167, 193-203, 377-386, 493-501.
9. Katz, Simon. McDonald, James L., Stookey, George K. *Odontología Preventiva en Acción*. Médica Panamericana. 3ª. México. 1990:127-131.
10. Rajiv Nanda. *The relationships between socioeconomic status, gingival health and oral hygiene in schoolchildren*. The Journal of Clinical Pediatric Dentistry. 1990; 15(1):25-32.
11. Bimstein, Enrique., Ebersole, Jeffrey L. *The age-dependent reaction of the periodontal tissues to dental plaque*. Journal of Dentistry for Children. 1989; september-october:358-361.
12. Piazzini, L. Francesca. *Periodontal screening & recording (PSR) application in children and adolescent*. The Journal of Clinical Pediatric Dentistry. 1994; 18(3):

13. Peretz, Benjamin., Machtei, Eli E., Bimstein, Enrique. *Changes in periodontal status of children and young adolescents: A one year longitudinal study.* The journal of Clinical Pediatric Dentistry. 1993; 18(1): 3-6
14. Seynour, Robin A. and Heasman, Peter A. *Drogas, enfermedades y el periodonto. El efecto de la edad en los tejidos periodontales.* Oxford medical publications. Capítulo 5. 1992.
15. Sagbe de Agell, Rosemary. García Flores, J. Arturo. *Conceptos Básicos en Odontología Pediátrica.* Disinlimed. Caracas, Venezuela. 1996:425-434.
16. Fartier, Jean Pierre., Demars Fremault, Christiane. *Manual de Odontopediatría.* Masson, S.A. 1ª. 1988:184-197.
17. Abraham, James., Stiles, H.M., Kammerman, Lisa A., Forrester, Donald. *Assessing periodontal pathogens in children with varying levels of oral hygiene.* Journal of Dentistry for Children. 1990; May-June:189-193.
18. Albander, Jasim M., Brown, L. Jackson., Brunelle, Janet A., and Loe Harald. *Gingival State and Dental Calculus in Early-Onset periodontitis.* Journal Periodontol. 1996; 67:953-959.

19. Myers, David R., O'Dell, Norris L., Clarck, James W., and Cross, Richard L. *Localized prepubertal periodontitis: literature review and report of case.* Journal of Dentistry for Children. 1989; March-April:107-111
20. Yoshida-Minami, Ichie., Kishimoto, Keiko., Suzuki, Atsuko., Fujiwara, Taku., Shintani, Seikou., et al. *Clinical, microbiological and host defense parameters associated with a case of localized prepubertal periodontitis.* Journal of Clinical Periodontology. 1995; 22:56-62.
21. Sjödin, B. Matsson., Unell, Lennart and Egelberg Jan. *Marginal bone loss in the primary dentition of patients with juvenile periodontitis.* Journal of Clinical Periodontology. 1993; 20:32-36.
22. Zambon, Joseph J., Harszthy, Violet I., Hariharan, Govind., Lally, Edward T. and Demuth, Donald R. *The Microbiology of Early-Onset Periodontitis: Association of Highly Toxic Actinobacillus Actinomycetemcomitans Strains With Localized Juvenile Periodontitis.* Journal of Periodontology. 1996; 67:282-290.

23. Van Steenberghe, T.J. Martijn., Van der Velden, Ebele., Abbas, Frank and Graaff, Johannes de. *Microbiological and Clinical Monitoring of Non-Localized Juvenile Periodontitis in Young Adults: A Report of 11 Cases.* Journal of Periodontology. 1993; 64:40-47.
24. López NJ, Gigoux C, Canales ML. *Histological Differences Between Teeth With Adult Periodontitis and Pre-Pubertal Periodontitis.* J Periodontol 1990;61:87-94.

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

GLOSARIO

| CONCEPTO | SIGNIFICADO |
|----------------------------|---|
| <u>Anticuerpo:</u> | Globulinas séricas particulares que tienen la propiedad de combinarse de una manera específica con ciertas sustancias extrañas solubles o celulares, que les corresponden y son denominadas antígenos. |
| <u>Antígenos:</u> | Cualquier sustancia que tiene la facultad, en circunstancias adecuadas, de producir respuesta inmunitaria específica y reaccionar con los productos de ésta respuesta, esto es, con anticuerpo específico, linfocitos T. |
| <u>Dehiscencia:</u> | Abertura natural espontánea de una parte u órgano. |
| <u>Desbridamiento</u> : | Cortar ciertos tejidos para agrandar una herida- Eliminación de material extraño y tejido desvitalizado contaminado de una lesión traumática o infectado o en sitios adyacentes, hasta que se descubre tejido sano circundante. Se aplica a toda abertura amplia practicada en un foco purulento. |

CONCEPTO

SIGNIFICADO

Edema:

Presencia de volumen excesivamente grande de líquido en los espacios intercelulares del cuerpo; suele aplicarse a la acumulación demostrable de líquido excesivo en el tejido subcutáneo.

Endotoxina:

Toxina contenida en el interior del cuerpo de las bacterias y que no se difunde en los medios de cultivo.

Fisioterapia:

Terapéutica por medio de agentes físicos, naturales o artificiales: agua, aire, electricidad, frío, calor, comprende igualmente el reposo, ejercicios, etc.

Hiperemia:

Exceso de sangre en una parte. Congestión.

Hística:

Relativo a un tejido o de su naturaleza.

Involución:

Conjunto de modificaciones regresivas que ocurren en un organismo o en un órgano.

| CONCEPTO | SIGNIFICADO |
|----------------------|--|
| <u>Leucotoxina:</u> | Sustancia termolábil, destructora de glóbulos blancos (leucocitos). |
| <u>Otitis:</u> | Inflamación del oído, caracterizada por dolor, fiebre, pérdida de audición, zumbidos y vértigos. |
| <u>Proteolítico:</u> | Dícese de una sustancia que disuelve (desdobla) las proteínas. |
| <u>Quimiotaxis:</u> | Tendencia de las células a moverse en dirección determinada por la influencia de estímulos químicos, calificada de positiva o negativa según la sustancia que ejerce dicha influencia atraiga o rechace las células. |
| <u>Recesión:</u> | Separación gradual de una parte de su lugar normal. |